**Die Syphilis und die venerischen Krankheiten : ein kurzgefasstes Lehrbuch zum gebrauche für studirende und praktische Ärzte / von Ernest Finger.**


### Contributors

Finger, Ernest, 1856-1939.
Augustus Long Health Sciences Library

### Publication/Creation

Leipzig : F. Deuticke, 1892.

### Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/pagf9z4u

### License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University Libraries/Information Services, through the Medical Heritage Library. The original may be consulted at the the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University. where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

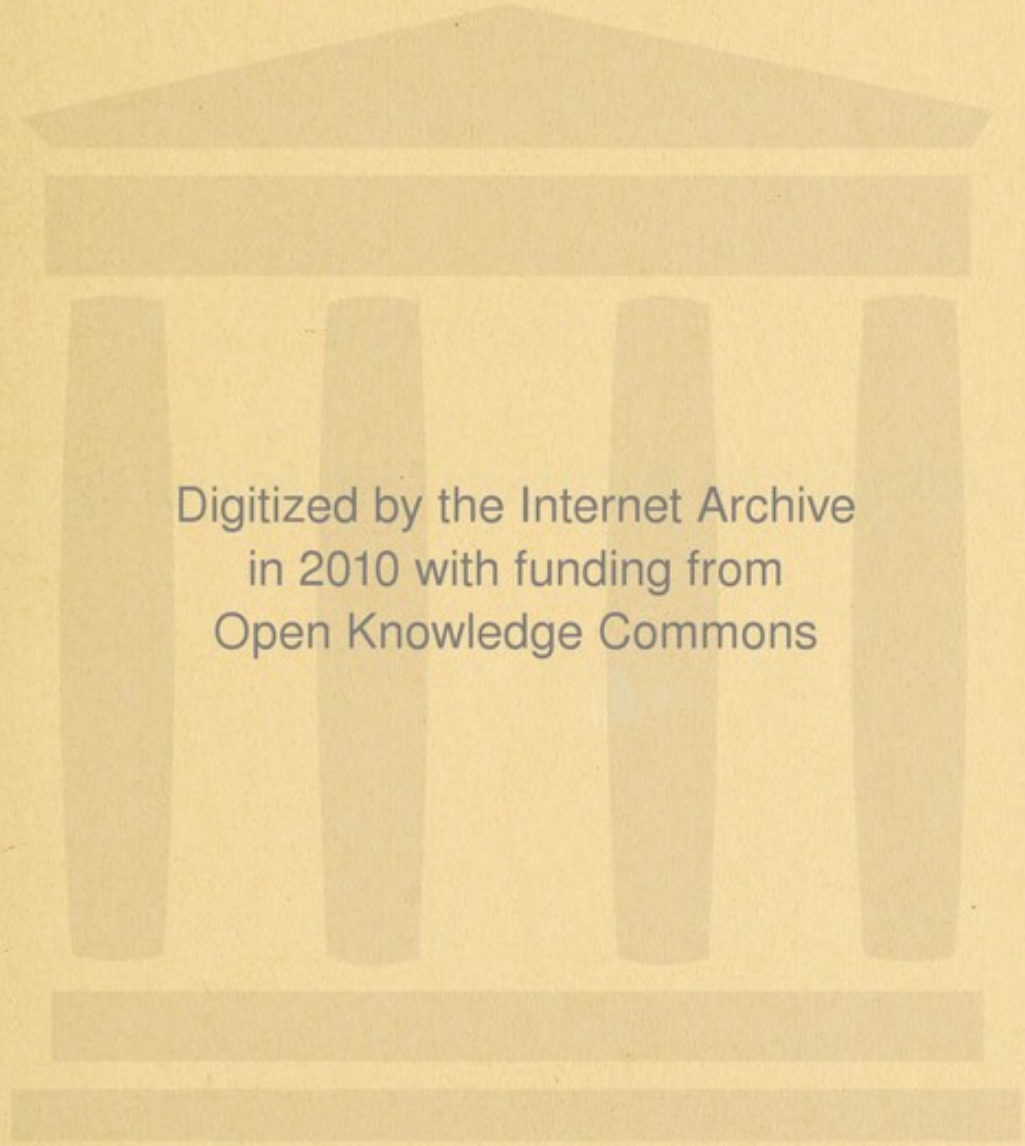
COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX64118789
RC201 .F49 1892 Die Syphilis und die
RECAP

RC 201 F43
1892

Columbia University
in the City of New York

COLLEGE OF PHYSICIANS
AND SURGEONS

Reference Library
Given by
Dr. William J. Gottheil.



Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/diesyphilisunddi00fing

FINGER

# Die Syphilis und die venerischen Krankheiten.

Im gleichen Verlage erschien:

# Die Blennorrhöe der Sexualorgane und ihre Complicationen.

Nach dem neuesten wissenschaftlichen Standpunkte und zahlreichen eigenen Studien und Unternehmungen.

Dargestellt von

**Dr. Ernest Finger,**

Docent an der Universität in Wien.

---

**Zweite wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage.**

Mit 36 Holzschnitten im Text und 5 lithographischen Tafeln.

1891. Preis: Mark 9.— geb. Mark 10.60.

---

**Alfred Fournier,**

Professor an der Medicinischen Facultät in Paris.

---

Die

# Vererbung der Syphilis.

Im Einvernehmen mit dem Verfasser

bearbeitet von

**Dr. Ernest Finger,**

Docent an der Universität in Wien.

1892. Preis: Mark 5.— geb. Mark 6.50.

# DIE SYPHILIS

UND DIE

# VENERISCHEN KRANKHEITEN.

---

EIN KURZGEFASSTES LEHRBUCH

ZUM GEBRAUCHE FÜR

STUDIRENDE UND PRAKTISCHE ÄRZTE

VON

DR. ERNEST FINGER,

DOCENT AN DER UNIVERSITÄT IN WIEN.

MIT 5 LITHOGR. TAFELN.

DRITTE WESENTLICH VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE.

---

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1892.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

# Vorrede zur dritten Auflage.

Seit dem Erscheinen der zweiten Auflage ist in unserem Specialfache keine tiefgehende, einschneidende, wissenschaftliche Neuerung oder Veränderung eingetreten. Ich hatte also auch keine Veranlassung in Inhalt und Rahmen des Buches wesentliche Aenderungen vorzunehmen.

Aber die neuere aetiologische, bacteriologische Anschauungsweise, die ja bei allen Infectionskrankheiten voll berechtigt ist, beginnt sich auch in der Lehre von der Syphilis Bahn zu brechen. Nachdem wir nun leider bisher das Virus der Syphilis noch nicht kennen, nicht mikroskopisch und culturell nachzuweisen vermögen, sind wir vorderhand auf Analogieschlüsse, Deductionen aus dem Studium der besser aetiologisch bekannten Infectionskrankheiten angewiesen. Dass diese Deductionen und Analogieschlüsse nicht fruchtlos sind, beweist die Thatsache, dass sie uns manche Capitel der Lehre von der Syphilis, so die Immunität, die hereditäre Syphilis, in einer Weise klar und verständlich machen, wie dies bisher nicht möglich war. Ich habe mich daher bestrebt, in vorliegender Auflage die gesammte Pathologie der Syphilis vom modernen aetiologischen, bacteriologischen Standpunkte zu betrachten. Nachdem derselbe aber denn doch ein hypothetischer ist, habe ich Sorge getragen, durch Anwendung kleinerer Druckschrift das Thatsächliche, Feststehende von dem Hypothetischen auch äusserlich zu trennen.

Seit dem Erscheinen der zweiten Auflage dieses Buches erschien auch meine Monographie über „die Blennorrhöe der Sexualorgane“. Das Capitel von der Blennorrhöe hat eine, den dort niedergelegten Untersuchungen und Erfahrungen conforme Umarbeitung erfahren.

Und so möge denn auch diese dritte Auflage das glückliche Schicksal der vorhergehenden theilen, dieselbe freundliche Aufnahme beim ärztlichen Publicum finden.

Wien, im Mai 1892.

Der Verfasser.

# Vorrede zur zweiten Auflage.

Zwei Fragen, waren es, die sich mir aufdrängten, als ich mit der ersten Auflage dieses Buches vor das ärztliche Publicum trat. Musste ich mich einerseits fragen, ob das Bedürfniss nach einem kurzgefassten Lehrbuche wirklich bestehe, so musste ich anderseits unsicher sein, ob das vorliegende Werk, — trotz der besten Intentionen von meiner Seite, — auch diesem Bedürfniss entsprechen werde. Wenn ich heute an die Einleitung der zweiten Auflage meines Buches gehe, so kann ich wohl beide Fragen im günstigen Sinne beantwortet ansehen. Die rasche Verbreitung des Werkes, die schon heute, nach relativ kurzer Zeit eine Neuauflage erheischt, ist wohl genügende Antwort auf die erste Frage, im Vereine aber mit der ausserordentlich günstigen Aufnahme, der sich mein Werk bei der deutschen sowohl, als ausserdeutschen Kritik erfreute, sowie bei dem Umstande, dass gleichzeitig mit diese Auflage auch eine Uebersetzung in italienischer Sprache erscheint, Uebersetzungen ins Englische und Französische in Vorbereitung sind, kann ich mit Stolz und Befriedigung annehmen, dass mein Werkchen auch seinem Zwecke entspricht.

Diese Ueberzeugung war denn für mich auch der Sporn auf derselben Bahn vorzuschreiten und ich konnte es nicht als meine Aufgabe ansehen der zweiten Auflage eine andere Form als der ersten zu geben. Dass ich den Stoff bis auf die neueste Zeit ergänzt, dem Winke der Kritik sowohl, als gütiger Freunde und Fachgenossen, vollauf gerecht wurde, und so manche diesbezügliche Aenderung vornahm, wird dem aufmerksamen Leser nicht entgehen.

Und so übergebe ich denn auch diese Auflage dem ärztlichen Publicum, möge sie ihren Weg finden, wie die erste und gleich dieser sich und mir Freunde gewinnen.

Wien, im November 1887.

Der Verfasser.

# Vorrede zur ersten Auflage.

Während unser Specialfach an ausgezeichneten Handbüchern reich ist, fehlte es bisher an einem Werke, das durch die möglichst knappe Fassung seines Inhaltes sowohl dem Studierenden als erster Leiter und Führer beim Studium der Syphilis dienen, als auch dem praktischen Arzte eine rasche Orientierung in unserem wissenschaftlichen Materiale ermöglichen würde. Diesen beiden Aufgaben soll das vorliegende Werkchen genügen. Als Lehrbuch für den Studierenden bestimmt, musste dasselbe in gedrängter und doch möglichst anschaulicher Weise die Pathologie und Symptomatologie der uns beschäftigenden Krankheiten schildern. Von der Ueberzeugung ausgehend, dass der Studierende, um sich die Kenntniss der Krankheit anzueignen, zunächst den Typus, die Norm möglichst genau kennen lernen müsse — da jich ja Ausnahmen und atypische Fälle, als die auffallenderen, ohnehin dem Gedächtnisse leichter einprägen — habe ich getrachtet, das Typische des Verlaufes der uns interessirenden, so wechselvollen Krankheitsbilder so viel als möglich hervorzuheben, wenn auch diese Hervorhebung stellenweise der Schablone nahekommt. Es lag in der Natur der Sache, dass ich, ohne mich in Polemik und Streitfragen einzulassen, bemüht war, den neuesten Stand unserer Lehre in kurzer und möglichst objectiver Weise zu schildern. Ich habe, soweit es mir möglich, die Erfahrungen zu Rathe gezogen, die ich mir in langjährigem Spitalsdienste an dem Materiale der Klinik für Syphilis zu eigen gemacht habe und vorgezogen, Capitel, über die mir ausgedehntere Erfahrung fehlte, kürzer zu behandeln, als dieselbe durch Compilation und fremde Erfahrung zu bereichern.

Das Bedürfniss des Studierenden sowohl, als des praktischen Arztes erheischte es aber auch, der Therapie ein besonderes Augenmerk zuzuwenden und war es meine specielle Sorge, die Indicationen für die verschiedenen Medicamente möglichst präcis zu stellen. Ich habe mich dabei nur auf die modernen Medicamente beschränkt und alles Historische, soweit es zum Verständnisse des Faches nicht unumgänglich nöthig war, sowohl in der Pathologie als in der Therapie umgangen. Ebenso habe ich mich auf die Anführung von Thatsachen beschränkt, Namen und Citate anzuführen, so viel als möglich vermieden, die ja nur für den Facharzt und Fachgelehrten von Interesse, für den Studierenden nur ein unnützer Balast

sind. Entsprechend dem engen Rahmen ist der pathologischen Anatomie auch nur ein karger Raum zugefallen. Ich habe durch Anfügung einer Reihe von Tafeln, die der Meisterhand des Med. Cand. Henning ihre Entstehung verdanken, die einzelnen pathologischen Processe an typischen Bildern instructiver zu illustriren getrachtet, als dies das blosse Wort vermag. Die Zeichnungen sind sämmtlich nach Präparaten ausgeführt, die ich während meiner Studien und langjährigen Dienstzeit anfertigte. Das Materiale zu denselben verdanke ich der Klinik für Syphilis, sowie der Güte der Herren Professoren Klebs, Heschl, Chiari, Prosector Weichselbaum.

Mein langjähriger Freund und College Dr. Dimmer, Docent für Augenheilkunde an der Wiener Universität, hatte die Güte, die Bearbeitung der syphilitischen und blennorrhagischen Augenkrankheiten zu übernehmen.

Und so übergebe ich denn dies Werkchen der gütigen Beurtheilung meiner geneigten Leser, sie werden ermessen, ob und inwieweit ich der Aufgabe nachgekommen bin, die zu erfüllen ich mir vorsteckte.

Wien, 3. November 1885.

Dr. Finger.

# INHALT.


Seite

Einleitung . . . . . 1

## I. Die Syphilis.

## A. Allgemeiner Theil.

Definition . . . . . 5
Virus, Träger desselben . . . . . 5
Incubation, Verlauf, Specifische Krankheitssymptome . . . . . 8
Immunität . . . . . 11
Stadien der Lues . . . . . 13

## B. Specieller Theil.

### a) Pathologie und Symptomatologie.

**1. Acquirirte Lues.**

I. Primäres Stadium.

Infection . . . . . 15
Der syphilitische Primäraffect . . . . . 16
Anatomie des syphilitischen Initialaffectes . . . . . 21
Unität und Dualität des syphilitischen Virus . . . . . 23
Diagnose des syphilitischen Initialaffectes, Drüsenschwellung . . . . . 32
Lymphgefässerkrankung . . . . . 35
Die beiden Incubationsperioden . . . . . 37

II. Secundäres Stadium.

Allgemeines . . . . . 39
Gesammtinfection . . . . . 40
Eruptionserscheinungen . . . . . 42
Localisationen des secundären Stadiums . . . . . 46
Allgemeines, Exantheme . . . . . 46
Auftreten, Vertheilung der Efflorescenzen . . . . . 46
Verlauf der Efflorescenzen . . . . . 48
Eintheilung, Anatomie der syphilitischen Efflorescenzen . . . . . 49
Polymorphie der syphilitischen Efflorescenzen . . . . . 51
Farbe der syphilitischen Efflorescenzen, Hämorrhagien . . . . . 51
Regressive Metamorphosen der syphilitischen Efflorescenzen . . . . . 52
Subjective Symptome . . . . . 53
*A.* Aeussere Haut . . . . . 53
*a*) Maculöses Syphilid . . . . . 53
*b*) Papulöses Syphilid . . . . . 56
*c*) Pustulöses Syphilid . . . . . 60

Seite

*B.* Schleimhaut und die Umgebung der natürlichen Leibesöffnungen . . . 63
*a*) Maculöses Exanthem, Erythem . . . 64
*b*) Papulöses Exanthem . . . 67
*c*) Pustulöses Exanthem . . . 72
Differentialdiagnose . . . 72
Stellung der Papel zur Allgemeinsyphilis . . . 73
Psoriasis linguae et mucosae oris . . . 75
*C.* Handteller und Fusssohle . . . 78
*D.* Behaarte Kopfhaut . . . 80
*E.* Nägel . . . 82
*F.* Ernährungsstörungen der allgemeinen Decke, Leukopathie . . . 83
*G.* Innere Organe . . . 85
Rückblick . . . 86
Syphilis und Reizung . . . 89

## III. Tertiäres Stadium.

Allgemeines . . . 92
Localisationen des tertiären Stadiums . . . 96
*A.* Haut und subcutanes Gewebe . . . 96
*B.* Die Schleimhäute . . . 102
*C.* Periost und Knochen . . . 103
1. Einfach entzündliche, irritative Processe . . . 103
2. Gummöse Processe . . . 106
*D.* Gelenke . . . 109
1. Die einfach entzündlichen. irritativen Arthritiden . . . 109
2. Gummöse Arthritis . . . 110
*E.* Sehnen und Sehnenscheiden . . . 111
*F.* Schleimbeutel . . . 112
*G.* Muskel . . . 112
1. Irritative Myositis . . . 112
2. Gummöse Myositis . . . 113
*H.* Verdauungstractus . . . 113
*I.* Respirationstractus . . . 121
*K.* Circulationsorgane . . . 125
*L.* Uro-Genital-System . . . 128
*M.* Lymphapparat . . . 132
*N.* Centralorgan . . . 133
I. Gehirn . . . 133
II. Rückenmark . . . 138
III. Periphäre Nerven . . . 140
*O.* Sinnesorgane . . . 141
Syphilitische Erkrankungen des Auges, abgefasst vom Docenten Dr. F. Dimmer 141
1. Orbita . . . 141
2. Thränenwege . . . 142
3. Augenlider . . . 142
4. Conjunctiva . . . 143
5. Cornea . . . 144
6. Sklera . . . 149
7. Iris und Ciliarkörper . . . 150

Seite
8. Chorioidea . . . . . 157
9. Retina . . . . . 161
10. Opticus . . . . . 163
Rückblick. Verlauf der tertiären Syphilis, Lues maligna . . . . . 163

### 2. Die hereditäre Syphilis.

Infection . . . . . 166
Symptomatologie . . . . . 175
Ueber die Natur der tertiären Syphilis . . . . . 180
b) Diagnose . . . . . 182
c) Prognose . . . . . 185
d) Therapie . . . . . 187
Allgemeinbehandlung. Medicamente . . . . . 187
1. Quecksilber . . . . . 188
2. Jod . . . . . 200
3. Decocte, Roborantien . . . . . 203
Allgemeinbehandlung, Methodik . . . . . 207
Oertliche Behandlung . . . . . 215

## II. Die venerisch-contagiöse Helkose.

Aetiologie . . . . . 222
Symptomatologie . . . . . 223
Therapie . . . . . 228

## III. Die Blennorrhöe.

Allgemeines, Aetiologie . . . . . 232
Pathologische Anatomie . . . . . 235

### A. Der Tripper des Mannes.

Symptomatologie . . . . . 237
*a*) Der acute Tripper . . . . . 237
*b*) Chronischer Tripper . . . . . 244
Therapie . . . . . 250
*a*) Acute Urethritis . . . . . 250
*b*) Chronische Urethritis . . . . . 260

Complicationen der Urethritis beim Manne.

1. Periurethrale und cavernöse Infiltrate und Abscesse . . . . . 262
2. Entzündung der Cowper'schen Drüse . . . . . 264
3. Entzündung der Prostata . . . . . 265
*a*) Die acute Prostatitis . . . . . 265
*b*) Die chronische Prostatitis . . . . . 267
4. Entzündung der Samenbläschen . . . . . 268
5. Entzündung der Nebenhoden . . . . . 269
6. Entzündung der Harnblase . . . . . 271
7. Entzündung des Nierenbeckens . . . . . 274
8. Verengerung der Harnröhre . . . . . 275

Seite

**B. Der Tripper und seine Complicationen beim Weibe.**

Allgemeines . . . . . 276
1. Blennorrhöe der Harnröhre . . . . . 276
2. Blennorrhoea vaginae . . . . . 277
3. Entzündung der Bartholin'schen Drüse . . . . . 280

**C. Complicationen der Blennorrhöe bei beiden Geschlechtern.**

1. Der Tripperrheumatismus . . . . . 282
2. Exantheme aus der Gruppe der Angioneurosen . . . . . 283
3. Blennorrhoea Conjunctivae, verfasst vom Docenten Dr. F. Dimmer . . . 283
4. Iritis gonorrhoica . . . . . 290

IV. Einige Geschlechtskrankheiten,

die theils selbstständig, theils als Complicationen venerischer Krankheiten auftreten.

1. Balanitis (Eicheltripper) . . . . . 291
2. Vulvitis . . . . . 292
3. Spitze Warzen (Condylomata acuminata) . . . . . 293
4. Die Phimose . . . . . 294
5. Paraphimose . . . . . 298
6. Lymphangioitis . . . . . 300
7. Drüsenentzündung (Adenitis) . . . . . 301

# EINLEITUNG.

Unter dem Namen der **„Syphilis“** im weiteren Sinne des Wortes, oder der **„venerischen Krankheiten“,** fassen wir eine Gruppe von drei virulenten Krankheiten zusammen, die miteinander nichts, als Das gemein haben, durch den Contact übertragbar zu sein. Nachdem nun Beischlaf und die sonstigen venerischen Berührungen wohl der innigste und am längsten dauernde Contact sind, in den zwei Individuen miteinander kommen, ausserdem eine Reihe von, den verschiedenen venerischen Krankheiten angehörenden Symptomen sich mit Vorliebe am Genitale localisiren, so folgt daraus, dass diese Erkrankungen vorzüglich „im Dienste der Venus“ übertragen werden, den Namen von „venerischen“ also verdienen, wenn auch jede andere, „nicht venerische“ Berührung zweier Individuen, ja selbst eines Individuums mit einem leblosen Gegenstande, die Infection vermitteln kann.

Contagiosität und Uebertragungsweise sind aber, nach unserer heutigen Anschauung, die einzigen Bindemittel der in die Gruppe der venerischen Erkrankungen gehörigen drei Krankheiten: **des Trippers, der venerischen Helkose, der Syphilis,** die sonst ganz getrennte Processe darstellen, deren jede ihr eigenes Virus besitzt und eines Ueberganges in eine andere nicht fähig ist, immer nur aus ihresgleichen hervorgeht.

Von den genannten drei Krankheiten haben die beiden ersten Das gemein, dass sie nicht den Gesammtorganismus, sondern nur Theile desselben, einzelne Organe und Organsysteme afficiren, so der Tripper, der die Schleimhaut des Urogenitalsystems und dessen Adnexe, sowie die Conjunctiva; die Helkose, die die Haut, Schleimhaut und das Lymphgefäss- und Lymphdrüsensystem befällt, während die dritte, die Syphilis im engeren Sinne, eine constitutionelle Erkrankung darstellt, die den Gesammtorganismus, die Blut- und Säftemasse inficirt und nach der Reihe alle Organe und Organsysteme heimzusuchen vermag. Wir trennen daher ganz zweckmässig die localen venerischen Erkrankungen: Tripper und venerische Helkose, von der constitutionellen venerischen Erkrankung: der Syphilis.

Die eben entwickelten Ansichten waren und sind selbst noch zum Theile nicht allezeit widerspruchslos acceptirt, es haben vielmehr zu verschiedenen Zeiten über den Zusammenhang der venerischen Erkrankungen

untereinander sehr differente Ansichten geherrscht. Ohne mich in historische Details einzulassen, die den Rahmen dieses Buches überschreiten würden, will ich nur so viel anführen, als zur Erläuterung einiger, in der Lehre von der Syphilis sprichwörtlich gewordener Begriffe nöthig erscheint.

Ansteckende Ausflüsse aus den Genitalien, locale contagiöse Ulcerationsprocesse scheinen schon den Alten bekannt gewesen zu sein, ihr Zusammenhang mit dem Beischlaf, ihre Contagiosität volle Berücksichtigung gefunden zu haben. Dagegen haben wir darüber, ob die Syphilis schon im Alterthum und Mittelalter geherrscht, die sophistische Deutung einiger dunkler Stellen bei Juvenal, Martial etc. und einige ebenso unklare Angaben einiger Chronisten abgesehen, keine Anhaltspunkte. Mag dem gewesen sein, wie es will, Eines ist sicher, dass die Syphilis Ende des 15. Jahrhunderts mit einer bis dahin nicht gekannten Heftigkeit als bösartige Seuche auftrat, die von den zeitgenössischen Aerzten als neue Krankheit betrachtet und bald als durch Columbus aus Amerika importirt, bald als im Heere Carl's VIII. auf dessen italienischem Feldzug entstanden, angesehen wurde. Die Intensität des Virus, die Empfänglichkeit der nicht durchseuchten Bevölkerung, trugen zur raschen Verbreitung der Erkrankung über ganz Europa bei, die in einer Intensität auftrat, gegen die die Bösartigkeit unserer Fälle von Syphilis maligna gering zu sein scheint.

Bei dieser aussergewöhnlichen extensiven und intensiven Verbreitung darf es uns nicht Wunder nehmen, dass die Uebertragung derselben durch den Contact, besonders den „venerischen Contact", anfangs übersehen und siderische und tellurische Einflüsse, Wasser und Luft, als Träger des Contagiums angesehen wurden. Erst Mitte des 16. Jahrhunderts gewann, insbesondere durch Fernelius und Fracastorius, die Ueberzeugung Raum, dass die Syphilis durch venerischen Contact übertragen werde, als dessen erste Folge locale Manifestationen, Primitivsymptome am Genitale sich entwickeln. Zu diesen Primitivsymptomen zählen die Genannten aber ebensowohl den Tripper, als die venerische Helkose, die auch als erste Folgen syphilitischer Infection angesehen werden und von Allgemeinerkrankung gefolgt sein können. Tripper und die verschiedenen Geschwüre werden also als Manifestationen derselben Infection mit einem syphilitischen Virus angesehen, das Virus, das Contagium des Trippers mit dem der Syphilis identificirt, jene Lehre gegründet, die wir als **„Identitätslehre"** bezeichnen. Der Einspruch Balfour's gegen diese Lehre schien durch Hunter widerlegt, der auf Grund einer Impfung mit Trippereiter an der Glans ein von Consecutivis gefolgtes Geschwür erhielt und für die Identität des Tripper- und Syphilisvirus eintrat, Tripper und Geschwüre für die verschiedenen localen Manifestationen desselben Virus erklärte, das auf Sehleimhäuten eitrigen Katarrh, auf Substanzverlusten Geschwüre erzeugt, die aber beide, Katarrh sowohl,

als Geschwüre, von Allgemeinerkrankung gefolgt werden können. Doch würde man irren, wenn man Hunter für einen Anhänger der Identitätslehre Fernel's halten wollte. Schon vor Hunter war die Beobachtung mehrfach notirt worden, dass nicht alle contagiösen Geschwüre am Genitale von syphilitischer Allgemeinerkrankung gefolgt werden, sondern dies hauptsächlich bei jener Art von Geschwüren der Fall ist, die eine derbe indurirte Basis darbieten, während Geschwüre, deren Basis weich bleibt, keine Allgemeinsyphilis nach sich ziehen. Diese Beobachtung wurde auch von Hunter bestätigt, die Symptome des harten und seither „hunter'scher" genannten Schankers präcisirt und gelehrt, dass nur ein solcher Schanker von Syphilis gefolgt sei, während auf die weich bleibenden Geschwüre, die mit dem Syphilisvirus in keinem Connex stehen, auch keine Allgemeinerscheinungen folgen, dieselben stets örtlich verlaufen. So war Hunter, der, insoferne er die Identität des Trippervirus mit dem der Syphilis lehrte, sich zur Identitätslehre bekannte, dadurch, dass er den Hunterschen Schanker von den weichen, rein localbleibenden Geschwüren trennte, der erste Begründer der **„Dualitätslehre"**, das heisst jener Lehre, welche für den weichen und harten Schanker je ein eigenes Virus annimmt, die Dualität des Schankervirus anerkennt.

Die Uebertreibung der Hunter'schen Ansichten führte zur Lehre von der **„Pseudosyphilis"**, deren Anhänger, Carmichael, Abernethy, constitutionell-syphilitische Symptome nur dann als wahre syphilitische ansahen, wenn denselben nachweislich ein „hunter'scher" Schanker vorausging, im anderen Falle dagegen dieselben nur als „pseudosyphilitisch" erklärten, während die Entzündungstheoretiker aus der Schule, die sich den Namen der „physiologischen" beilegte, Broussais, Jourdan, Cullerier, die Virulenz der venerischen Krankheiten ganz leugneten und dieselben zu den einfach entzündlichen rechneten.

Gleichzeitig, oder etwas später, entstand auch in Deutschland eine Schule, deren Begründer Authenrieth, Ritter, Eisenmann u. A. das Virus des Trippers wohl von dem der Syphilis trennten, aber den Tripper nicht als locale, sondern auch als Allgemeinerkrankung ansahen, eine ganze Reihe von Erkrankungen der Haut sowohl, als innerer Organe unter dem Namen der **„Tripperseuche"** schilderten und als Folgen der Resorption des Trippervirus, als Trippermetastasen ansahen.

An Widerspruch gegen die Lehre Hunter's fehlte es nicht, endgiltig widerlegt aber wurde dieselbe erst in den Dreissiger-Jahren unseres Jahrhunderts durch Ricord. Dieser, der hartnäckigste und auch von Glück begünstigte Bekämpfer und Besieger der Identitätslehre war **„Unitarier."** das heisst er vindicirte allen contagiösen Geschwüren, mag deren Basis hart oder weich sein, ein einziges Virus, das Syphilisvirus, weshalb auch alle von Allgemein-

symptomen syphilitischer Natur gefolgt werden können. Die Thatsache, dass nichtsdestoweniger bei vielen Individuen im Gefolge solcher Geschwüre keine Allgemeinsyphilis auftritt, leitet Ricord aus besonderen individuellen Verhältnissen ab, denen zufolge manche Individuen für Syphilis disponirt erscheinen, andere nicht. Bassereau, ein Schüler Ricord's, wies der Erste darauf hin, dass von den zwei schon genannten Schankerarten jede nur immer von ihresgleichen stamme, weicher Schanker bei der Uebertragung nur weichen, harter Schanker nur harten liefere, sowie dass nur der letztere von Consecutivis gefolgt werde, der erstere stets eine local verlaufende Erkrankung darstelle. Aus diesem Grunde, sowie aus dem Umstande, dass jeder Schanker sich nur in seiner Art fortpflanze, Uebergänge einer in die andere nicht beobachtet werden, schloss nun Bassereau, dass jeder der beiden Schankerarten ihr eigenes Virus zukomme, und legte so den Grundstein zur sogenannten **„französischen Dualitätslehre,"** die von Clerc, Rollet, Diday erweitert und modificirt, schliesslich auch von Ricord acceptirt und von dessen hervorragendstem Schüler Fournier auch heute noch vertreten wird.

Unabhängig von der französischen Dualitätslehre, ja theilweise, wie in der Frage um die Uebertragbarkeit der secundären Syphilissymptome, im heissen Kampfe mit derselben, kam man auch in Deutschland zur Ueberzeugung, dass der weiche Schanker mit der Syphilis nichts gemein habe, ja zur Entwicklung der Syphilis die Acquisition eines Schankers sensu strictiori überhaupt nicht nothwendig sei, der Primäraffect der Syphilis kein Schanker, sondern ein Knoten, eine Induration sei, und so kam durch Bärensprung, Zeissl, Lindwurm die **„deutsche Dualitätslehre"** auf, die allgemein, und auch von Sigmund, der anfangs Unitarier war, acceptirt wurde und die strenge Trennung des Trippers, der venerisch-contagiösen Helkose, der Syphilis, vornahm, deren jeder Erkrankung ihr eigenes Virus vindicirt und die Unmöglichkeit des Ueberganges einer in die andere lehrt. Neben diesen beiden Dualitätslehren erhielt sich in Frankreich selbst noch längere Zeit die Identitätslehre, die in Vidal de Cassis ihren Vertreter fand; aber auch die Unitätslehre fand Anhänger, zu denen in Frankreich Langlebert, in Deutschland Dittrich, Hebra, Köbner, Auspitz, Kaposi, in Italien Sperino, in Norwegen und Schweden Bidenkap, Danielssen, Boeck gehören. Ueber die wechselnden Ansichten über den Zusammenhang des weichen Schankers mit der Syphilis werden wir noch zu sprechen Gelegenheit haben und wollen nun nur noch hervorheben, dass wir, wie heutzutage die entschiedene Mehrzahl der Syphilidologen, zur streng dualitischen Schule gehören, keinen irgend wie gearteten Zusammenhang der drei venerischen Erkrankungen zugeben und wollen nun die Besprechung derselben mit der Syphilis beginnen.

I.

# Die Syphilis.

## A. Allgemeiner Theil.

### Definition.

Unter **„Syphilis"** im engeren Sinne des Wortes verstehen wir eine **contagiöse,** somit auch **virulente Allgemeinerkrankung,** die sich durch jeden, insbesondere aber den „venerischen" als den engsten und häufigsten Contact zweier Individuen überträgt, mit manchen anderen **„Infectionskrankheiten"** aber auch noch die Fähigkeit theilt, sich von Generation zu Generation auf dem Wege der Vererbung, der Uebertragung durch die Zeugung fortpflanzen zu können. Nachdem der Verlauf der Folgen syphilitischer Infection sich auf Jahre hinaus erstreckt, während dieser Zeit Perioden der Erkrankung, mit oft lange währenden Perioden der Latenz, des scheinbaren vollkommenen Wohlseins abwechseln, zählen wir die Syphilis zu den chronischen Infectionskrankheiten.

Als „Infectionskrankheit" besitzt die Syphilis ein Virus, durch dessen Vermehrung im Organismus, nach vorausgegangener Incubation, eine mehr oder weniger typische Allgemeinerkrankung hervorgerufen wird, eine Erkrankung vollkommen specifischer Natur, die durch keine andere Krankheitsursache bedingt werden kann, eine Erkrankung, die einmal überstanden, gegen neuerliche Infection mit demselben Virus immun macht. Ein Virus, eine durch dessen Vermehrung bedingte, in Bezug auf Aetiologie und Gesammtverlauf specifische Allgemeinerkrankung, Immunität gegen das Virus nach Ablauf derselben, sind die hervorragendsten Eigenschaften der Lues.

### Virus, Träger desselben.

Was zunächst das syphilitische Virus betrifft, so ist dasselbe derart beschaffen, dass es, in minimaler Menge in den Organismus eingebracht, sich hier rapid vermehrt, und durch bei seinem Leben, seiner Vermehrung

bedingte biochemische Vorgänge eben jene Allgemeinsymptome hervoruft, die wir als Folge der Infection und Vermehrung des Giftes äusserlich wahrnehmen. Dass eine, und zwar sehr bedeutende Vermehrung des Virus im Organismus stattfinden müsse, wird Jedem klar sein, der bedenkt, dass ein Tropfen syphilitischen Eiters die Allgemeininfection zu bedingen vermag, bei dem so Inficirten sich eine Allgemeinerkrankung entwickelt, während deren Verlauf jeder Tropfen syphilitischen Eiters, den er producirt, ja jeder Tropfen Blut wieder zu inficiren vermag, wenn aber keine Vermehrung des Virus stattfände, das in den Organismus eingebrachte Virus eine solche Verdünnung erfahren müsste, dass Weiterinfectionen nicht möglich wären.

Der frühere Streit, ob die Vermehrung des Virus im Organismus auf Gährungsvorgänge oder auf die Gegenwart eines Contagium vivum, eines Virus animatum zurückzuführen sei, ist beseitigt, seit der Nachweis gelang, dass alle Gährungsprocesse auf der Gegenwart eines Virus animatum beruhen und die Thatsache, dass auch das Virus der Syphilis ein Virus animatum sei, heute zweifellos. Genaueres über die Natur dieses Virus wissen wir nicht. Nachdem aber für eine Reihe acuter und chronischer Infectionskrankheiten das Virus in Form von, der Classe der Schistomyceten angehörigen Organismen nachgewiesen wurde, ist die Thatsache, dass Parasiten ähnlicher Natur auch das Syphilisvirus bilden, fast zweifellos, wenn auch die bisher angegebenen Befunde von Bergmann, Aufrecht, Morison, Barduzzi, Birch-Hirschfeld, Klebs, Leistikow, Martineau und Hamonic vereinzelt geblieben sind und auch die jüngsten Befunde Lustgarten's und Doutrelepont's noch des experimentellen Nachweises auf dem Wege der Züchtung und Impfung bedürfen.

Lustgarten's Methode zum Nachweis der Syphilisbacillen besteht in Folgendem: Die zu untersuchenden Schnitte werden in eine Ehrlich-Weigert'sche Lösung von Gentianaviolett (100 Theile Anilinwasser, 11 Theile concentrirte alkoholische Gentianaviolettlösung) gebracht, in der sie 12 bis 24 Stunden bei Zimmertemperatur und im Anschluss daran 2 Stunden bei 40 Grad Celsius im Wärmekasten bleiben. Zum Entfärben verwendet Lustgarten die oxydirende Eigenschaft des übermangansauren Kali in Verbindung mit schwefeliger Säure in folgender Weise: Der zu entfärbende Schnitt, der zum Abspülen mehrere Minuten in absolutem Alkohol gelegen ist, wird in ein Uhrschälchen gebracht, in welchem sich circa 3 *Ccm* einer $1^1/_2$percentigen wässerigen Lösung von Kali hypermanganicum befinden. Er verbleibt in derselben etwa 10 Secunden, wobei in der Flüssigkeit ein brauner flockiger Niederschlag entsteht, der sich auch am Präparate bildet. Hierauf kommt der Schnitt in eine wässerige Lösung von reiner schwefeliger Säure. In dieser entledigt er sich des Manganhyperoxyd-Niederschlages und erscheint wohl schon an ein oder der anderen Stelle farblos. Er wird nun in destillirtes Wasser, von hier wieder in die Kalihypermanganicumlösung, aus dieser nach 3 bis 4 Secunden wieder in die schwefelige Säure gebracht und sofort, bis er nach drei- bis viermaligem Turnus farblos erscheint. Nun wird er in Alkohol entwässert, in Nelkenöl aufgehellt und in Xylolcanadabalsam eingeschlossen. Mit Hilfe dieser Methode kann man in syphilitischen Krankheitsproducten, sowie im Secrete

solcher, Bacillen nachweisen, die mehr minder stark gebogene, S-förmige, gekrümmte Stäbchen von $3^1/_2$ bis $4^1/_2$ μ darstellen, bei starker Vergrösserung wellige Contour Einschnürungen und Sporen erkenden lassen (Taf. I Fig. 3). Doutrelepont färbt gegenwärtig die Syphilisbacillen so, dass er die Präparate 48 Stunden in wässerigem Methylviolett (6 B.) oder in Thymol-Methylviolett lässt und mit Liquor ferri sesquichlorati und Alkohol entfärbt.

Was den Träger des Syphilisvirus betrifft, so wissen wir, dass dasselbe an die Zerfallsproducte syphilitischer Efflorescenzen der Primär- und Secundärperiode gebunden ist. In reichlicher Menge wird es zunächst durch Zerfall des syphilitischen Initialaffectes geliefert, ja Ricord glaubte die Zerfallsproducte desselben als ausschliessliche Quelle des syphilitischen Giftes ansehen zu müssen. Wallace, Waller, Bärensprung, Lindwurm, Hübbenet, Hebra und Rosner wiesen die schon früher vielfach auf Grund von Confrontationen angenommene Contagiosität der zerfallenden Syphilisformen der Secundärperiode, besonders der breiten Condylome nach, und weitere Versuche und Beobachtungen ergaben, dass alle der Secundärperiode angehörigen Syphilisformen, insoferne dieselben Zerfallsproducte und Secrete liefern, auch zu inficiren vermögen. Impfungen mit dem Blute Secundärsyphilitischer, die Waller, der Pfälzer Anonymus, Lindwurm, Pellizzari vornahmen, haben ebenso positive Erfolge und somit das Resultat ergeben, dass in der Secundärperiode auch das Blut Träger des Syphilisvirus sei. Nachdem das Blut aber nur Individuen, die sich im Stadium florider Lues befanden, entnommen wurde, ist die Frage, ob auch das Blut latent syphilitischer Personen des Secundärstadiums Träger des Syphilisvirus sei, bisher noch nicht beantwortet, mir speciell aber nach einigen eigenen Erfahrungen sehr unwahrscheinlich.

Dagegen sind die Zerfallsproducte und Secrete jener Syphilisformen, die wir dem tertiären, gummösen Stadium zurechnen, nicht Träger des Syphilisvirus, vermögen daher nicht zu inficiren. Dise allgemein anerkannte Thatsache habe ich durch dreissig negative Impfungen mit dem Secrete gummöser Haut und Schleimhaut-Ulcerationen, Periostitiden, an zehn gesunden, das heisst nicht syphilitischen Individuen erwiesen. Ob aber diese Nichtcontagiosität auch den gummösen, rapide zerfallenden Ulcerationen, wie sie bei galoppirender Lues oft schon sechs Monate nach der Infection sich entwickeln, zu vindiciren sei, ist eine offene Frage.

Anderweitige, das heisst nicht von syphilitischen Efflorescenzen herrührende pathologische Producte, Eiter und Gewebsmassen Syphilitischer aller Stadien vermögen Syphilis nicht zu übertragen, vorausgesetzt, dass ihnen das Syphilisvirus sich nicht durch Beimischung syphilitischer infectiöser Zerfallsproducte hinzugesellte. So wird der reine unvermischte Eiter einer Aknepustel, eines Furunkels, Eiter von Tripper oder der venerischen Helkose von syphilitischen Personen auf Nichtsyphilitische

übertragen, eine syphilitische Ansteckung nicht vermitteln, es sei denn, dass dem Eiter Zerfallsproducte von syphilitischen Efflorescenzen, beigemischt sind.

Was die physiologischen Secrete betrifft, so war bis vor Kurzem deren volle Ungefährlichkeit behauptet worden, eine Behauptung, die heute wo wir wissen, dass das Virus der verschiedensten Infectionskrankheiten die völlig intacten Secretionsorgane zu passiren und in Speichel, Milch, Urin, selbst Schweiss überzugehen vermag, nicht aufrecht zu erhalten ist. In der That ist von mehreren Autoren die Infectionsfähigkeit der Milch behauptet worden.

Was das Sperma Syphilitischer betrifft, so sind experimentelle Verimpfungen desselben auf Gesunde negativ geblieben. Nichtsdestoweniger wird die Infectiosität desselben zugestanden werden müssen, da ja das Zustandekommen der hereditären, vom Vater übertragenen Syphilis doch nur auf Beimischung von Virus zum Sperma zurückgeführt werden kann, und nicht abzusehen ist, warum ein solches Sperma nicht auch per contactum inficiren sollte.

Da aber die Beimischung von Virus zu den physiologischen Secreten bei gesunden Secretionsorganen doch nur ein relativ seltenes Vorkommnis ist, werden wir wohl zum Schlusse kommen, dass auch bei Syphilis eine Infection durch physiologische Secrete selten stattfindet, die Unmöglichkeit derselben aber nicht behaupten dürfen.

### Incubation, Verlauf. Specifische Krankheitssymptome.

Als Infectionskrankheit kommt der Syphilis weiters ein mehr oder weniger typisches Krankheitsbild zu, dessen erstes charakteristisches Merkmal darin besteht, dass zwischen dem Augenblick der Infection und dem Auftreten der ersten krankhaften Symptome ein messbarer Zeitraum scheinbar vollsten Wohlseins vergeht, den wir als **Incubationsstadium** zu bezeichnen pflegen. Wir dürfen nicht vergessen, dass die Syphilis eine Infectionskrankheit mit einem Virus animatum ist. Bei der Infection nun kommen, gebunden an Zerfallsproducte syphilitischer Efflorescenzen und in diesen mechanisch suspendirt, eine gewisse Zahl von das Virus darstellenden Mikroorganismen auf die Infectionsstelle, eine Zahl, die absolut viel zu gering ist, um als Krankheitserreger im Organismus debutiren zu können. Aber diese Mikroorganismen finden für Leben und Gedeihen günstige Verhältnisse vor, sie setzen sich fest, vermehren sich sehr rasch in geometrischer Progression und erreichen nach einiger Zeit erst jene numerische Stärke, die der Organismus nicht mehr reactionslos verträgt, sondern durch krankhafte Symptome beantwortet. Diese Zeit, die Incubation, beträgt bei der Syphilis im Mittel vierzehn Tage bis drei Wochen. Nach dieser Zeit, während welcher der Patient

wegen Mangel aller krankhaften Erscheinungen sich für vollkommen wohl ansieht, beginnt die Reihe der Krankheitssymptome zunächst mit localen Erscheinungen. Es entwickelt sich nämlich in typisch verlaufenden Fällen, und nur solche haben wir jetzt vor Augen, an der Infectionsstelle ein derbes braunrothes Knötchen, das rasch zunimmt, sich an der Oberfläche erodirt oder ulcerirt und Das darstellt, was wir als Induration oder Initialsklerose bezeichnen. Es sei hier schon vorweg darauf hingewiesen, dass die Induration oder Sklerose nicht die einzige Form des syphilitischen Initialaffectes darstellt. An das Entstehen der Sklerose schliesst sich eine ganz charakteristische Form multipler indolenter Drüsenanschwellung an, aber diese sowohl wie der Initialaffect sind noch immer nur rein locale Veränderungen, bisher deutet kein Symptom auf die Allgemeinerkrankung hin. Initialaffect und Drüsenschwellung sind eben nur Ausfluss localer Vermehrung des Virus an der Invasionsstelle und den dazugehörigen Lymphdrüsen, dagegen ist die Menge des im Stoffwechsel kreisenden Virus zu gering, um Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. Doch auch das circulirende Virus vermehrt sich und bald ist der Zeitpunkt da, wo als Ausdruck der Sättigung des Gesammtorganismus, die Allgemeinsymptome sich entwickeln. Meist ist dies zwischen der achten und zehnten Woche nach der Infection der Fall. Rasch zunehmende Anämie, nervöse Erscheinungen, Fieber, sind die ersten Zeichen der Störung des Stoffwechsels, die durch die vitalen Vorgänge der Krankheitserreger im Organismus erzeugt wurde. Eingeleitet von diesen Symptomen, tritt nun ein Exanthem auf, das die äussere Haut und Schleimhaut befällt, gewisse Praedilectionsstellen durch intensivere Entwicklung auszeichnet, bald einfach erythematös ist, bald in Form von umschriebenen knötchenförmigen Infiltraten, Papeln auftritt, die an der Umgebung des Genitale und um den Anus, an der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfes wuchern und die Form von sogenannten breiten Condylomen annehmen, bald endlich durch eitrigen Zerfall der papulösen Infiltrate Pusteln darstellt. Gleichzeitig damit, oder etwas später, erkranken auch andere Gebilde, vor Allem das Auge und das Periost. Diese Erscheinungen, die einer eingeleiteten Behandlung meist in vier bis sechs Wochen zu weichen pflegen, sind auch spontaner Involution fähig, wenn sie auch dazu längere Zeit bedürfen, und nach Schwund derselben tritt nun eine Periode der Latenz, des scheinbaren Wohlseins ein, die aber meist nicht zu lange zu dauern pflegt. In vielen Fällen vollkommen typisch entwickeln sich nämlich sechs Monate nach der Infection und von da alle drei oder sechs Monate wiederkehrend, während des Verlaufes der ersten zwei oder drei Jahre, den genannten ähnliche Erscheinungen, Recidiven, bis endlich nach Ablauf dieser Zeit die Recidiven ausbleiben und hiermit der typische Verlauf der Syphilis ein Ende hat.

Aber die Syphilis selbst braucht damit noch nicht ihr Ende erreicht zu haben. Im Gegentheile geschieht es in einem Bruchtheile der inficirten Fälle, dass nach einer mehrjährigen Latenz neue Symptome, diesmal regellos, ohne Typus auftreten, Symptome ernster Natur, die mit ihrer destructiven Tendenz die Existenz und normale Function der befallenen Organe und damit nicht so selten die des Gesammtorganismus bedrohen, Symptome, die nicht unbedingt in den Rahmen des Verlaufes der Syphilis gehören, nicht mehr den Stempel der Infectionskrankheit an sich tragen, deren Zerfallsproducte nicht mehr inficiren, also kein Virus mehr führen, nicht als Ausflüsse der directen Wirkung des Virus angesehen werden können, Symptome also, die nicht mehr der Infectionskrankheit als solcher angehören, sondern als eine durch Ablauf der Infectionskrankheit bedingte und rückgelassene Dyskrasie, als Nachkrankheit aufzufassen sind.

Der Gesammtverlauf der Syphilis ist somit, wie wir eben sahen, ein typischer, das Gesammtbild hat ein ganz specifisches, nur ihm eigenes Gepräge. Haben aber auch die einzelnen Symptome ein solches? Die Syphilis ist eine ungemein vielgestaltige Erkrankung und es gibt in der ganzen Pathologie kaum ein Symptom, kaum ein Symptomenbild, das sie nicht vortäuschen könnte. Doch haben alle durch den Syphilis-Process bedingten Erscheinungen den Charakter des Entzündlichen, der Entzündung in allen ihren Phasen und mit allen ihren Ausgängen an sich. Diese Entzündung ist aber in einem Theile der Fälle wieder specifisch, führt zur Deposition eines specifischen Infiltrates. Und so können wir denn die im Gefolge der Syphilis auftretenden Erscheinungen zwanglos in vier Gruppen theilen: ***A.* Circulationsstörungen,** mit dem Charakter activer, arterieller, entzündlicher Hyperämie. Hieher gehören die, allerdings theilweise mehr supponirten als direct erwiesenen Hyperämien und Congestionen, wie sie den vorübergehenden Neuralgien, Ostealgien, Myosalgien, Cephalalgien, den passageren Störungen der Sensibilität und Reflexerregbarkeit angehören dürften, Congestionen, die für die Retina und mittelbar für die Meningen von Schnabel und Schenkl nachgewiesen wurden. ***B.* Einfach entzündliche Symptome,** theils mit acutem, theils mit chronischem Verlaufe, wie sie im Gefolge der Lues wohl jedes Organ darzubieten vermag. ***C.* Specifisch entzündliche Symptome.** Die Zahl dieser ist klein und können wir hier für jedes der drei Stadien des Verlaufes der Lues, in die des Näheren einzugehen später unsere Aufgabe sein wird, stets nur eines nennen. Es ist dies für das primäre Stadium das **Initialinfiltrat,** für das secundäre die **Papel** mit ihren Umwandlungsproducten, für das tertiäre das **Gumma.** ***D.* Ernährungsstörungen,** wie dieselben von Beginn des secundären Stadiums, also von der Verallgemeinung des Virus im Organismus, sich zu jeder Zeit, theils allein, theils als Begleiter specifischer Krankheits-

symptome einstellen können. Hieher gehört als Zeichen allgemein gestörter Ernährung, gestörten Stoffumsatzes, der fast bei allen Syphilitischen zu constatirende Gewichtsverlust, Anämie und Hydrämie, die sich in seltenen Fällen bis zu perniciöser Anämie (Klein) steigern kann. Hierher gehören aber auch manche locale Ernährungsstörungen, wie Hyperidrosis und Anidrosis, Seborrhoe, Ernährungsstörungen der Haare und Nägel.

Aus dem Gesagten erhellt, dass nur ein kleiner Theil syphilitischer Krankheitssymptome schon mit der genauen Signatur gebildet wird, die Mehrzahl der Symptome der Specificität entbehrt, ein Umstand, der bei der Diagnose der Allgemeinerkrankung oft schwer ins Gewicht fällt.

Das Studium der verschiedenen Infectionskrankheiten lehrt uns, dass das Virus derselben den Organismus in doppelter Weise erkranken macht.

Einmal hat das Virus, der specifische Mikroorganismus, in den Organismus eingedrungen, die Tendenz sich festzusetzen, Heerde localer Vermehrung zu bilden, um welche als Reactionserscheinungen von Seite des Organismus sich entzündliche Infiltrate, heerdweise Entzündung von bald mehr bald weniger markirtem typischen Gepräge entwickeln. Auch in die Circulation gelangt, hat das Virus das Bestreben die Blutgefässbahn zu verlassen, sich fix niederzulassen und damit locale Entzündungsheerde zu provociren. Entsteht in solchen Entzündungsheerden Zerfall, so sind die Zerfallproducte derselben, da sie eben mechanisch beigemengtes Virus führen, contagiös, das heisst sie vermögen in einen gesunden Organismus eingeführt, wieder die betreffende Infectionskrankheit zu erzeugen.

Aber bei seiner Vermehrung in den localen Heerden erzeugt das Virus in Folge seiner vitalen Vorgänge chemische Producte, Stoffwechselproducte, denen, wie Erfahrung und Experiment lehrt, giftige Eigenschaften zukommen. Diese Stoffwechselproducte (Toxine) werden von den localen Heerden resorbirt, in die Circulation gelangen, den ganzen Organismus durchdringen und in Folge ihrer giftigen Wirkung Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung, Ernährungsstörungen bedingen.

Jede Infectionskrankheit erzeugt also meist multiple locale Krankheitsheerde als Folge von Festsetzung und Proliferation des Virus, Allgemeinerscheinungen und Ernährungsstörungen als Folge Resorption der vom Virus producirten und resorbirten Stoffwechselproducte.

Für die Syphilis angewendet haben wir als sichere Heerde localer Vermehrung des Virus anzusehen: den Initialffect, die multiple Drüsenschwellung, alle secundären Exanthemformen. Diese Formen kennzeichnen sich schon durch die Production virulenter Secrete als örtliche Vermehrungsheerde des Virus.

Als Folge der Resorption der Stoffwechselproducte des Syphilisvirus sind anzusehen: die oben angeführten Ernährungsstörungen, wohl aber auch die oben genannten Circulationsstörungen, die zu ephemer sind, als dass man sie auf locale und localisirte, heerdeweise Vermehrung des Virus zurückführen könnte.

Die Frage der Natur der zum typischen Krankheitsbilde nicht gehörigen, nicht virulenten Tertiäreffecte soll später berührt werden.

## Immunität.

Mit fast allen Infectionskrankheiten theilt die Syphilis die Eigenschaft, nur einmal acquirirt werden

zu können, indem einmal durchgemachte Lues gegen neuerliche Infection immun macht. **Reinfectionen** gehören daher bei der Syphilis zu den extremsten Seltenheiten, und bei den wenigen wirklich beobachteten verstreicht zwischen beiden Infectionen ein langer Zeitraum und sind die Erscheinungen der zweiten Infection stets sehr leicht; selbstverständlich aber muss, um von einer Reinfection überhaupt reden zu können, jede Infection von Allgemeinsymptomen gefolgt sein.

Diese Immunität kann auf dreierlei Weise erworben werden: einmal dadurch, dass man schon einmal die luetische Allgemeininfection durchmachte.

Sie kann aber, ebenso wie die Syphilis selbst, auch ererbt werden. Dass Kinder, die an ererbter Syphilis leiden, gegen neue Infection immun sind, ist am Ende nichts so wunderbares. Viel auffallender ist aber die durch Beobachtungen erhärtete Thatsache, dass Kinder luetischer Eltern, auch wenn sie selbst keine Symptome von Syphilis darbieten, noch je dargeboten haben, gegen syphilitische Infection immun sein können. Diese Immunität ist entweder eine totale, macht sie gegen syphilitische Infection ganz unempfänglich, oder sie ist nur eine partielle, Infectionen haften wohl, der Verlauf derselben aber ist äusserst milde. Auf wie viele Generationen sich diese Vererbung der totalen und partiellen Immunität erstreckt, wissen wir nicht, die Thatsache selbst aber erklärt uns eine Reihe von Beobachtungen. So ist es festgestellt, dass die Intensität der Syphilis dort, wo sie schon lange Zeit herrscht, abnimmt, die Syphilis an Orten, wo sie bisher unbekannt war, mit grosser Heftigkeit auftritt, Formen setzt, die, als sie das erstemal in Europa auftrat, zur Regel gehörten.

Auch in den einzelnen Familien können wir täglich Beobachtungen machen, die sich nur durch Vererbung der Immunität und im Gegensatz dazu durch die grössere Empfänglichkeit solcher Individuen erklären lassen, deren Vorfahren schon lange keine syphilitische Infection aufwiesen. So glaube ich, dass das Auftreten gallopirender, maligner Lues bei kräftigen, aus gesunden Familien stammenden Individuen letzterem Umstande zuzuschreiben, auffallend leichter Verlauf, spontaner rascher Ablauf auf ersteren Umstand zu beziehen ist.

Neben der durch acquirirte Lues erworbenen, neben der geerbten Immunität kennen wir noch eine dritte Art, Immunität gegen Lues zu erwerben. Gesunde Mütter, welche vom Vater her syphilitische Kinder in utero beherbergen, werden gegen luetische Infectionen immun und werden wir diese Art der Immunität noch bei der hereditären Lues berühren.

Das Studium der verschiedenen Infectionskrankheiten belehrt uns, dass die Immunität durch die von dem Virus producirten und im Organismus vertheilten Stoffwechselproducte erzeugt wird. Wir werden auch bei der Syphilis die Immunität auf

eine Einwirkung der Stoffwechselproducte zurückführen, nachdem uns insbesondere das Studium der hereditären Syphilis lehrt, dass wenn in einen bisher gesunden Organismus die Stoffwechselproducte des Syphilisvirus — ohne dem Virus selbst — hineingelangen, der betreffende Organismus dadurch gegen Syphilisinfection immun wird, ohne syphilitisch zu werden.

## Stadien der Lues.

Wir haben bei der Schilderung des Verlaufes der Lues gehört, dass derselbe aus einer Reihe aufeinanderfolgender Phasen besteht, auf die Infection zunächst ein Incubationsstadium, auf dieses eine Phase localer Symptome, endlich die Allgemeinerkrankung folgt, welch letztere anfangs typisch abläuft, worauf dann nach längerer Incubation eine Phase ganz regellosen Verlaufes eintritt, die wir mehr als Nachkrankheit, als Diathese anzusehen geneigt sind. Der Kürze und leichteren Verständigung wegen theilen wir den so geschilderten Verlauf der Lues in drei Stadien: ***A.* Primäres Stadium,** vom Augenblicke der Infection bis zum Ausbruche der syphilitischen Allgemeinerkrankung, umfasst die ersten acht bis zehn Wochen nach der Infection und zerfällt wieder in zwei Perioden. *a)* **die erste Incubationsperiode,** von der Infection bis zum Moment des Sichtbarwerdens des Initialaffectes, und *b)* **die zweite Incubationsperiode,** die Zeit der localen Manifestationen vom Auftreten des Initialaffectes bis zum Ausbruche der Allgemeinsymptome. ***B.* Das secundäre Stadium,** Stadium der typisch verlaufenden Allgemeinerkrankung, umfasst das syphilitische Exanthem und dessen Recidiven, sowie die verschiedenen Begleiterscheinungen desselben. Dieses Stadium dauert mit Intervallen, den **secundären Latenzperioden,** ein bis drei Jahre. Nach einer oft sehr langen Latenzperiode folgt nun ***C.* das tertiäre Stadium,** das Stadium der gummösen Neubildung, der syphilitischen Nachkrankheit. Manche Autoren lassen noch ein viertes Stadium, das des syphilitischen Marasmus folgen; nachdem aber der nach langwierigen tertiären Formen folgende Marasmus absolut nichts für Syphilis Eigenthümliches darbietet, sondern in denselben amyloiden und fettigen Degenerationen besteht, die im Gefolge der verschiedensten Ursachen entstehen, halte ich dieses Stadium für überflüssig.

Die eben gegebene Eintheilung in drei Stadien wurde von Ricord aufgestellt; als unterscheidendes Merkmal, als Princip galt ihm einmal die Art der möglichen Uebertragung, und dann die Localisation der Symptome. Er lehrte, das primäre Stadium, das Stadium des Localaffectes, sei allein dasjenige, das die Uebertragung durch den Contact vermittle; im secundären Stadium sei Infection durch Contact nicht möglich, dagegen werde die Syphilis ausschliesslich in diesem Stadium durch Vererbung fortgepflanzt. Die Syphilissymptome dieses Stadiums localisirten sich nur auf Haut und Schleimhaut, Auge, Hoden, nicht in den inneren Organen.

Im tertiären Stadium, in dem die Symptome gerade mit Vorliebe die tieferen und edleren Organe aufsuchen, sei Uebertragung weder durch Contact, noch durch Heredität möglich.

Wenngleich wir an der von Ricord aufgestellten Eintheilung festhalten, so haben sich über die Principien derselben unsere Ansichten wesentlich geändert.

Durch vielfache Impfversuche und Confrontationen sind wir nämlich zur Ueberzeugung gekommen, dass Uebertragbarkeit durch den Contact von Individuum zu Individuum nicht nur den Symptomen des primären, sondern auch den meisten Symptomen des secundären Stadiums zukommt, während hereditäre Lues vorwiegend von Patienten mit secundärer, in allerdings sehr selteneren Fällen aber auch von Patienten mit tertiärer Lues auf deren Nachkommenschaft übertragen wird.

Aber auch dem zweiten Eintheilungsprincipe Ricord's nach der Localisation, demzufolge die Syphilis im Secundärstadium ausschliesslich die Haut, Schleimhaut, Auge und Hoden, und erst im Tertiärstadium die übrigen Organe befallen kann, vermögen wir uns nicht anzuschliessen; vielfältige Erfahrung hat uns vielmehr gelehrt, dass von dem Augenblicke an, wo die Syphilis Allgemeinerkrankung geworden ist, in jedem Augenblicke jedes Organ von ihr heimgesucht werden kann. Haut und Schleimhaut bilden allerdings Prädilectionsstellen für die Manifestation secundärer Lues, doch sind uns andererseits Fälle bekannt, in denen gerade diese Organe während des ganzen Verlaufes secundärer Lues unberührt geblieben sind.

Die Eintheilung der constitutionellen Lues in ein papulöses und ein gummöses Stadium, wie sie Zeissl vornimmt, hat nicht viel praktischen Werth, da einmal Gumma und Papel sich nicht immer unbedingt ausschliessen, andererseits in beiden Stadien entzündliche Erkrankungen mit nicht specifischem Symptombilde und Verlaufe vorkommen, deren Subsumirung unter die Schablone Papel und Gumma gleich unthunlich erscheint.

Und so empfiehlt es sich denn noch am meisten, die Eintheilung der constitutionellen Lues in eine secundäre und tertiäre nach rein chronologischem Standpunkte vorzunehmen, alle jene Erscheinungen, die acht bis zehn Wochen nach der Infection auftreten und sich innerhalb der ersten zwei bis drei Jahre nach derselben abspielen, als secundäre dann und insoferne anzusehen, als denselben ein gewisses typisches Auftreten zukommt, dieselben wirklich noch als Ausfluss der Allgemeinerkrankung sich manifestiren, wobei sie sich dann allerdings durch die Gutartigkeit des Verlaufes, die geringe oder mangelnde Tendenz zum Zerfall, die spontane Heilbarkeit von den tertiären Symptomen unterscheiden, während wir zu den tertiären Symptomen alle jene zählen, die durch ihr atypisches, localisirtes Auftreten uns den Eindruck rein localer Processe machen, nicht

als Ausfluss einer constitutionellen Erkrankung aufzutreten scheinen, sich durch bösartigen Verlauf und entschiedene Tendenz zu Zerfall und Zerstörung auszeichnen, spontaner Heilung wenig fähig sing, allerdings auch von der Infection und der ihr folgenden secundären Lues durch ein meist nach Jahren zählendes Latenzstadium getrennt sind, aber, wenn auch selten, auch schon sehr bald nach der Infection sich entwickeln können.

---

# B. Specieller Theil.

## a) Pathologie und Symptomatologie.

### *1. Acquirirte Lues.*

### I. Primäres Stadium.

#### Infection.

Da die Syphilis eine contagiöse Erkrankung, eine Erkrankung mit fixem Virus darstellt, so ist, damit eine Infection mit Syphilisvirus zu Stande kommen kann, zunächst die wirkliche Berührung des Virus mit dem zu inficirenden Organismus unumgänglich nothwendig. Wäre aber die alleinige Berührung des Virus mit dem Organismus schon zu dessen Infection ausreichend, fürwahr, es gäbe kein nicht syphilitisches Individuum auf der Welt, und das Los der Aermsten wäre zu bedauern, die als Aerzte und Wärter sich mit der Pflege Syphiliskranker befassen. Sie wären unfehlbar ein Opfer der Seuche. Glücklicherweise ist aber der alleinige Contact mit dem Virus, wenn auch zur Infection unbedingt nothwendig, doch nicht allein ausreichend, Infection zu bedingen. Das Virus muss mit einer solchen Stelle des Organismus in Berührung kommen, von der aus es in denselben eindringen, an der es sich festsetzen kann. Nun bietet aber das unversehrte Epithel der menschlichen Haut und Schleimhaut dem Virus kein Asyl dar, es gestattet demselben auch nicht den Durchtritt in den Organismus und ist so der sicherste Schutz gegen Infection. Eine solche kann vielmehr nur dort stattfinden, wo das Epithel fehlt, der blossliegende Papillarkörper dem Virus eine Brutstätte und die Eingangspforte in den Organismus abgibt. Keine Infection also ohne Laesio continui, ohne Störung des Zusammenhanges des Epithels. Allüberall aber, wo eine Laesio continui mit dem Virus in Berührung kommt, dort findet eine Infection statt, andere, als die genannten Bedingungen braucht es nicht.

Wir haben bereits die Zerfallsproducte des Initialaffectes und der syphilitischen Secundäraffecte als Träger des Virus kennen gelernt. Der

Sitz derselben ist in erster Linie das Genitale und dessen Umgebung, in zweiter Linie die Mund- und Rachenschleimhaut. Und so sind denn Uebertragungen von Genitale zu Genitale die häufigsten und Uebertragungen von Mund zu Mund schliessen sich ihnen an. Aber auch andere Theile des Körpers werden, wenn sie unter den oben angegebenen Bedingungen mit den genannten in Berührung kommen, inficirt werden können. Und so veranlassen die Verirrungen geschlechtlicher Natur nicht so selten Infectionen am Anus, den Mundlippen, der Zunge etc. Kuss und Berührung anderer Körperpartien mit den Mundlippen, das Saugen, ein Biss, vermag Infectionen an der Brustwarze und den verschiedensten Körperpartien zu veranlassen, wie mir selbst Fälle von Infection an der Nasenspitze, dem Ohrläppchen, dem Daumen und der grossen Zehe durch Biss bekannt sind. Das Berufsgeschäft des Arztes, der Hebamme gibt nicht so selten zu Infection an Hand und Fingern Veranlassung. Neben dieser Art der Infection, die wir als unmittelbare bezeichnen, kennen wir auch eine mittelbare Infection, die in der Weise zu Stande kommt, dass Virus in Form von Eiter und Zerfallsproducten Syphilitischer auf irgend einen Gegenstand gebracht wird, daran haftet und durch Berührung dieses Gegenstandes mit einer erodirten Stelle eines gesunden Organismus Infection vermittelt. Nicht so selten ist dies bei manchen gewerbsmässigen Manipulationen der Fall, die es bedingen, dass ein Werkzeug rasch von Mund zu Mund einer grösseren Zahl von Arbeitern gereicht wird, so bei Glasbläsern etc., Trink- und Essgeschirre, Tabakspfeifen, Cigarrenspitzen vermögen auf diese Weise zu inficiren. So beobachtete ich einen Pflasterer, der eine Sklerose der Mundschleimhaut und des Mundwinkels seiner üblen Gewohnheit verdankte, weggeworfene Cigarrenstummel zu Ende zu rauchen. Ja auch die intacte menschliche Haut und Schleimhaut kann, ohne inficirt zu werden, syphilitische Zerfallsproducte beherbergen und durch weitere Vermittlung solcher, Infection veranlassen. So ist es eine durch Versuche bestätigte Thatsache, dass ein Weib, dessen Vagina keine Laesio continui darbietet, von einem Manne syphilitische Zerfallsproducte in der Vagina beherbergen kann, ohne inficirt zu werden, dass aber ein zweiter Mann, der mit einer Laesio continui am Penis, nach dem ersten mit dem betreffenden Weibe den Coitus ausübt, durch Contact mit jenen syphilitischen Zerfallsproducten inficirt werden kann, in welchem Falle das Weib nur die Rolle der Vermittlerin abgibt.

## Der syphilitische Primäraffect.

Unter dem syphilitischen Primär- oder Initialaffecte verstehen wir jene höchst verschiedenartig gestaltete Veränderung, welche sich am Orte der Infection, am Orte der Invasion des Virus in den Organismus zu

entwickeln pflegt. Ehe wir von den mehr oder weniger charakteristischen, typischen Initialaffecten sprechen, müssen wir zunächst hervorheben, dass solche nicht immer zu finden sind, sondern, dass die Veränderungen an Ort und Stelle der Infection in manchen Fällen gar nichts Charakteristisches darbieten, nur unter dem Bilde einer einfachen Erosion oder Excoriation, einer oberflächlichen, scheinbar insonten Ulceration ablaufen, in anderen Fällen selbst am Ort der Infection gar keine Veränderungen nachzuweisen sind. Jene letzteren Fälle, Fälle ohne nachweisbare Veränderungen am Orte der Infection, bezeichnen die Franzosen als **Syphilis d'emblée.** Verstehen wir unter Syphilis d'emblée eine Syphilis, bei der an dem Invasionsorte des Virus keine Veränderungen für unsere Sinne nachweisbar waren, so werden wir die Möglichkeit der Syphilis d'emblée wohl zugeben, wir werden uns aber nie der Meinung Jener anschliessen können, die, weil sie keine Veränderungen am Orte der Infection finden können, diese flottweg leugnen. Es gibt also wohl eine Syphilis ohne nachweisbaren Initialaffect, nicht aber eine Syphilis ohne Initialaffect. Jedenfalls ist es wichtig, vorweg hervorzuheben, dass eine syphilitische Infection auch stattfinden kann, ohne dass am Infectionsorte sich charakteristische Veränderungen zu entwickeln brauchen, ein typischer Initialaffect sich also nicht immer und nicht absolut nothwendig entwickeln muss.

Dies vorweggenommen, gehen wir nun an die Schilderung der als typisch angesehenen Formen des syphilitischen Initialaffectes.

**1. Die Sklerose, Induration, harter oder Hunter'scher Schanker.** Diese Form ist die häufigste und auch typischeste Form des syphilitischen Initialaffectes. Wir wissen, dass zu den Bedingungen einer syphilitischen Infection vor Allem die gehört, dass syphilitische Zerfallsproducte auf eine Erosion oder Excoriation gelangen. Ist dies nun der Fall, so pflegt in einer grossen Reihe von Fällen, unter welchen Bedingungen, werden wir später noch hören, die Erosion oder Excoriation auf die Gegenwart des Virus nicht sofort zu reagiren. Dieselbe verheilt vielmehr binnen wenigen Tagen und erweckt in dem Träger derselben umsomehr die Ueberzeugung, es habe sich um eine ganz insonte Erosion gehandelt, als innerhalb der nächsten vierzehn Tage, ja selbst drei Wochen dort, wo die Erosion sass, absolut keine Veränderungen wahrnehmbar werden. Erst nach dieser Zeit, der uns bekannten ersten Incubation, entwickelt sich an der Infectionsstelle zunächst ein rother, oft braun- oder blaurother Fleck, meist nicht grösser als eine Linse, der anfangs dem übrigen Gewebe an Consistenz gleich, nach einigen (zwei bis drei) Tagen sich knötchenförmig erhebt. Dieses Knötchen wächst nun anfangs langsamer, später rascher heran, ist scharf umschrieben, rundlich oder von oben nach unten abgeplattet, seine Consistenz wird derber und erreicht bald die Dichtigkeit und Glätte

des Knorpels, ist am besten mit dem Eindruck, den das Anfühlen des Ohrknorpels gibt, zu vergleichen. Die Bedeckung dieses Knötchens, die in der ganzen Ausdehnung desselben, oder etwas darüber, braunroth verfärbt ist, beginnt nun, acht bis zehn Tage nach Entstehen des Knötchens, zu schuppen, oder bekommt dort, wo das Knötchen von einer gegenüberliegenden Haut- oder Schleimhautfläche gedeckt wird, ein macerirtes Aussehen. Bald entwickelt sich auf der Oberfläche des Knötchens, dessen Grösse stets zunimmt, eine Erosion, die ganz eigenthümlich braunroth gefärbt, lackartig glänzend erscheint und fortwährend dünnes, wässeriges Serum ausschwitzt, sich nach einigen Tagen mit einer grauweisslichen speckartigen Schichte eines ziemlich festhaftenden Beleges bedeckt und nun, etwa sechs Wochen nach der Infection, auf einem oft bis vierkreuzerstückgrossen, runden oder rundlichen, scheibenförmigen, wie unter die Haut eingefügten, verschieblichen, knorpelharten Infiltrate aufsitzt.

Bei Vernachlässigung, ungünstiger körperlicher Constitution, Scrophulösen, Tuberculösen, Potatoren, kann sich an die Erosion tiefer greifender, in die Induration krater- oder muldenförmig eindringender Zerfall anschliessen, unter denselben Verhältnissen, oder wenn die Circulation in der Sklerose und deren Umgebung durch Druck behindert ist, der ganze Knoten oder ein Theil desselben gangränös werden, herausfallen und so grosse Substanzverluste bedingen.

Ende der sechsten Woche nach der Infection, also nach drei- bis vierwöchentlichen Bestande, pflegt die Sklerose ihre Höhe erreicht zu haben, die genannten Erscheinungen sind dann am intensivesten ausgeprägt. Nach dieser Zeit beginnt die Reihe regressiver Veränderungen damit, dass die Phagedän, der Zerfall sistirt, die Sklerosenoberfläche sich reinigt, von einem Narbensaume umgeben wird und endlich vernarbt. Während diese Flächenveränderungen vor sich gehen, pflegt die Induration selbst sich in der Regel nicht früher zu ändern, als bis die Eruption der secundären Symptome eintritt und Allgemeinbehandlung eingeleitet wird. Ohne diese bleibt die Derbheit der Narbe, wenn auch nicht so gross wie die des Infiltrates, doch oft noch Monate, selbst Jahre lang bestehen.

Diese Form des syphilitischen Initialaffectes wird nicht an allen Stellen des Organismus angetroffen, sondern findet sich meist bei Männern im Sulcus coronarius, an der Corona glandis, am Orificium urethrae, dem Margo praeputii, seltener schon an der Haut des Penis und Scrotum, bei Weibern am Rande der grossen und kleinen Labien, dem Präputium clitoridis, an den Brustwarzen und bei beiden Geschlechtern an den Mundlippen.

2. **Die Pergamentinduration.** Diese Form des syphilitischen Initialaffectes, hat oft so wenig Typisches an sich, dass sie zu gröblichen Irrthümern Veranlassung gibt. Der fast ausschliessliche Sitz der-

selben ist beim Manne die Glans, beim Weibe die innere Fläche der kleinen Labien, das Vestibulum. Nach zwei- bis dreiwöchentlicher Incubation entwickeln sich an den genannten Theilen eine oder mehrere Erosionen, — die denen bei Balanitis sehr ähnlich — von unregelmässigen, aber scharf markirten, oft landkartenförmigen Contouren eingeschlossen sind, durch ihre braunrothe, lackartige Farbe auffallen, wässerige Flüssigkeit in geringer Menge secerniren. Betastet man den Grund dieser Erosionen, so findet man, dass derselbe von einem über die Fläche ausgegossenen Infiltrate gebildet wird, das in manchen Fällen noch dicker ist und der Erosion, besonders beim Falten, die Resistenz eines Pergament- oder Kartenblattes verleiht, in anderen Fällen sich wie etwas stärkeres Papier anfühlt, nicht selten aber wirklich an der Grenze des Tastbaren steht. Vernachlässigt, pflegt diese Erosion etwas Eiter abzusondern oder sich mit einem speckigen Belege zu bedecken, der nur vom Rande der Erosion etwas, 1 bis 2 *mm*, unbedeckt lässt und so von einem scharfen, buchtigen, wohlcontourirten, braunrothen, nässenden Saume eingefasst erscheint. Bei nur halbwegs sorgfältiger Pflege, die oft nur in Reinhaltung und Bedeckung mit trockener Watte zu bestehen braucht, überhäutet die Erosion sehr rasch, ohne eine Narbe zu hinterlassen, und nur ein livider, leicht derber Fleck kennzeichnet für einige Zeit den Sitz dieser so oberflächlichen und wenig typischen Form des syphilitischen Initialaffectes.

3. **Das indurative oder sklerotische Oedem.** Diese seltene Form des Verlaufes des syphilitischen Initialaffectes findet sich beim Weibe ausschliesslich an den grossen, seltener schon den kleinen Labien, beim Manne, und da nur sehr selten, am Präputium und Scrotum. Im Anschlusse an eine beim unreinen Beischlaf acquirirte und inficirte Erosion, die rasch heilt oder an ein bei derselben Gelegenheit acquirirtes Geschwür, kommt es, beginnend mit der dritten Woche nach der Infection, zu einer schmerzlosen, langsam zunehmenden Schwellung der genannten Theile, die oft so bedeutend ist, dass sie Volumsvermehrungen um das Doppelte, ja selbst Dreifache des Normalen bedingt. Gleichzeitig mit dieser Schwellung erhalten die befallenen Partien eine eigenthümliche, derb elastische Consistenz, die viel bedeutender als die des acut entzündlichen Oedems, geringer als die Knorpelhärte der typischen Induration, am meisten an die Härte des chronischen Oedems oder des Hautsklerems erinnert. Die erkrankten Theile nehmen gleichzeitig eine tief dunkelbraunrothe, oft bis violette Farbe an. Von dieser so veränderten Umgebung hebt sich dann nicht selten der am Orte der Infection entwickelte Initialaffect mit seiner nässenden, braunrothen, lackartig glänzenden oder speckig belegten Oberfläche, seiner scharf begrenzten knorpeligen, von dem indurativen Oedem deutlich geschiedenen Induration ab, ebenso oft ist aber das indurative

Oedem die alleinige Reaction auf die locale Wirkung des Giftes und zur Zeit der Entwickelung desselben keine Erosion, keine Ulceration mehr an der Eingangspforte des Virus zu finden. Das indurative Oedem schwindet nicht vor Einleitung der Allgemeinbehandlung, hinterlässt keine Narbe, doch nicht selten eine bleibende geringe Verdickung der befallenen Stelle.

4. **Die Impfpapel.** Diese als eine Abortivform des syphilitischen Initialaffectes anzusehende Veränderung entwickelt sich ausschliesslich an der äusseren Haut, wurde bisher insbesondere bei experimentellen Ueberimpfungen beobachtet. Sie stellt ein linsengrosses, scharf umschriebenes, braunrothes, derbes Knötchen dar, das sich vierzehn Tage bis drei Wochen nach der Infection entwickelt, an der Oberfläche schuppt und nachdem es einige Wochen bestanden hat, mit Hinterlassung eines braunen Pigmentfleckes ohne Narbe wieder resorbirt wird.

5. **Der weiche Schanker.** Wir werden der ausführlichen Besprechung des weichen Schankers bei den localen venerischen Erkrankungen mehr Zeit und Raum schenken, dessen Verhältnis zur Syphilis bei Besprechung der Unität und Dualität des syphilitischen Virus eingehender würdigen und wollen hier nur hervorheben, dass wir unter dieser Bezeichnung einen venerischen Affect verstehen, der unmittelbar nach der Infection, ohne Incubation in der Weise entsteht, dass sich im Anschlusse an diese und am Orte der Infection 12 bis 24 Stunden nach dem Beischlaf auf gerötheter Umgebung ein hirsekorngrosses Knötchen von entzündlich-rother Farbe bildet, das nach weiteren 12 Stunden sich von der Spitze aus in eine Pustel umwandelt, welche prall mit rahmigem gelben Eiter gefüllte, von einem Entzündungshof eingeschlossene Pustel bis zur Grösse einer Linse heranwächst und durch Abstossen der Pusteldecke in ein Geschwür übergeht, das rund, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen, zackige, steil abfallende, leicht unterminirte geröthete Ränder und einen flach-trichterförmigen, eitrig belegten, drusig unebenen Grund darbietet. Dieses Geschwür vergrössert sich unter Beibehaltung der eben genannten Charaktere durch vier bis sechs Wochen und producirt während dieser Zeit einen gelben, dicken Eiter, der, ebenso wie der Eiter der Pustel, bei der Impfung auf den Träger und andere Individuen stets dem Muttergeschwüre analoge Veränderungen, also Knötchen, Pusteln und Geschwüre hervorruft. Nach dieser Zeit hört die Virulenz und Menge des secernirten Eiters allmälich auf, der Grund des Geschwürs reinigt sich, producirt gesunde Granulationen und es erfolgt Heilung mit Rücklassung einer deprimirten, den nach Blattern ähnlichen Narbe.

6. **Der gemischte Schanker.** Viel häufiger als der weiche Schanker wird als Initialeffect der Syphilis ein Geschwür beobachtet, welches die Charaktere der beiden typischen Localformen, des weichen Schankers

und der syphilitischen Initialsklerose vereinigt. Unmittelbar nach der Infection entwickeln sich am Orte derselben jene Veränderungen, die wir eben als Attribute des weichen Schankers kennen gelernt haben, also Knötchen, Pustel und Geschwüre; das letztere vergrössert sich mit allen dem weichen Schanker zukommenden Charakteren durch circa drei Wochen, producirt während dieser Zeit virulenten Eiter. Am Ende der dritten Woche post infectionem entwickeln sich unter und um das Geschwür herum jene Veränderungen, die der Sklerose eigenthümlich sind. Es bildet sich am Rande und Grunde des Geschwürs eine Induration aus, die die eigenthümliche braunrothe Farbe annimmt, der Boden des Geschwürs elevirt sich, bedeckt sich mit braunen, lackartigen Granulationen, verliert die Fähigkeit, virulenten Eiter zu produciren, und so ist meist innerhalb weniger als einer Woche der früher typische weiche Schanker in eine typische Sklerose umgewandelt, die nun ihren gewöhnlichen Verlauf nimmt.

## Anatomie des syphilitischen Initialaffectes.

Dem so verschiedengestaltigen und in der Mehrzahl der Fälle so typischen klinischen, steht ein relativ farbloses anatomisches Bild gegenüber. Wir machen hier eben, wie überall in der Pathologie, speciell der Pathologie der Haut, die Beobachtung, dass äusserst differente klinische Bilder nur durch leichte Variationen der scheinbar gleichen pathologischen Veränderungen bedingt werden. Und so ist denn auch das Bild des syphilischen Initialaffectes, unter dem Mikroskope (Taf. I, Fig. 4) besehen, ein wenig charakteristisches. Auf den ersten Blick finden wir eine, je nach Alter und Intensität des Processes differente, bald mehr, bald weniger dichte kleinzellige Infiltration des Papillarkörpers und des Stratum reticulare cutis, die Zellen eingebettet in ein aus den Fasern der ursprünglichen Cutis gebildetes, bald dichteres, bald feineres Reticulum. Die Epidermiszapfen vom Rande gegen die Mitte der Sklerose zu an Grösse immer bedeutender, dringen dem entsprechend tiefer zwischen die Papillen der infiltrirten Cutis ein, ja sie lösen sich in strahlen- und netzförmige Ausläufer auf, welche keilförmig in die Cutis eindringen. Gegen die Erosion oder Ulceration zu, die die Mitte der Sklerose bildet und deren Boden mikroskopisch zunächst von Detritus und dann von dichtem kleinzelligen Infiltrate gebildet wird, in dem jede andere Structur aufgeht, schliesst die Epidermis meist scharf mit einem kolbig geschwellten Zapfen, dem „Grenzzapfen“ (Auspitz und Unna) ab.

Durchmustert man dieses mikroskopische Bild genauer, so fallen zwei Momente besonders ins Auge. Die typische Form syphilitischer Induration ist äusserlich vollkommen scharf nach allen Seiten gleichmässig abgegrenzt. Man sollte daher erwarten, dass auch das Hauptconstituens der Sklerose die Infiltration nach unten und den Rändern zu ganz scharf

absetzen werde. Dem ist aber nicht so. Abgesehen davon, dass die Dichte und Massenhaftigkeit des Infiltrates vom Centrum nach den peripheren Theilen zu abnimmt, finden wir, dass das Infiltrat sich in Form von Bändern und Zügen, die mit dem Herde der Sklerose zusammenhängen, weit zwischen sonst völlig normales cutanes und subcutanes Bindegewebe erstreckt, und an Stellen zu finden ist, die dem tastenden Finger schon lange nicht mehr derb erscheinen. Es wird aber ferner auffallen, dass in allen diesen Zügen, ebensowohl, wie im Infiltrate selbst, die Blutgefässe, Arterien und Venen nicht normal sind, sondern wesentliche Veränderungen der Wand und des Lumens darbieten. Die Wanderkrankung betreffend, finden wir die Endothelzellen gequollen, in Theilung, in zwei und mehreren Reihen übereinandergelagert, die Media verbreitert, die Muskelkerne derselben vermehrt, zwischen denselben einzelne Gratulationszellen. Am meisten verändert erscheint die Adventitia; diese, sowie die ihr angrenzenden Schichten periadventitiellen Bindegewebes sind dicht von Rundzellen durchsetzt, die, in ein fibrilläres Netz eingebettet, das Gefäss umscheiden und dessen Durchmesser oft um das Drei- und Vierfache vergrössern. Wir haben es mit einer Erkrankung der Gefässwand, einer Endo-, Meso- und Peri-Arteriitis und Phlebitis syphilitica zu thun. In anderen Fällen finden wir alle drei Gefässwandschichten so dicht mit Granulationszellen durchsetzt, dass eine Differenziirung derselben nicht möglich ist. Durch diese beiden Vorgänge wird Verengerung des Gefässlumens bis zu vollständiger Obliteration desselben veranlasst, doch geschieht dies seltener durch die Arteriitis und Phlebitis, als durch die gleichmässige Durchsetzung aller Schichten mit Granulationszellen. Im Gegensatz zu diesen hochgradigen Veränderungen an den Blutgefässen, die uns insbesondere den moleculären, nekrobiotischen Zerfall der oberflächlichsten weil periphersten und in Folge Obliteration der Gefässe in ihrer Ernährung am meisten gestörten Schichten der Sklerose erklären, finden wir die Lymphgefässe der Sklerose intact, die Lumina derselben klaffend, die Wand nicht, oder zu mindest nicht intensiver als die Umgebung erkrankt.

Aus den genannten Befunden resultirt nun zweierlei. Einmal die Thatsache, dass die scharf umschrieben tastbare Härte der Sklerose nicht mit dem allmählich sich verlierenden und bandartig weit sich verzweigende Infiltrate zusammenhängen könne, sondern einen anderen, nur auf den Centraltheil des Infiltrates, den Knoten bezüglichen Grund haben müsse. Abgesehen von den älteren Versuchen, diese Thatsache zu erklären, die von Robin, Marhall de Calvi, Biesiadecki etc. herrühren, machte Unna es in der jüngeren Zeit plausibel, dass eine durch Collageneinlagerung bedingte Sklerosirung der Bindegewebsbündel, die das Reticulum des Infiltrates bilden, die aber mit dem Infiltrate selbst nicht gleichmässig fortschreitet, die Derbheit des centralen Knotens bedinge.

Untersucht man eine noch im Vorschreiten begriffene Sklerose, so kann man vom Centrum, als dem ältesten Theile der Erkrankung, peripherwärts vorschreitend, successive die verschiedenen Phasen, die der Process von Beginn bis zur grössten Intensität durchmisst, zu sehen bekommen. Da fällt uns denn auf, dass am weitesten an der Peripherie, als erste sichtbare Veränderung in sonst noch vollkommen normaler Umgebung, die Veränderung der Gefässe bemerkt wird, an diese anschliessend es dann zu perivasculärer Infiltration kommt, die sich immer mehr ausbreitet, mit der benachbarter Gefässe confluirt und so das diffuse Infiltrat der fertigen Sklerose liefert. Es resultirt daraus der äusserst wichtige Satz, dass die Veränderungen bei der Sklerose mit Gefässerkrankung beginnen, von dieser aus sich verbreiten und so die Form und der Verlauf der Sklerose, die Richtung, nach der sich dieselbe ausbreitet, vom Verlauf der präexistirenden Gefässe abhängt, dieselbe sich nach der Fläche ausbreitet, wo die Gefässe horizontal, nach der Tiefe, wo dieselben vertical verlaufen, ein Satz auf dessen Bedeutung wir noch hinweisen werden.

Untersuchung eines Falles von Oedema indurativum scroti zeigte mir neben den für die Syphilis charakteristischen Veränderungen der Gefässe und kleinzelliger Infiltration, auch acut-entzündliche Veränderungen, als: oedematöse Durchtränkung der Papillen, fibrinöses Exsudat, das insbesondere in subcutanem Gewebe die endarteriitisch erkrankten Gefässe ringförmig umscheidete. Als Erreger dieser acuten Veränderungen ergaben sich reichliche Coccencolonien, die insbesondere oft ganze dendritische Gefässabschnitte dicht ausfüllen. Es dürfte daher das Oedema indurativum als Ausdruck einer Mischinfection, der Invasion von Syphilisvirus und Eiter-Coccen anzusehen sein. Für diese Annahme spricht auch ein Fall Mauriac's in dem es im Centrum eines indurativen Oedems zur Bildung eines circumscripten Eiterheerdes kam, sowie zwei Fälle Taylor's, der in auf dem Oedema indurativum auftretenden Bläschen Eitercoccen nachweisen konnte.

## Unität und Dualität des syphilitischen Virus.

Wir haben die diagnostische Bedeutung, die Hunter der Induration des Geschwürbodens vindicirte, schon kennen gelernt und auch erfahren, dass Ricord, der Widerleger der Identitätstheorie, allen contagiösen venerischen Geschwüren nur **ein** Virus vindicirte, und die Frage, ob sie von Allgemeinerscheinungen gefolgt werden oder nicht, von constitutionellen Verschiedenheiten abhängig machte. Ricord's Schüler Bassereau stellte auf Grund einer grossen Reihe von Confrontationen die These auf, dass sich jede der bekannten zwei Schankerarten nur in ihrer Art fortpflanze, weicher Schanker immer nur von weichem Schanker, harter vom harten Schanker abstamme und nur der letztere von syphilitischen Allgemein-

erscheinungen gefolgt sei. Auf Grund dieser Thatsachen lehrte nun Bassereau, dass jede der beiden Schankerarten ihr eigenes, von dem anderen gänzlich differentes Virus besitze, ein Uebergang einer in die andere nicht stattfinde. Die Thatsache, dass Fälle beobachtet werden, in denen scheinbar weiche, gleich nach dem Beischlaf zur Entwicklung kommende Schanker nach dreiwöchentlichem Bestande in harte Schanker übergehen und von Consecutivis gefolgt werden, erklärte Rollet durch die **Hypothese vom „gemischten Schanker,"** der so entsteht, dass auf ein und dieselbe Erosion, entweder gleichzeitig oder in rascher Folge das Virus des weichen und harten Schankers übertragen werde. Jedes dieser Gifte äussere, unbeirrt durch die Gegenwart des anderen, seine ihm zukommende specifische Wirkung. Und so komme es zunächst zur Entwicklung des weichen Schankers und nach drei Wochen erst zur Entwicklung der Induration, welche erst ihrerseits den weiteren Verlauf des weichen Schankers modificire. Auf diese Weise schien die französische Dualitätslehre alle schwebenden Fragen zu lösen, sie wurde allgemein acceptirt und selbst Ricord schloss sich derselben an und lehrte, dass nur der harte Schanker von syphilitischen Allgemeinerscheinungen gefolgt werde, der weiche Schanker eine locale Erkrankung darstelle, dass jede der beiden Schankerarten sich nur in ihrer Art fortpflanze, nur von ihresgleichen abstamme, jede ihr eigenes Virus besitze. Der weiche Schanker hafte überdies in beliebiger Zahl auf Jedermann, der harte Schanker dagegen nur auf Gesunden, nicht aber am Träger und anderen Syphilitischen. Gegen diese Thesen nun wendeten sich die Anhänger der Unitätslehre, d. h. jener Lehre, welche aunimmt, dass weicher und harter Chanker Producte desselben Virus, des Syphilisvirus seien, dass es nur dieses eine Virus gebe und jede der beiden Schankerarten in die andere übergehen, wie auch der weiche Schanker von Concecutivis gefolgt sein könne.

Die Einwürfe der Unitarier lassen sich in zwei Gruppen bringen. In die erste Gruppe gehören alle jene Einwürfe, die sich auf die Form des Geschwüres, das den Initialaffect bildet, beziehen und insbesondere die Induration betreffen. So werden Fälle angeführt, in denen weiche Geschwüre, d. h. Geschwüre ohne Induration, doch von Consecutivis gefolgt waren, Fälle, in denen auf typische Indurationen sich angeblich keine Allgemeinsymptome einstellten.

Die zweite wichtigere Gruppe betrifft alle jene Versuche, welche beweisen sollen, dass der weiche Schanker ein Abkömmling der Syphilis, „das Product der Impfung von Syphilisvirus auf Syphilitische" darstelle, und deshalb auch von Consecutivis gefolgt sein könne.

Was die Form und Induration der Geschwüre behandelnden Einwürfe betrifft, so hätten dieselben nur dann Bedeutung, wenn dieselben

durch Confrontationen erhärtet wären, wenn durch solche bewiesen wäre, dass ein nicht syphilitisches Individuum durch Infection von einem syphilitischen einen weichen Schanker davongetragen hat, der nicht von syphilitischen Allgemeinsymptomen gefolgt war, der aber auf eine dritte gesunde Person übertragen, auf dieser einen harten Schanker mit Consecutivis erzeugt. Dieser Beweis für die Identität des Virus ist aber nicht erbracht worden und alle anderen Einwürfe dieser Gruppe, von denen einige sicherlich gerechtfertigt sind, vermögen doch die Theorie nicht zu stürzen. Es hat sich in keinem anderen Zweige die Tendenz zu generalisiren und zu chablonisiren so sehr breit gemacht, als in unserem Specialfache. In keinem Fache ist einzelnen Symptomen ein so übertriebener Werth beigelegt worden, wie in der Syphilis. Welchem denkenden Arzt würde es einfallen, ein gewisses Symptom ganz ausschliesslich einer Erkrankung vindiciren und das Um und Auf derselben von dem einen Symptom abhängig machen zu wollen, und doch haben sich Koryphäen unserer Wissenschaft an das Symptom der Induration mit einer Hartnäckigkeit geklammert, als ob mit demselben die ganze Dualitätslehre fallen müsste, die Gegner derselben mit jedem Argument, dass sie gegen die Induration anführten, schon die Dualitätslehre zu stürzen gewähnt.

Es war und ist theilweise noch ein Fehler vieler Dualisten, der französischen insbesondere, dass sie der Induration eine zu hohe Bedeutung vindiciren, Induration mit syphilitischem Initialaffect identificiren. „Der syphilitische Initialaffect" ist jene Veränderung, die sich am Orte der Invasion des Syphilisvirus in Folge localer Einwirkung desselben entwickelt, „die Induration" ist nur ein Symptom dieses Initialaffectes und das Symptom kann fehlen, unbeschadet die Erkrankung dieselbe ist, sowie andererseits das Symptom da sein, aber durch eine andere Erkrankung bedingt sein kann, man also aus dem Vorhandensein des einzigen Symptomes nicht auf die eine Erkrankung allein schliessen darf. Die Induration ist ebenso wenig ein constantes Symptom des syphilitischen Initialaffectes, als sie andererseits nicht ausschliesslich diesem allein zukommt. Diese Thatsache leugnen, heisst dem System zu Liebe der Wahrheit Gewalt anthun. Was die Induration des Initialaffectes betrifft, so kann ein unbefangener Beobachter sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass die Induration, wenn auch durch Syphilis bedingt, doch wesentlich, was Intensität und Extensität der Entwickelung betrifft, von localen Verhältnissen modificirt werde. Wir haben dieser Thatsache bereits bei Besprechung der einzelnen Formen des Initialaffectes Rechnung getragen und betont, dass **typische, knotige Indurationen** am Margo praeputii, im Sulcus coronarius, am Orificium urethrae, am Rande der grossen und kleinen Labien, an den Brustwarzen, den Mundlippen; **Papier- und**

**Pergamentsklerosen** an dem Körper der Glans, der Innenfläche der kleinen Labien, im Vestibulum; **die Impfpapel** an der äusseren Haut vorkomme. Wie viel auf locale Verhältnisse ankomme, sieht man insbesondere, wenn Initialaffecte im Sulcus coronarius sitzen und sich über die Corona auf die Glans selbst erstrecken. Der Theil derselben im Sulcus coronarius und an der Corona ist knotig, knorpelhart, derb, der Theil auf der Glans dagegen papier- oder pergamentartig, oft kaum tastbar indurirt. Diese Thatsache verliert ihr Auffälliges, wenn man auf den anatomischen Bau des männlichen Genitale genauer eingeht und die Bedingungen der Entwickelung und Form der Sklerose studirt und auf den anatomischen Bau anwendet.

Nachdem, wie wir bei der Besprechung der pathologischen Anatomie des Initialaffectes auseinandergesetzt haben, Form und Verlauf des Initialaffectes von der Gefässvertheilung abhängt, muss den feineren Verhältnissen derselben zunächst Aufmerksamkeit geschenkt werden. Untersuchungen, die ich in dieser Richtung am männlichen Genitale unternommen habe, führten zu interessanten Resultaten.

Das Corpus cavernosum glandis ist von einer Cutis gedeckt, die als Fortsetzung der inneren Lamelle des Präputium am Sulcus coronarius sich auf die Corona glandis überschlägt und am Orificium urethrae in die Schleimhaut der Urethra übergeht. Diese, aller drüsigen Adnexe, sowohl Schweiss- als Talgdrüsen entbehrende Cutis, besteht, wie überall, aus zwei Schichten: einem Stratum reticulare, das dem Corpus cavernosum glandis unmittelbar aufliegt, und aus faserigem, viele elastische Fasern führenden Bindegewebe besteht, das die Zugrichtung vom Sulcus coronarius gegen das Orificium urethrae hat, und aus einem Stratum papillare, das an der Corona grosse, je mehr gegen das Orificium, desto flachere Papillen bildet, und von Epidermis gedeckt wird. Die Vascularisation dieser Cutis glandis ist am Körper der Glans einerseits, am Orificium urethrae, der Corona glandis und dem Sulcus coronarius andererseits wesentlich different.

Am Körper der Glans steigen aus dem Stützgewebe des Corpus cavernosum wenige Gefässe grösseren Calibers auf, welche das Stratum reticulare kreuzen, ohne in demselben Gefässe abzugeben, in den untersten Schichten des Stratum papillare sich in eine grössere Zahl von horizontal verlaufenden Gefässen auflösen, die ein dichtes Capillarnetz bilden, aus dem eine grosse Zahl von Papillen mit Schlingen versorgt wird. Nachdem die Zahl der Gefässe klein ist, jedes derselben einen grossen Verbreitungsbezirk besitzt, im Stratum reticulare keine, dagegen erst im Stratum papillare viele horizontal verlaufende Gefässe abgibt, ein dichtes Capillarnetz bildet, erhält die Cutis glandis am Körper der Glans, auf wohlinjicirten Präparaten (Taf. I., Fig. I.) ein eigenthümliches Aus-

sehen, sie erscheint von zwei constanten, streng geschiedenen Schichten von sehr variabler Breite gebildet, deren äussere, sehr blutgefässreiche, dem Stratum reticulare entspricht. Wesentlich anders als am Körper der Glans ist die Vascularisation des Sulcus coronarius, der Corona glandis, des Orificium urethrae. Die Zahl der Gefässe, die hier aus der Tiefe des Corpus cavernosum kommen, ist im Gegensatz zum Körper der Glans eine grosse; auch diese Gefässe kreuzen das Stratum reticulare, ohne in demselben Aeste abzugeben, und erst im Stratum papillare theilen sie sich spitzwinkelig in eine geringe Zahl von Aesten, die nur wenig Papillen mit Schlingen versorgen; es ist also hier die Zahl der Gefässe bedeutender, die Richtung des Verlaufes derselben fast senkrecht oder zum mindesten steil aufsteigend; dieselben besitzen kleine Verbreitungsbezirke. Durch die grosse Zahl von Gefässen, die das Stratum reticulare kreuzen, wird die Gefässlosigkeit desselben maskirt, aber auch hier geben die Gefässe keine Schlingen an dieses Stratum ab.

Der Grund dieser Gefässlosigkeit des Stratum reticulare glandis ist darin zu suchen, dass überall an der Haut das Stratum reticulare keine eigenen Gefässe besitzt, sondern dessen Blutgefässreichthum durch die Capillarnetze vorgetäuscht wird, die den Adnexen desselben, Talg- und Schweissdrüsen und Haarbälgen zugehören. Wo diese Adnexe fehlen, wie an der Cutis glandis, dort tritt die eigentliche Gefässarmuth dieses Stratum zu Tage.

Kommt es nun am Körper der Glans penis zu einer Infection, indem hier eine Erosion, ein Epithelverlust entsteht und syphilitisches Virus in denselben eindringt, so werden sich an den Gefässen einiger Papillen zunächst die für den Initialaffect charakteristischen Veränderungen der Arteriitis entwickeln. Diese Arteriitis steigt nun längs der Papillarschlingen herab, bis sie auf das Capillarnetz der unteren Schichten des Stratum papillare kommt. In diesem ziehen alle Gefässe horizontal, es wird also die Arteriitis sich hier der Fläche nach ausbreiten, in neue Papillen, längs der Papillarschlingen aufsteigen, nach der Tiefe wird sie sich aber nicht ausbreiten können, da das gefässlose Stratum reticulare dieser Richtung der Ausbreitung nicht günstig ist. Nun aber geht die Verbreitung des die Sklerose constituirenden Infiltrates und der Bindegewebs-Sklerose der Arteriitis nach, die Sklerose wird sich also auf dem Körper der Glans auf das Stratum papillare beschränken, sich hier der Fläche nach ausbreiten, eben eine Pergamentsklerose darstellen und nur dort zapfenförmig in das Stratum reticulare einzudringen vermögen, wo dasselbe von einem Gefässe gekreuzt wird, was eben nur äusserst selten der Fall ist. Nachdem nun die Dicke der beiden vollkommen constanten Schichten wesentlichen individuellen Schwankungen unterliegt und oft nicht über 1 bis 2 *mm* beträgt, ist es erklärlich, dass die an der Glans ohnehin wenig markirte Induration in einem oder dem anderen Falle

gänzlich undeutlich sein kann, also ein anatomisch wohl charakterisirter syphilitischer Initialaffect klinisch als solcher nicht erkannt wird, weil ihm das einzige klinisch wesentliche Symptom, die Härte fehlt.

Es ist leicht einzusehen, dass ein Initialaffect im Sulcus coronarius, an der Corona glandis, am Orificium urethrae, dem Gefässverlaufe folgend, wenig Tendenz zur flächenartigen Ausbreitung darbietet, vielmehr keilförmig in die Tiefe dringt und so jene umschriebenen, knotigen Infiltrate bildet, die eben für den Initialaffect charakteristisch sind.

Ist aber einerseits die Induration ein dem Initialaffecte nicht constant zukommendes Symptom, so ist sie andererseits ein Symptom, das ihm auch nicht ausschliesslich zukommt. Es steht vielmehr die Thatsache fest, dass vom Inititialaffect vollkommen verschiedene Geschwüre eine oft ganz „sklerosenähnliche" Derbheit darbieten können. Das Zustandekommen derselben hängt wieder theils von der Behandlung, theils vom Sitze ab. Vernachlässigung, Irritation durch Unreinlichkeit, ätzende Medicamente, vermögen durch Steigerung der Entzündung auch Vermehrung und Dichterwerden des entzündlichen Infiltrates und so Vermehrung der tastbaren Härte zu bewirken.

Anderseits ist es eine durch die Beobachtung erhärtete Thatsache, dass an gewissen Stellen des menschlichen Körpers, insbesondere des Genitale, alle zur Entwickelung kommenden Erosionen und Ulcerationen eine manchmal ganz auffällige Derbheit ihres Grundes darbieten. Als solche Stellen sind zu nennen das Orificium urethrae, der Sulcus coronarius und die Corona glandis, der Margo des Präputiums beim Manne, beim Weibe der Rand der grossen und kleinen Labien; von extragenitalen Stellen bei beiden Geschlechtern die Mundlippen und die Interdigitalfalten. So vermag eine acute Urethritis am Orificium urethrae eine Derbheit zu erzeugen, die zur Diagnose „Sklerosis orificii urethrae" verleitet. Erosionen und leichte Ulcerationen nicht minder wie „weiche Schanker" im Sulcus und an der Corona, am Rande der grossen und kleinen Labien, sind oft so derb, dass, wenn aus der Derbheit allein eine Diagnose gestellt werden sollte, diese auf „Sklerose" lauten würde. Dasselbe gilt von den furunculösen Infiltraten der Mundlippen.

Was die Erklärung dieser Thatsache betrifft, so liegt dieselbe auch wieder in anatomischen Verhältnissen. So ist es erklärlich, dass das einfach entzündliche Infiltrat am Orificium urethrae und im Sulcus coronarius wegen der reichlichen Vascularisation dieser Theile schon an und für sich dichter sein, da es aber auch von den Gefässen ausgeht, der Knoten- und Keilform zustreben, also derber erscheinen wird, als an der Glans, wo es

in dünner Schichte ausgebreitet, der Flächenform zustrebt. Dass Infiltrate am Margo praeputii und den grossen und kleinen Labien derb sind, hängt, theilweise wenigstens, damit zusammen, dass an diesen Stellen das Infiltrat über jene zwei Flächen ausgebreitet erscheint, die in der Kante, dem Margo zusammenkommen, so also doppelt, daher derber anzufühlen ist.

Jedenfalls folgt aus den eben gegebenen Thatsachen und ihrer Begründung, dass einmal das Zustandekommen der syphilitischen initialen Induration, je nach dem Sitze derselben, Schwankungen unterliegt, ja selbst fehlen kann, andererseits die Derbheit des Grundes auch nicht syphilistischen Affecten unter gewissen Bedingungen zukommen kann, dass also die Induration ein Symptom ist, das bei dem Initialaffecte inconstant ist und nicht nur ihm allein zukommt. Es ist aber demzufolge die Induration kein pathognomonisches Symptom des Initialaffectes und es leuchtet ein, dass gegen dieses Symptom erhobene Einwürfe berechtigt sein, doch der Dualitätslehre nichts anhaben können.

Wichtiger als jene Einwürfe, die gegen die Induration gerichtet waren, ist die zweite Gruppe der Einwände gegen die Dualitätslehre: „der weiche Schanker sei ein Abkömmling der Syphilis und vermöge als solcher von Consecutivis gefolgt zu sein.“ Der Erste, der den weichen Schanker als Abkömmling der Syphilis ansah, war ein Dualist, Clerc. Dieser hatte die Beobachtung gemacht, dass Ueberimpfung einer Sklerose auf den Träger einen weichen Schanker, ein Chancroid, liefere. Clerc blieb trotzdem Dualist, weil er behauptete, dass ein solches, einmal gebildetes Chancroid nur mehr als locale Erkrankung verlaufe, nicht von Consecutivis gefolgt sein könne. Diese Ansicht nahm im weiteren Verlaufe mehrere Phasen an. Durch die Methode der Syphilisation einerseits, durch Untersuchungen Köbner's andererseits, wurde die Beobachtung festgestellt, dass, wenn es auch meist nicht gelingt, die Producte des Zerfalles von Primär- und Secundäraffecten, also das Secret von nässenden Sklerosen und Papeln auf den Träger mit Erfolg zu übertragen, es ausreiche, diese Affecte durch Irritation in copiöse Eiterung zu versetzen, um positiven Impferfolg zu erzielen. Das Resultat dieser Impfung ist ein weicher Schanker. Man folgerte daraus: der weiche Schanker sei das Product der Impfung von Syphilisvirus auf Syphilitische und glaubte damit gleichzeitig den von den Dualisten verfochtenen Lehrsatz widerlegt zu haben, dass der harte Schanker am Träger nicht autoinoculabel sei. Abgesehen davon, dass man aber von einer Autoinoculabilität nicht reden kann, wenn das Product der Impfung etwas Anderes als der Mutteraffect ist, vergass man, dass das Syphilisvirus ebenso gut im nässenden, als im eitrigen Zerfallsproducte vorhanden ist, der weiche Schanker also nicht als Product der Impfung

von Syphilisvirus, sondern nur als Product der Impfung syphilitischen Eiters auf Syphilitische anzusehen ist.

Versuche von Kaposi, Kraus, Pick, Reder, haben weiters gezeigt, dass auch nicht syphilitischer, vulgärer, von Akne, Scabies, Ekzem entnommener Eiter auf Syphilitischen weiche Schanker erzeuge. Morgan, Boeck und Rieger haben den Beweis geführt, dass auch das Secret eitriger Vaginitis, auf Syphilitische geimpft, weiche Schanker erzeuge, man musste also den weichen Schanker auch als das Product der Impfung nicht syphilitischen Eiters auf Syphilitische ansehen.

Endlich aber ist durch Versuche von Sharlot, Lichtenstein, Renzi, Sommer, Bärensprung, Malcazzi, Porter, Röser, Vidal, Tanturri, Ricordi, Hübenett, Wigleworth-Bumstead, Kaposi und mir die Thatsache festgestellt worden, dass Impfung vulgären Eiters auch auf nicht syphilitische Individuen in Generationen impfbare Geschwüre, also weiche Schanker zu erzeugen vermag.

Der weiche Schanker ist demzufolge als das Product der Impfung von diversem Eiter anzusehen, der sowohl von syphilitischen, als von nicht syphilitischen Veränderungen stammen, sowohl auf Syphilitische, als auf Gesunde überimpft werden kann.

Damit ist aber auch der zweite Einwand der Unitarier gefallen, zugleich aber eine Thatsache erklärt, die auch die Dualitätslehre bisher nicht genügend aufzuklären vermochte; es ist dies der sogenannte gemischte Schanker. Wir haben Natur und Erklärungsweise dieser Form des Initialaffectes kennen gelernt, es war aber gegen die übliche Erklärungsweise der Einwand berechtigt, dass gleichzeitiges Vorkommen von weichen Schankern mit Syphilis selten, der gemischte Schanker dagegen häufig, ja die häufigste Initialform der Syphilis sei und dass man bei Confrontationen häufig beim Inficirten „gemischten Schanker," beim Inficirenden nur primäre oder secundäre Syphilisaffecte vorfindet. In der That genügen diese, wenn sie zerfallen und Eiter produciren, hinlänglich zur Uebertragung eines gemischten Schankers, indem der Eiter die schancröse Ulceration, das Syphilisvirus die syphilitischen Veränderungen bedingt, und es stimmt die Häufigkeit zerfallender Papeln am Genitale der Weiber und gemischter Schanker am Genitale der Männer vollkommen damit überein. Dass ein solcher, von Uebertragung zerfallender Syphilisproducte entstammender gemischter Schanker an Stellen, die für die Bildung der Induration nicht geeignet sind, weich bleiben, also für einen weichen Schanker gehalten werden kann und von Consecutivis gefolgt wird, ist eine ganz natürliche Folge.

Das, was aus allen diesen Auseinandersetzungen folgt, ist, dass es zunächst eine virulente Allgemeinerkrankung gibt, die Syphilis, die immer,

wenn sie auf ein nicht immunes Individuum übertragen wird, ihresgleichen, also stets wieder eine virulente Allgemeinerkrankung hervorruft, dass aber neben der Syphilis noch diverse Ulcerationen durch den Coitus übertragen werden. Ulcerationen, die durch Eiterwirkung entstanden, Eiter produciren, der durch Uebertragung wieder analoge Ulcerationen erzeugt. Je nachdem der Eiter, der diese Ulcerationen erzeugt, von syphilitischen Efflorescenzen stammt und dann Syphilisvirus beigemischt hält, oder nicht von syphilitischen Efflorescenzen herkommt, werden diese Ulcerationen local bleiben oder von Syphiliserscheinungen gefolgt sein, treten aber Consecutiva auf, so sind sie nie durch die Eigennatur der Ulceration, sondern stets durch das beigemischte Syphilisvirus bedingt.

Diese Verhältnisse werden uns, vom heutigen bacteriologischen Standpunkte aus noch klarer.

Die Syphilis besitzt ja zweifellos ihr eigenes Virus, ihren virulenten specifischen Mikroorganismus.

Als Virus der localbleibenden venerischen Ulcerationen, die durch Impfung von genuinem Eiter entstehen, haben wir die verschiedenen Eitercoccen (Staphylococcus, Streptococcus) anzusehen.

Wir werden dann als Infectionsmodi eine reine und eine gemischte Infection zu unterscheiden haben.

Die reine Infection erfolgt, wenn Syphilisvirus unvermischt, also etwa das Secret einer nässenden Sklerose, nässenden Papel übertragen wird. Als Resultat dieser Infection entsteht wieder die typische Induration, die Pergamentinduration, die Impfpapel.

Aber locale Verhältnisse können sehr leicht Ursache einer Mischinfection werden. Wir wissen aus zahlreichen bacteriologischen Untersuchungen, dass bei gesunden Individuen der Praeputialsack, die Vagina, Mundhöhle, etc. häufig schon Eitercoccen beherbergen. Entwickelt sich nun an einem solchen Individuum ein primär- oder secundärsyphilitisches Infiltrat, eine Initialinduration oder Papel und kommt es im weiteren Verlaufe zu einer Erodirung dieses Infiltrates, so werden die schon früher vorhandenen Eitercoccen durch die Erosion einwandern, Eiterung erregen, es entsteht eine eiternde Sklerose, eine eiternde Papel. Wird nun das Secret dieser eiternden Sklerose oder Papel auf einen Gesunden übertragen, so werden, nachdem der Eiter zwei Virusarten enthält, beide ihre Wirkung entfalten. Die Eitercoccen erzeugen ohne Incubation Eiterung, also ein Geschwür, einen „weichen Schanker", das Syphilisvirus erzeugt nach der ihm eigenen Incubation ein Infiltrat, eine Induration. Es entsteht der „gemischte Schanker". Erfolgt die Infection an einer Stelle, die anatomisch zur Bildung der Induration nicht geeignet ist, so fällt diese aus und wir haben dann, nachdem ja das Syphilisvirus natürlich successive in Drüsen und den Organismus eindringt, Consecutiva producirt, einen „weichen Schanker" ohne Induration, als Initialaffect.

Wird das seröse, also unvermischtes Syphilisvirus führende Secret nässender Sklerose oder Papel am Träger geimpft, so entsteht, da ein Syphilitischer gegen Neuimpfung von Syphilisvirus immun ist, keine Reaction.

Wird aber das eiternde, also Eitercoccen führende Secret eiternder oder künstlich in Eiterung gebrachter Sklerose oder Papel am Träger geimpft, so wird das Syphilisvirus wohl keine, aber der Eiter, die Eitercoccen ihre Eiterung erzeugende Wirkung äussern, es entsteht ein weicher Schanker.

Dieser weiche Schanker wird, da in der durch die Impfung entstandenen Cultur nur die Eitercoccen, nicht aber das Syphilisvirus aufgieng, sich vermehrte, auf Gesunde vorsichtig weiter geimpft, wieder nur weiche Schanker erzeugen.

Auf diese, aber auch nur auf diese Weise werden alle so complicirt scheinenden Verhältnisse aufgeklärt. Die Annahme, dass der weiche Schanker ein eigenes Virus führe, ist zur Aufklärung dieser klinisch und experimentell erprobten Thatsachen ungeeignet.

## Diagnose des syphilitischen Initialaffectes, Drüsenschwellung.

Wir haben im Vorhergehenden eben dargelegt, dass jenes Symptom, das man früher als für den syphilitischen Initialaffect pathognomonisch und obligatorisch ansah, die Induration, diese Bedeutung nicht besitze, und können, mit Rücksicht auf das, was wir über den syphilitischen Initialaffect sagten, entnehmen, dass derselbe einerseits das differenteste Aeussere haben, andererseits aber oft als solcher absolut nichts Charakteristisches darbieten kann. Welche Anhaltspunkte haben wir nun für eine möglich frühzeitige Diagnose und damit auch Prognose des syphilitischen Initialaffectes? Wir müssen uns vor Allem die Wichtigkeit und Tragweite dieser Diagnose vor Augen halten. Stellen wir bei einem Patienten die Diagnose „syphilitischer Initialaffect", so sagen wir dem Patienten damit auch, dass er eine Reihe von unschwer zu erkennenden Allgemeinerscheinungen davontragen werde, Erscheinungen, deren Auftreten oder Ausbleiben für den Patienten der klare Beweis ist, ob unsere Diagnose richtig war. Man beeile sich daher ja nicht mit der Diagnose. Zuwarten und das offene Geständniss, man könne über den Charakter der Affection nichts Gewisses aussagen, sind für den Arzt viel weniger compromittirend, als das Widerrufen einer bereits gestellten Diagnose, oder das Désaveu, das der Verlauf des fraglichen Affectes uns gibt.

Jenes Moment, das uns nun gestattet, die Differentialdiagnose zwischen dem syphilitischen Initialaffect und den örtlichen, ulcerösen, venerischen Processen zu stellen, ist eine charakteristische Form polyganglionärer, indolenter Adenitis, die sich nur ausschliesslich und fast constant zu dem Initialaffecte, in dieser Form aber nie zu den localen Helkosen hinzugesellt.

Nachdem diese Drüsenschwellung nie vor Ablauf der dritten Woche nach der Infection auftritt, die Induration, die sich ja auch meist erst im Laufe der dritten Woche zu entwickeln pflegt, allein nicht genügt, die Diagnose „syphilitischer Initialaffect" zu stellen, so folgt daraus, dass die ersten drei Wochen nach der Infection über die Natur eines Geschwüres nichts ausgesagt werden kann, eine Diagnose frühestens Ende der dritten Woche post infectionem zu stellen und alle früheren Anfragen der Patienten bis dahin zu vertrösten sind.

Ende der dritten Woche nun nach der Infection, also acht bis zehn Tage später, als sich die Induration kenntlich zu machen beginnt, kommt es zu einer allmählich sich entwickelnden, entweder und meist vollkommen schmerzlosen, oder seltener von einem schmerzhaften Gefühl der Spannung begleiteten Schwellung jener Gruppe von Lymphdrüsen, die ihre Lymphe von dem Theile der äusseren Haut oder Schleimhaut beziehen, der eben Sitz des Initialaffectes ist. Meist zeichnet sich in der Gruppe eine Drüse durch eine stärkere Volumszunahme vor den übrigen aus. Die einzelnen Drüsen werden meist haselnuss- bis taubenei-, seltener gansei-gross, sind eiförmig, von eigenthümlich succulenter, oft fast luftpolster-artiger Consistenz und von einander isolirt. Nachdem ja die Infection weitaus in der meisten Zahl der Fälle vom Genitale ausgeht, schwellen zunächst Ende der dritten Woche die Inguinaldrüsen, entweder der Seite, auf der das Geschwür sitzt, oder, besonders bei medialem Sitze desselben, sei es am Dorsum penis oder am Frenulum, meist die beiderseitigen Inguinaldrüsen an. Diese Schwellung der Lymphdrüsen geht nun in der Stromrichtung weiter, es schwellen die tiefen inguinalen, die iliacalen Lymphdrüsen an. Eine bis zwei Wochen später, also fünf bis sechs Wochen nach der Infection, nehmen an dieser Schwellung auch die entfernteren Lymphdrüsen theil. Es schwellen die Cubital-, die Axillar-, die vorderen und hinteren Cervicaldrüsen an, ja auch die mastoidalen, präauricularen, occipitalen Lymphdrüsen können an der Schwellung theilnehmen, und Ende der siebenten Woche nach der Infection können alle tastbaren Lymphdrüsen in rundliche, ovoide, succulente Tumoren umgewandelt sein, die Erbsen- bis Haselnussgrösse erreichen, aber was Volumszunahme betrifft, sich zur Entfernung vom Initialaffecte umgekehrt verhalten, so dass die dem Initialaffecte nächsten Drüsen am meisten geschwellt sind, dieselben dagegen, je entfernter, desto weniger an Volum zunehmen.

Wenn die eben geschilderte Drüsenschwellung unter unseren Augen zu Stande kommt oder aber bei der Untersuchung wenigstens mit den eben geschilderten Symptomen deutlich nachgewiesen werden kann, ist die Diagnose des syphilitischen Initialaffectes sicher. Nichtsdestoweniger werden auch hier diagnostische Fehler begangen, indem die Charaktere der geschwellten Drüsen nicht genügend beachtet werden. Um für den Initialaffect charakteristisch, muss die Drüsenschwellung recent, eben nur einige Wochen alt sein, und als recent manifestirt sie sich eben durch die genannten Charaktere: die Eiform, die Succulenz, die Grösse. Nicht so selten habe ich die irrthümliche Diagnose eines syphilitischen Initialaffectes aus Drüsenschwellungen in der Nachbarschaft einer Ulceration am Genitale stellen sehen, die alle Eigenschaften einer mindestens mehrere

Monate bestehenden, aus irgend einer peripheren Ursache entstandenen Drüsenschwellung darboten, wo dann die Drüsen platt, spindelförmig, lederartig derb, geschrumpft sich darstellen.

Die oben genannten Charaktere hat die luetische Drüsenschwellung aber auch nur, so lange sie recent ist, den Initialaffect begleitet, nur nach Wochen zählt. Ist die Lues einmal älter, vielleicht schon behandelt, dann schrumpfen die Drüsen auch ein, werden platt, spindelförmig, lederartig derb, wie eben alte Drüsenschwellungen es zu sein pflegen.

Es beruht ja die syphilitische Lymphadenitis auf einer kleinzelligen Infiltration der verschiedenen, das Gewebe der Drüse zusammensetzenden Theile. So lange dieselbe frisch, auch von reichlichem Flüssigkeitsergusse begleitet ist, verleiht sie der Drüse die ovoide, succulente Beschaffenheit, in dem Maasse aber, als mit der Länge der Zeit das kleinzellige Infiltrat in Bindegewebe sich umwandelt, dieses schrumpft, wird die Drüse selbst schrumpfen und derber werden, die Charaktere alter Drüsenschwellung annehmen. Eine andere als die eben geschilderte Form der Drüsenschwellung kommt der Syphilis nicht zu, speciell werden alle im Verlaufe des Primärstadiums sich entwickelnden Drüsenvereiterungen nicht durch das Syphilisvirus, sondern durch von demselben differente Agentien veranlasst.

Nachdem aber in dieser Form, mit diesem Verlaufe und dieser Ausbreitung die Drüsenschwellung nach unserem bisherigen Wissen nur dem Initialaffecte zukommt, ist sie für die Diagnose desselben von solcher Wichtigkeit, dass das Auftreten der eben beschriebenen Art der Drüsenschwellung zu einem Affecte, mag derselbe die Charaktere einer Sklerose, gemischten Schankers, einer Erosion, oder eines weichen Schankers darbieten, diesen Affect als syphilitischen Initialaffect zu bezeichnen berechtigt.

In manchen Fällen pflegt diese Drüsenschwellung, die in der Mehrzahl der Fälle sich typisch entwickelt, nur sehr minimal zu sein, es schwellen nicht alle die genannten, vielleicht nur die dem Initialaffecte nächsten Drüsen an, die Drüsenschwellung ist halbseitig. Aeussere Verhältnisse, wie ein sehr dicker Panniculus adiposus, Fehlen der Drüsen in Folge vorausgegangener Vereiterung nach weichem Schanker oder Scrophulose, können das Zustandekommen der typischen Drüsenschwellung vereiteln oder verdecken, so dass aus dem Fehlen der Drüsenschwellung die Diagnose „Initialaffect“ nicht unbedingt, sondern nur „mit Wahrscheinlichkeit“ ausgeschlossen werden kann.

Ausser für die Diagnose des syphilitischen Initialaffectes ist aber die Drüsenschwellung auch noch für die Bestimmung des Sitzes, ja selbst manchmal des Alters des Initialaffectes zu verwerthen.

Was den Sitz betrifft, so ist die Reihenfolge der Untersuchung meist die, dass uns irgend ein Affect gezeigt und die Frage an uns gerichtet wird, ob derselbe ein Initialaffect ist. In diesem Falle untersuchen wir zunächst die nächsten, dann die entfernter gelegenen Drüsen, und finden wir an denselben die charakteristische Schwellung, so stellen wir unsere Diagnose im affirmativen Sinne. Nicht so selten aber sind die Verhältnisse anders. Es werden uns krankhafte Symptome vorgeführt, die wir als secundär-syphilitische Affecte erkennen, der Primäraffect aber oder dessen Vorhandengewesensein wird geleugnet und handelt es sich nun für uns darum, den Locus invasionis des Syphilisvirus zu bestimmen. In diesem Falle thun wir gut, zunächst die Grösse und Consistenz aller tastbaren Lymphdrüsen zu untersuchen. Finden wir eine Gruppe von Lymphdrüsen in der charakteristischen Weise und intensiver als die übrigen geschwellt, so wird scrupulöse Untersuchung der dieser Gruppe nachbarlichen Haut- und Schleimhautpartien oft entweder den Primäraffect, oder wenigstens noch kenntliche Residuen desselben, derbe livide Narbe, Reste eines Infiltrates auffinden lassen. So sprechen in Folge des bereits erwähnten Erfahrungssatzes, dass die dem Initialaffecte benachbarten Drüsen am intensivsten geschwellt sind, bedeutend geschwellte Inguinaldrüsen für den Sitz des Primäraffectes am Genitale, Cubital- und Axillardrüsenschwellung für die obere, Crural- und gleichzeitige Inguinaldrüsenschwellung für die entsprechende untere Extremität, während bei Sitz des Initialaffectes im Bereich des Gesichtes und der Mundschleimhaut die Submental- und Submaxillardrüsen, bei Sitz im Nacken die Occipitaldrüsen am meisten geschwellt erscheinen, uns so bei Aufsuchung des Initialaffectes als Führer dienen.

Nachdem die Anschwellung der dem Initialaffecte nächsten Drüsen drei bis vier Wochen nach der Infection, die der weiteren erst sechs bis sieben Wochen nach der Infection zu Stande kommt, also bei Infection am Genitale die Inguinaldrüsen drei bis vier, die Axillardrüsen fünf, die Cervicaldrüsen dagegen meist nicht vor Ende der siebenten Woche tastbar geschwellt zu sein pflegen, so vermag die Berücksichtigung der Ausbreitung der Drüsenschwellung uns einen approximativen Anhaltspunkt über das Alter des Initialaffectes, über die Zeit, die seit der Infection verstrichen ist, zu geben, also mit Rücksicht auf den Umstand, dass die secundären Symptome acht bis zehn Wochen post infectionem sich manifestiren, auch die Zeit, wann selbe zu erwarten sind, in vorhinein zu bestimmen.

### Lymphgefässerkrankung.

In einer, wenn auch nicht gerade numerisch bedeutenden Zahl von Fällen syphilitischer Infection kommt es nicht nur zur Schwellung der

Lymphdrüsen allein, sondern auch die Lymphgefässe, welche den Initialaffect mit den nachbarlichen Lymphdrüsen oder solche untereinander verbinden, schwellen zu derben, rosenkranzartig von kleinen Knötchen unterbrochenen Strängen an. Die Anschwellung des peripheren, den Initialaffect mit dem nachbarlichen Drüsenpacket verbindenden Gefässes ist wieder die häufigere. Meist ist in solchen Fällen der Initialaffect typisch ausgesprochen und handelt es sich um Individuen männlichen Geschlechts. Sitz des Initialaffectes ist dann der Sulcus coronarius, das Präputium, besonders dessen Rand, und ist wegen ausgebreiteter Infiltration desselben nicht selten auch gleichzeitig Phimose vorhanden, seltener schon sitzt der Initialaffect an der Haut des Penis. Man findet dann, dass der scharf umschriebene Knoten, der eben den Initialaffect darstellt, sich centralwärts allmählich verjüngt und endlich in einen Strang ausläuft, der drehrund oder bandartig platt, verschieblich unter der Haut des Penis verläuft und sei es am Dorsum, sei es seitlich, gegen die Symphyse zu zieht. Häufiger pflegt dieser Strang bei seinem Verlaufe gegen die Symphyse sich zu verjüngen und im Gewebe des Mons veneris aufzuhören, in selteneren Fällen dagegen kann der Strang nicht nur bis zur Symphyse verfolgt werden, sondern man findet, dass, an der Symphyse angelangt, der Strang scharf, fast rechtwinkelig nach einer oder der anderen Leiste abbiegt und bis zu dem Hilus einer der indolent geschwellten Lymphdrüsen, in die er sich einsenkt, zu verfolgen ist, ja in besonders schönen Fällen ist dichotomische Theilung an der Symphyse und Verlauf bis zu je einer Lymphdrüse in der rechten und linken Leiste zu beobachten. Ebenso kann es vorkommen, dass unter der Haut des Penis nicht nur ein medialer, sondern auch ein oder zwei lateral verlaufende Stränge zu verfolgen sind, die an der Symphyse zusammenkommen.

Mag nun ein oder mehrere Stränge vorkommen, mögen dieselben schnurartig rund, oder bandartig platt sein, immer sind dieselben sehr derb und schmerzlos, der Contour derselben ist von einer bald grösseren bald geringeren Zahl knötchenförmiger Auftreibungen unterbrochen. Die plattenförmigen Stränge entstehen daraus, dass zwei oder mehrere runde, einzelnen Gefässen entsprechende Infiltrate dicht nebeneinander und parallel verlaufen, wie man sich in jenen Fällen überzeugen kann, wo zwei laterale, rechts und links von der Mittellinie verlaufende strangartige, und ein medianes gleichfalls schnurartiges Lymphgefäss hinter der Mitte der Pars pendula zusammentreten, um dann als plattes Lymphgefässinfiltrat bis zur Symphyse zu verlaufen. Ausser den kleinknotigen Auftreibungen im Verlaufe des einzelnen Gefässes, die wohl jenen Ausbuchtungen entsprechen, die die Klappen des Gefässes markiren, finden sich an zwei ganz constanten Stellen grössere knotige oft drusige, derbe, rundliche oder spindelförmige Auftreibungen. Dieselben sitzen etwa 1 *cm* hinter

dem Sulcus coronarius in der Mittellinie und ebenda 1 *cm* vor der Symphyse oder im Fett des Mons veneris und entsprechen den daselbst befindlichen Lymphgefässnetzen, in deren Verlaufe sich auch in der Regel accessorisches lymphatisches Drüsengewebe vorfindet. Sitzt die Sklerose am Frenulum oder in der Nische neben demselben, so ist sie mit dem Lymphstrang nicht selten nicht in Verbindung, sondern derselbe beginnt im Sulcus coronarius am Dorsum in der Mittellinse des Penis.

Diesen ähnliche Stränge verbinden manchmal die geschwellten Drüsen der Leiste untereinander oder auch, wie dies insbesondere Köbner in einem typischen Falle beschreibt, auch entferntere Drüsen, so die Cubital- und Axillardrüsen untereinander. Auch bei extragenitalem Sitze des Initialaffectes finden sich ähnliche, denselben mit den benachbarten Drüsen verbindende Stränge. So beobachtete ich einmal eine Sklerose der Unterlippe, nahe dem rechten Mundwinkel, von der ein den geschilderten ganz ähnlicher Strang fast senkrecht unter der Haut zum Rande des Unterkiefers verlief und hier scharf umbiegend in einer Submaxillardrüse einmündete.

Dass es sich in diesen Fällen um Erkrankung der Lymphgefässe handelt, beweist der Verlauf der Stränge, die Ausmündung in einer Lymphdrüse, der Verlauf zwischen zwei Lymphdrüsen..

Die mikroskopische Untersuchung ergibt in frischen Fällen kleinzellige Infiltration der Wand des Lymphgefässes, Wucherung des Endothels bei offenem Lumen.

Ist der Process weit vorgeschritten, dann findet man das Lumen des Lymphgefässes durch Wucherung des Endothels und concentrische Infiltration der Wand fast, oder vollständig verschlossen, aber auch die Umgebung des Gefässes in weitem Umfang kleinzellig infiltrirt, die Vasa nutritia des Lymphgefässes an charakteristischer Endarteritis obliterans erkrankt und dadurch die derben tastbaren, strangartigen Infiltrate gebildet, deren anatomische Provenienz in diesem Stadium durch die mikroskopische Untersuchung meist nicht mehr festgestellt werden kann.

### Die beiden Incubationsperioden.

Wir haben bereits zu bemerken Gelegenheit gehabt, dass wir das primäre Stadium in zwei Perioden trennen, deren erste vom Tage der Infection bis zum Sichtbarwerden des Initialaffectes wir als erste, die zweite vom Auftreten desselben bis zum Auftreten der secundären Symptome als zweite Incubationsperiode bezeichnen.

Unter Incubation oder Incubationszeit verstehen wir ja im Allgemeinen, bei allen Infectionskrankheiten, jenen Zeitraum, der von dem Augenblicke der Invasion des Virus bis zum Auftreten der ersten Manifestationen

desselben verstreicht. Man hat sich diesen Zeitraum nicht als eine Zeit der Unthätigkeit des Virus, sondern vielmehr so vorzustellen, dass es einer gewissen Vermehrung des Virus einerseits, einer gewissen Intensität der localen Symptome anderseits bedarf, bis letztere unseren Sinnen wahrnehmbar werden. Das Virus vermehrt sich unmittelbar nach der Invasion, die locale Reaction schliesst sich der Vermehrung unmittelbar an, aber es dauert einige Zeit, bis die in geometrischer Progression vorschreitende Vermehrung des Virus und die ihr parallel gehende locale Reaction jene Intensität erreichen, die sie unseren Sinnen bemerklich macht.

Eine auch praktisch höchst wichtige Frage ist nun, wann verlässt das Virus, dessen ersten und gewiss hauptsächlichsten Vermehrungsherd der Initialaffect darstellt, diesen, wann übergeht es aus demselben weiter in den Organismus.

Diese Frage ist bisher nicht positiv gelöst, sie dürfte sich auch wohl, da gewiss grosse individuelle Schwankungen vorkommen werden, nicht einfach in allgemein giltiger Form lösen lassen. Zweifellos ist wohl — jene Fälle ausgenommen, die ja gewiss selten sein dürften, wo es zu einer directen Infection in das Blut kommt — dass das Vordringen des Virus in den Organismus ein etappenförmiges ist, durch locale Vorgänge, die das Weiterschreiten des Virus temporär aufhalten, verlangsamt wird. So ist ja gewiss schon der Initialaffect mit seinem Infiltrate, seiner Verschliessung der Blutgefässe eine Abwehräusserung des Organismus, die das Virus auf seinem Marsche aufhält. Die gleiche Auffassung werden wir auch von der multiplen Drüsenschwellung haben. Doch die auf dem günstigen Nährboden gewiss üppige Vermehrung des Virus überwindet diese Hindernisse und gelangt in die Circulation. Wann? Das wissen wir nicht. Aus dem fast gleichzeitigen Auftreten von Induration und Drüsenschwellung dürfen wir wohl schliessen, dass das Virus an den Ort der Infection und in die benachbarten Drüsen fast gleichzeitig, oder in letztere nur wenig später gelangt. Wann aber verlässt es die Drüsen?

Sicher befindet sich Virus schon vor der Eruption der Allgemeinsymptome, also in der zweiten Incubationsperiode in der Circulation. Dies beweisen von mir und Jaddasohn beobachtete Fälle, in denen auf vorher irritirten Hautstellen secundäre Syphilisformen zwei Wochen vor der Allgemeineruption auftraten.

Die Dualisten alter Schule waren der Ansicht, das Virus sei schon vor dem Auftreten des Initialaffectes im ganzen Organismus verbreitet, sie fassten den Initialaffect bereits „als Ausdruck der Allgemeininfection“ auf. Sie stützten sich dabei auf die Thatsache, dass Syphilisimpfungen am Träger einer Sklerose, vor der Eruption der Secundärerscheinungen, nicht mehr haften, der Organismus also zu dieser Zeit bereits syphilitisch, daher auch immun sein müsse.

Dieser Gedankengang kann heute nicht mehr acceptirt werden.

Die eben erwähnte Immunität ist zunächst keine ausnahmslose, wie Fälle von Pontoppidan, Lang, Lasch aus Neisser's Klinik zeigen.

Aber diese Immunität — und eine wesentlich herabgesetzte Empfänglichkeit beweisen, gegenüber den eben erwähnten Fällen, wo Impfungen mit Syphilisvirus von positivem Erfolg begleitet waren, die zahlreichen negativen Fälle, in denen im Gegensatz zum stets empfänglichen gesunden Individuum solche Impfungen nicht gelangen — beweist absolut nicht, dass das Individuum constitutionell syphilitisch, das heisst das Syphilisvirus schon in seiner Circulation zu finden sei.

Wir haben bereits bei Besprechung der Immunität erwähnt, dass dieselbe Product der in den localen Vermehrungsherden vom Virus erzeugten und in die Gesammtstoffwechsel resorbirten Toxine sei. Bleibt also auch das Virus vollständig auf die Vermehrungsherde localisirt, so werden doch die in diesen Herden producirten Stoffwechselproducte resorbirt werden, den Gesammtorganismus immunisiren.

Von einigen Experimentatoren wird angegeben, diese Immunität sei anfangs nur in der Nachbarschaft des Initialaffectes nachweisbar, also regionär. Auch dieses wird uns so verständlich, da ja die Nachbarschaft des Initialaffectes Stoffwechselproducte auf dem doppelten Wege der Circulation und der Diffusion in reichlicherer Menge erhält, also früher immun sein wird, als entferntere Localitäten, die ihre Toxine nur auf dem einfachen Wege der Circulation beziehen.

---

## II. Secundäres Stadium.

### Allgemeines.

Wir haben bisher eine Reihe von durch die Wirkung des syphilitischen Virus bedingten Veränderungen kennen gelernt. Dieselben manifestiren sich am Orte der Invasion des Virus, sie entwickeln sich im Lymphgefäss- und Lymphdrüsenapparat, sie tragen aber alle die Zeichen localer Erkrankungen an sich, sie mögen von bald grösseren, bald geringeren örtlichen Beschwerden gefolgt sein, dieselben können auf das Gesammtbefinden rückwirken, wie diess z. B. dann geschieht, wenn eine durch Phimose complicirte Sklerose durch den Schmerz, den die nächtlichen Erectionen hervorrufen, Schlaflosigkeit des Patienten bedingt; das psychische Moment an und für sich vermag bei nicht wenigen Patienten geistige und damit auch somatische Depressionserscheinungen zu bewirken, aber von diesen Nebenerscheinungen abgesehen, finden wir zu jener Zeit kein Moment, das darauf hinweisen würde, dass eine allgemeine Erkrankung, eine Störung der gesammten Ernährungs- und Stoffwechselverhältnisse vorliegt. Ende der siebenten oder im Laufe der achten Woche post infectionem pflegt sich die Scenerie zu ändern, es beginnt eine Reihe von Symptomen in Erscheinung zu treten, die die Betheiligung des Gesammtorganismus documentiren. Diese Symptome, die in den verschiedensten Organen und Organsystemen auftreten, bezeichnen wir mit dem Collectivnamen der Eruptionssysteme, da ihnen sich in der weitaus

grössten Mehrzahl der Fälle die Eruption exanthematischer Haut- und Schleimhautsymptome anschliesst, die vermöge der Constanz ihres Vorkommens, ihrer extensiven und intensiven Ausbreitung die Scene beherrschen, und lange Zeit als die einzigen Symptome des secundären Stadiums angesehen wurden. Dem ist nun wohl nicht so, wir werden vielmehr Gelegenheit haben zu betonen, dass schon im secundären Stadium die Allgemeinerkrankung sich dadurch documentirt, dass es kein Organ oder Organsystem gibt, das nicht an der Gesammterkrankung participiren könnte.

Wir haben das secundäre Stadium früher als das Stadium der typisch verlaufenden Allgemeinerkrankung bezeichnet. Es ist nun die Ansicht allgemein verbreitet, dass mit dem Ablaufe des ersten Exanthemes die typische Erkrankung abgelaufen ist und den Recidiven kein Typus mehr zukommt. Diese Ansicht ist irrig und rührt daher, dass die Gelegenheit zur Beobachtung des typischen Ablaufes des Secundärstadiums durch zwischendurch eingeleitete Behandlung getrübt wird. Hat man aber Gelegenheit, über ein grösseres Material expectativ behandelter Fälle zu verfügen, so kommt man bald zur Einsicht, dass in diesen das ganze Secundärstadium, also die ersten zwei, oft selbst drei Jahre nach der Infection insoferne typisch verlaufen, als an die typisch auftretende erste Eruption Recidiven in regelmässigen Zeiträumen von je drei oder je sechs Monaten sich anschliessen, also sechs Monate nach der Infection die erste, neun oder zwölf Monate nach der Infection die zweite, zwölf oder fünfzehn Monate nach der Infection die dritte Recidive auftritt, ja diese selbst wieder in ihrer Localisation manches später zu besprechende Typische darbieten. Aber auch in Fällen, in denen eine Behandlung wohl eingeleitet, aber nicht durchgreifend genug war, ist oft noch dieser drei- bis sechsmonatliche Typus ganz gut wahrnehmbar, woraus die Berechtigung, den ganzen Verlauf dieses Stadiums als typisch zu bezeichnen, resultirt, da die Abweichungen von diesem Typus, atypischer Verlauf, nur die Folgen äusserer Eingriffe, meist ungenügender Behandlung sind.

## Gesammtinfection.

Wir haben im Vorausgehenden gesagt, dass das Virus bei der Infection durch die Verletzung, die Laesio continui, die daselbst stattfindet, an eine Stelle im Organismus hingelangt, wir haben angenommen, dass am Orte der Infection selbst Vermehrung desselben und damit als Reactionserscheinung die Bildung des Initialaffectes stattfindet. Wie haben wir uns nun den Gang der Allgemeininfection selbst vorzustellen? Nach Analogie

mit anderen Infectionskrankheiten, nach den neuesten Erfahrungen über Tuberkelinfection insbesondere, ist wohl in Uebereinstimmung mit dem Verlauf des primären Stadiums selbst, jene Vorstellung die richtigste, die annimmt, dass von dem sich am Orte der Infection vermehrenden Virus, dessen Vermehrung eben den Initialaffect bedingt, successive, aber sehr bald, gewiss schon wenige Tage nach der Infection Theile des Virus fortgerissen werden und, wie die Lymphangioitis beweist, auf dem Wege der Lymphbahn in die nächsten Lymphdrüsen, supponiren wir eine Infection am Genitale, dann also in die Inguinaldrüsen gelangen. Das in die Drüsen gelangte Virus findet hier eine günstige Brutstätte, es lagert sich also ein Theil desselben nieder, ein Theil wird möglicherweise auch weitergeschwemmt. Jener Theil des Virus, der sich in der Drüse niedergelassen, reproducirt hier die sklerotischen Veränderungen, die Analoga des Initialaffectes. Rechnen wir für das Zustandekommen derselben Veränderungen in der Drüse dieselbe Zeit wie in dem Initialaffecte, also bis zum Augenblick des Bemerkbarwerdens etwa drei Wochen, so folgt, da die Drüsenschwellung sechs bis zehn Tage nach dem Initialaffecte bemerkbar wird, das Virus also drei Wochen früher hineingelangt sein musste, daraus der Schluss, dass das erste Virus in die Drüse sechs bis zehn Tage post infectionem, gewiss also viel vor dem Sichtbarwerden des Initialaffectes hineingelangt. Von dem sich in den nächsten, also in den Inguinaldrüsen vermehrenden Virus, kommen aber immer successive gewisse Partien in die Lymphcirculation, damit also in die höheren Lymphdrüsen, die Iliacaldrüsen, und von hier durch den Ductus thoracicus in das Blut. Im Blute wird bei dem raschen Kreisen desselben das Virus sehr rasch vertheilt und so diluirt, aber mit jedem neuen Schube aus dem Ductus thoracicus wird die Concentration des Virus bedeutender. Das Virus führende Blut passirt nun aber die entfernteren, bisher intacten Lymphdrüsen, die Axillar- und Cervicaldrüsen. Diese filtriren das Blut, entnehmen demselben das Virus, dieses selbst aber findet in allen Lymphdrüsen wieder geeignete Brutstätten, in denen es sich vermehrt, während die Drüsen dabei zugleich sklerosiren.

Durch die in den Brutstätten in geometrischer Progression stattfindende Vermehrung des Virus nimmt aber die Saturation des Blutes immer rascher zu, bis endlich als Zeichen der vollendeten Sättigung, die Secundärsymptome auftreten.

Mit der Vermehrung des Virus werden aber auch die von demselben producirten Toxine, die ja stets sogleich in die Circulation gelangen, an Menge zunehmen. Diese Toxine werden, wie wir früher besprachen, die schon in der zweiten Incubationsperiode beginnende Immunität des Organismus gegen Neuimpfungen bedingen, sie werden aber, in grösserer Menge angesammelt, auch krankmachend, vergiftend wirken und so jene Erscheinungen — zum Theile wenigstens — bedingen, die das Symptomenbild der Eruptionsperiode ausmachen.

## Eruptionserscheinungen.

Hat sich der an primären Syphiliserscheinungen leidende Patient auch bis zu der siebenten Woche wohl befunden, so tritt um diese Zeit eine Reihe subjectiv und objectiv wahrnehmbarer Symptome auf, die auf die Betheiligung des Gesammtorganismus, insbesondere des Stoffumsatzes hindeuten. Zunächst und in vielen Fällen sehr intensiv leidet das Aussehen des Patienten. Bis in die siebente Woche frisch und gesund aussehend, entwickelt sich bei ihm oft rasch, binnen wenigen Tagen, eine ganz auffällig chloranämische Hautfärbung, die in manchen Fällen bis zu intensiv schmutziggelbem Teint führt. Untersuchungen des Blutes von Patienten aus dieser Periode ergeben, wie Riccord, Grassi, Wilbuszewicz nachgewiesen haben, zunächst eine bedeutende Vermehrung der weissen, gegenüber den rothen Blutkörperchen, ferner aber auch eine Abnahme der festen Bestandtheile des Blutes, also sowohl Chloranämie als Hydrämie. Als weitere Zeichen dieser Störung des Stoffwechsels finden wir dann eine Reihe von Symptomen, wie sie mehr weniger allen Infectionskrankheiten eigen zu sein pflegen. Hierher gehört vor Allem:

**Fieber.** Temperaturerhöhungen, wenn auch oft nur sehr geringe, fehlen dem Symptomenbild des Eruptionsstadiums selten gänzlich, und hängt die Intensität des Fiebers theils von der Natur des zu erwartenden Exanthems, theils von weiteren Complicationen des Eruptionsstadiums ab.

Was die Exanthemform betrifft, ist hervorzuheben, dass einfache, uncomplicirte maculöse und papulöse Syphilide meist nur von geringen Temperaturerhöhungen eingeleitet werden, die in einer drei- bis mehrtägigen abendlichen Elevation von 37·8, 38·2, selten mehr bestehen. Eine typischere Fiebercurve pflegt der Eruption pustulöser Syphilide vorauszugehen, indem von relativen Wohlbefinden des Morgens die Temperatur gleich am Abende des ersten Fiebertages unter ziemlich bedeutenden Allgemeinsymptomen, wie Abgeschlagenheit, Kreuzschmerz, Somnolenz, bis 39·0, ja 39·5 steigt, am nächsten Morgen zur Norm, unter diese sogar sinkt oder doch wesentlich fällt, und diese Schwankungen von subnormaler, normaler oder nur wenig febriler Morgentemperatur zu hochfebriler, selbst 40·0 übersteigender Abendtemperatur halten nun drei bis vier Tage an, um mit dem Augenblick der Eruption der ersten Knötchen des beginnenden Exanthems einem afebrilen Zustand Platz zu machen. Dass unter diesen Umständen Verwechslungen mit Variola und Typhus exanthematicus vorkommen, wird uns nicht Wunder nehmen. Von Complicationen des Eruptionsstadiums ist insbesondere die Angina tonsillaris und polyarticuläre Synovitis von hohem Fieber begleitet.

**Angina tonsillaris.** Erkrankung der Tonsillen pflegt sich in vielen Fällen recenter Lues der Lymphdrüsenschwellung anzuschliessen und in Vergrösserung dieser, ja dem Wesen nach auch lymphatischen Organe

zu bestehen. In vielen Fällen entwickelt sich diese Hyperplasie der Tonsillen langsam und ist dann fieber-, ja überhaupt vollkommen symptomenlos, vielleicht geringfügige Schlingbeschwerden ausgenommen, obwohl die Vergrösserung oft sehr bedeutend ist und fast bis zur Berührung mit der Uvula führen kann. Bei Individuen aber, die, wie dies ja häufig der Fall ist, schon früher vielfach an Tonsillitiden litten, kann sich diese luetische Schwellung der Tonsillen ganz unter dem Bilde einer acuten, schmerzhaften, von heftigem Fieber begleiteten Angina tonsillaris vollziehen. Die entzündlichen Symptome schwinden nach einigen Tagen, die Tonsille aber geht ganz jene Veränderungen ein, die der früher geschilderten Form luetischer Tonsillarhyperplasie zukommen, d. h. die Tonsille, wonl oft auch beide, bleiben längere Zeit, meist bis über eine eingeleitete Behandlung, vergrössert, sind oft auch Sitz luetischer Efflorescenzen, dann aber macht sich die Tendenz zur Schrumpfung, die alle chronischen Entzündungsproducte auszeichnet, auch hier geltend und das Volum der Tonsillen nimmt ab. Nachdem das kleinzellige, die Hyperplasie der Tonsille veranlassende Infiltrat, wie mikroskopische Untersuchungen zeigen, fast ausschliesslich perifolliculär sitzt, sind an der Schrumpfung vorwiegend die Follikel betheiligt. An Stelle derselben bilden sich trichterförmige, von glatter Schleimhaut ausgekleidete Vertiefungen, die nicht mit den Narben nach vereiterter Angina verwechselt werden können und jenes eigenthümlich drusig zerklüftete Aussehen der Tonsillen erzeugen, das mit zum Symptomenbild alter Lues gehört.

**Gelenke. Polyarticuläre Synovitis.** Einen wesentlichen Antheil an dem Symptomenbilde des Eruptionsstadiums pflegen Veränderungen der Gelenke darzubieten. Diese sind meist nur subjectiver Natur, äussern sich als Gelenksschmerzen, Arthralgien. Sitz dieser sind die grossen Gelenke, Knie, Hüfte, Schulter, demnächst die Interphalangealgelenke. In einer Reihe von Fällen treten sie als bohrende, reissende, besonders Abends und Nachts exacerbirende, bei Tag wenig fühlbare Schmerzen auf, in einer anderen Reihe von Fällen äussern sie sich als eine gewisse Steifheit der Glieder, die sich insbesondere nach längerer Ruhe, bei Uebergang aus dieser in die Bewegung dem Patienten fühlbar macht. Die Patienten klagen dann oft, dass sie Morgens, beim Aufstehen, ihre Extremitäten kaum bewegen können, sie fühlen eine schmerzhafte Reibung der Gelenksenden gegen einander. Sind die ersten Bewegungen gethan, die mit diesen verbundenen Schmerzen überwunden, dann sistiren die Schmerzen in dem Maasse, als die Gelenke mehr bewegt werden, stellen sich tagsüber nicht oder nur nach längerer Ruhe ein, um den Patienten am nächsten Morgen um so sicherer wieder heimzusuchen. In manchen dieser Fälle lässt ein leichtes subjectiv und objectiv wahrnehmbares Reiben und Knacken im Gelenke darauf schliessen, dass es sich um geringe exsu-

dative Vorgänge im Gelenke handle. In der That kommt es ja in manchen, wenn auch seltenen Fällen, zu einer acuten polyarticulären Synovitis, die von hohem Fieber begleitet, das Bild des acuten polyarticulären Rheumatismus vortäuscht, eine Erkrankung, der wir im Laufe des secundären Stadiums nochmals begegnen und bei Besprechung der luetischen Gelenksentzündungen näher würdigen werden.

**Knochen.** Subjective Beschwerden in den Knochen oder vielmehr in dem Periost derselben, gehören zu den häufigen Symptomen des Eruptionsstadiums. Von reissendem, bohrendem Charakter theilen sie die Eigenschaft der meisten durch Lues bedingten Schmerzen, dass sie meist nächtlich sind, tagsüber, besonders in den Vormittagsstunden remittiren, gegen Abend exacerbiren und meist um Mitternacht ihre grösste Intensität erreichen. Sitz dieser, meist als rheumatisch bezeichneten Schmerzen sind die wenig bedeckten Flächen der Tibia, der Rippen, der platten Schädelknochen. In den meisten Fällen entspricht den subjectiven Symptomen kein objectiver Befund; in anderen ist heftiger Druckschmerz zu constatiren, in noch anderen, den seltensten aber auch schmerzhaftesten, findet sich an der befallenen Stelle oder auch an mehreren derselben eine flachkugelige, auf thalergrosser Basis aufsitzende, dem Knochen festhaftende, prall elastische, äusserst schmerzhafte Schwellung, über der die äussere Haut verschieblich und normal erscheint; es hat sich eine Periostitis entwickelt.

**Muskel und Nerven** pflegen in ähnlicher Weise wie der Knochen und das Periost subjective Beschwerden darzubieten. In Muskeln wird theils Abgeschlagenheit, Müdigkeit, theils jenes schmerzhafte, besonders bei Contraction des Muskels deutliche Gefühl empfunden, das sich nach intensiver, länger dauernder Muskelarbeit einzustellen pflegt und besonders als „Turnschmerz" bekannt ist. Bald sind nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen von diesen Beschwerden heimgesucht, bald sind dieselben mehr allgemein und schwer zu localisiren. Ebenso gehören neuralgische, theils nur in kurzen Anfällen auftretende reissende, zuckende Schmerzen, theils typische, Abends exacerbirende Neuralgien, die im Trigeminus, Occipitalis, Ischiadicus und den Intercostalnerven sich localisiren, zu den häufigsten Störungen der Eruptionsperiode. Endlich sei noch einer nervösen Erscheinung gedacht, die ich in mehr als 50 Fällen der Eruptionsperiode constant nachgewiesen habe, und die in einer eigenthümlichen Schwankung der Reflexe beruht. Jarisch, Lechner und Bergh haben meine Befunde bestätigt. Vor der Eruptionsperiode und gleichzeitig mit dieser kommt es nämlich zu einer bald rascher, bald langsamer sich vollziehenden Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe, zu nicht selten ganz bedeutender Höhe, die aber nicht lange bestehen bleibt, sondern einer allmählichen Herabsetzung der Reflexe Platz macht, die ihrerseits wieder manchmal sehr bedeutend ist, ja bis zu vollkom-

menem Fehlen der Reflexe führen kann. Erst allmählich kehrt von dieser Herabsetzung die normale Erregbarkeit wieder.

**Leber. Niere.** Auch Leber und Niere können, wenn auch selten, an dem Symptomenbild des Eruptionsstadiums participiren. Ikterus ist, besonders bei Weibern, manchmal eine vorübergehende Erscheinung der Eruptionsperiode, sowie ich in einigen Fällen während der Eruption bei Männern Albuminurie, manchmal durchaus nicht geringen Grades, für die wenigen Tage der Eruptionsperiode vollkommen symptomenlos auftreten und spontan schwinden sah.

Fragen wir uns nun, auf welchem pathologisch-anatomischen Substrat die eben genannten Veränderungen der Gelenke, Knochen, Muskeln, Nerven und Reflexe, der Leber und Niere beruhen, so lautet die Antwort darauf: in congestiven, activen Hyperämien. Als Beweis dessen führen wir einmal die Erscheinungen selbst an. So entspricht die Myalgie ganz jener, die durch Hyperämie der Muskeln nach langer Arbeit entsteht. Dass der Ikterus als Congestivicterus aufzufassen sei, hat schon Gubler betont, dasselbe gilt von der Albuminurie. Es spricht dafür die Thatsache, dass jene Erscheinungen in manchen Fällen an Intensität zunehmen und sich, wie dies ja eine Eigenschaft der congestiven Hyperämien ist, in Entzündung umwandeln, wie wir dies von den Gelenken, dem Periost hervorgehoben haben. Jene Circulationsstörungen, die ich als Ursache der Reflexschwankungen supponire, sind endlich fast direct nachgewiesen worden. O'Bull, Lang und Schnabel, endlich Schenkl haben bei Individuen in der Proruptionsperiode die Erscheinungen der Netzhautreizung, Hyperämie der Netz- und Aderhaut nachgewiesen, Erscheinungen, die nach v. Jäger direct für den analogen Zustand der Meningen und der Hirnrinde sprechen und nur Consecutiva dieser letzteren sind.

**Kopfschmerz.** Ganz ebenso wie die ophthalmoskopischen Untersuchungen spricht auch ein weiteres, in der Proruptionsperiode durchaus nicht seltenes Symptom für die Auffassung der dieser Periode zukommenden Erscheinungen als Circulationsstörungen. Es sind dies zuweilen ganz intensiv auftretende Kopfschmerzen meist reissender und bohrender Art, die mit abendlichen Exacerbationen und Remission in den Morgenstunden die Patienten heimsuchen, in manchen Fällen nur als dumpfer Druck, in nicht so seltenen Fällen aber als ganz intensive Schmerzen fühlbar sind, den Patienten an jeder Arbeit hindern, bei jeder Bewegung des Kopfes ihre Intensität steigern, ja oft so heftig sind, dass jede Berührung des Kopfes, das Aufliegen auf dem Kopfkissen heftige Schmerzen hervorruft, während in anderen Fällen dagegen durch Druck, z. B. eine circulär um den Kopf gelegte Binde, die Intensität der Schmerzen wesentlich vermindert wird.

**Milz.** Weil und Avanzini haben nachgewiesen, dass acute, manchmal nicht unbeträchtliche Milzschwellungen vor und zur Zeit der Eruption zu Stande kommen, die auf antisyphilitische Behandlung nicht selten zurückgehen, in anderen Fällen dagegen, trotz dieser, bestehen bleiben.

---

## Localisationen des secundären Stadiums.

### Allgemeines, Exantheme.

Im unmittelbaren Anschlusse an die eben geschilderten Erscheinungen der Eruptionsperiode treten an der äusseren Haut und den angrenzenden Schleimhäuten eine Reihe von chronischen, exanthematischen Veränderungen auf, die durch das Typische ihres Auftretens und Verlaufes, durch die oft typisch sich innerhalb drei bis sechs Monaten erneuernden Recidiven, durch eine Summe von ihnen zukommenden Symptomen, dem secundären Stadium seine charakteristischen Erscheinungen verleihen und ihm eben den Stempel einer typisch verlaufenden Allgemeinerkrankung aufprägen. Sie thun dies umsomehr, als sie gleichzeitig die constantesten krankhaften Symptome dieses Stadiums sind, meist über die ganze allgemeine Decke verbreitet auftreten, in seltenen Fällen sich von Anbeginn an auf gewisse Prädilectionsstellen localisiren, wohl aber nur äusserst selten vollkommen fehlen, dann aber durch dieses Fehlen eben die Diagnose der Allgemeinerkrankung wesentlich erschweren.

### Auftreten, Vertheilung der Efflorescenzen.

Diese sind wesentlich verschieden, je nachdem es sich um ein erstes Exanthem, eine Frühform, oder um Recidiven, Spätformen, handelt. Das Auftreten des ersten Exanthems documentirt durch seine meist universelle Ausbreitung am meisten die Allgemeinerkrankung. Im Anschlusse an die Eruptionssymptome, die meist mit dem Beginne der Eruption schwinden oder in ihrer Intensität nachlassen, entwickeln sich die ersten Efflorescenzen an den Seitentheilen von Brust und Bauch; die anfangs geringe Zahl derselben pflegt in den nächsten Tagen zuzunehmen, ohne die genannte Localisation zu überschreiten, und ist dieselbe eine bedeutendere geworden, dann springt bald ein Symptom ins Auge, das das recente von den recidivirenden Exanthemen wesentlich unterscheidet. Es ist dies die Anordnung nach der Spaltrichtung der Haut. Sehen wir uns nämlich die scheinbar ganz regellos zerstreuten Efflorescenzen genauer an, so nehmen wir wahr, dass dieselben in Form bogenförmiger Linien angereiht sind, die von der Wirbelsäule ab- und nach

vorne gegen das Brustbein wieder ansteigen, dem Verlauf der Rippe, der Intercostalnerven, der Spaltrichtung der Haut nach angeordnet sind. Innerhalb der ersten vierzehn Tage pflegt das Exanthem sich so über den Stamm, Brust, Bauch und Rücken nach abwärts bis zum Mons veneris und über das Gesäss, nach aufwärts meist nicht über eine Linie zu verbreiten, die dem Rande eines decolletirten Frauenkleides entspricht, also vorne etwa handbreit über die Papilla mammalis, rückwärts bis etwa zur Mitte der Scapula reicht, die darüber befindliche Region von Brust, Schulter und Nacken freizulassen. Während im Verlaufe der dritten Woche die Zahl der Effloreszenzen am Stamm noch weiter zunimmt, kommt es jetzt zum Auftreten von Effloreszenzen an den bisher freien Extremitäten, zunächst den Oberarmen und Oberschenkeln. Vier Wochen nach der Eruption zeigen sich Effloreszenzen an den Vorderarmen und Unterschenkeln, und nicht vor dem Ende der fünften Woche post eruptionem werden auch die Handteller und die Fusssohlen Effloreszenzen darbieten. Wurde während dieser Zeit keine Behandlung eingeleitet, so hat an den anderen genannten Stellen natürlich continuirliche Vermehrung der Effloreszenzen stattgefunden. Ausnahmen von dem hier gegebenen Typus sind selten und beruhen dann darin, dass das Exanthem, meist eine Roseola, acut binnen wenigen Tagen über den ganzen Körper auftritt.

Aus dem Gesagten resultiren für das **erste Exanthem** die folgenden Charakteristika: Auftreten einer grösseren Zahl von Effloreszenzen am Stamm und in successive abnehmender Intensität, je mehr nach der Peripherie, den Extremitäten wir vorschreiten; Vorkommen der meisten und ältesten Effloreszenzen am Stamme, der jüngsten und wenigsten an der Peripherie; Anordnung dieser Effloreszenzen nach der Spaltrichtung der Haut.

Wesentlich verschieden hiervon ist das Auftreten und die Gruppirung aller **recidivirenden Exantheme.** Auch diese können über die ganze Decke verbreitet sein, nie aber sind sie in so grosser Zahl, wie das erste Exanthem vorzufinden, nie so zerstreut oder nach der Spaltrichtung der Haut angeordnet, sondern immer ist eine verhältnissmässig geringe Zahl, dafür aber grösserer Effloreszenzen zu Gruppen angeordnet, die oft sehr deutlich die Form eines Kreises oder Kreissegmentes darbieten und solche Gruppen sind theils regellos, theils symmetrisch über Stamm und Extremitäten verstreut und lassen grosse Terrains gesunder Haut zwischen sich. Nicht so selten pflegen sich aber recidivirende Exantheme dadurch auszuzeichnen, dass sie die allgemeine Decke fast frei lassen und sich nur in mehr oder weniger dichten Gruppen an gewissen Prädilectionsstellen derselben loca-

lisiren. Als solche sind zu nennen die Bedeckung des Genitale und der Umgebung des Anus, die Mundschleimhaut, Handteller und Fusssohle, die Grenze der behaarten Kopfhaut, die Gelenkbeugen. Finden wir die ganze übrige Haut frei und an einer oder mehreren der letztgenannten Stellen Effloreszenzen, die noch überdies deutlich in Gruppen und Kreisform angeordnet erscheinen, so ist der Schluss vollkommen gerechtfertigt dass es sich um eine Recidive handelt, und nachdem diese nicht vor Ende des ersten Halbjahres nach der Infection auftritt, die Lues des Patienten gewiss schon ein halbes Jahr alt sein muss.

Bei Männern ist dieser Schluss ganz unbedingt gestattet, über jene Verhältnisse im Verlaufe der Lues des weiblichen Geschlechts, die eine Ausnahme machen, werden wir später zu sprechen haben.

Das erste Exanthem pflegt meist das Gesicht frei zu lassen. Nichtsdestoweniger kann es vorkommen, dass neben einem Exanthem, das die gewöhnlichen Charakteristika eines ersten Syphilides darbietet, papulöse oder pustulöse Effloreszenzen an den Nasolabialfalten, am Kinn, der Stirne vorkommen, die Gruppirung oder Kreisform haben. Nachdem aber Effloreszenzen an den genannten Stellen immer Gruppen- und Kreisform darbieten, ist ein Schluss aus dieser Anordnung an diesen Stellen auf das Alter der Lues unzulässig.

Diese eine Ausnahme abgesehen aber, ist der angegebene Unterschied von recenten und recidivirenden Syphiliden so constant, dass die erste Recidive, die sechs Monate post infectionem auftritt, ihre Gruppen- und Kreisform auch dann noch beibehält, wenn das erste Syphilid wegen Schwere des Processes und ungenügender oder fehlender Behandlung noch besteht. Man findet dann Effloreszenzen, die nach der Spaltrichtung der Haut in grosser Zahl in vom Stamm gegen die Extremitäten abnehmender Dichte angeordnet sind und alle noch zu besprechenden Charaktere alter, das heisst lange bestehender Effloreszenzen darbieten und zwischendurch, meist an den genannten Prädilectionsstellen, findet man frische, grössere, zu Gruppen und Kreisen oder Kreissegmenten angeordnete Effloreszenzen, als deutliche Zeichen, dass das Alter der Lues sechs Monate bereits überschritten hat und in die Epoche der ersten Recidive getreten ist.

### Verlauf der Effloreszenzen.

Alle syphilitischen Effloreszenzen der Secundärperiode, mögen dieselben makroskopisch noch so different sein, haben doch die Eigenthümlichkeit, Bildungen mehr temporärer Natur zu sein, und nachdem sie eine gewisse Akme erreicht haben, regressiven Verlauf anzunehmen. Auf diese Weise kommt es, auch wenn keine Behandlung eingeleitet wurde, zu spontaner Involution. Das den verschiedenen syphilitischen Efflores-

cenzen zugrunde liegende, dem Wesen nach identische anatomische Substrat hat aber diese Tendenz zur Involution in umso höherem Maasse, je älter es ist. Da die syphilitischen Efflorescenzen auch zugleich die Tendenz peripherer Ausbreitung besitzen, sich von gewissen Centren nach der Peripherie continuirlich ausbreiten, können wir, wenn ein syphilitisches Exanthem einmal mehrere Wochen lang besteht, an der einzelnen Efflorescenz die progressiven und regressiven Veränderungen gleichzeitig wahrnehmen. Während nämlich der periphere, jüngste Theil der Efflorescenz noch in Zunahme und Ausbreitung begriffen ist, ist der centrale Theil, als der älteste, schon über die Akme hinaus, bietet regressive Veränderungen dar, ja, wenn die Efflorescenz älter ist, können die regressiven Veränderungen bis zu Schwund des centralen Theiles der Efflorescenz geführt haben, das Centrum normal sein, die Efflorescenz infolge dessen Ringform annehmen. Diese Ringform der einzelnen Efflorescenz ist stets ein Zeichen eines längeren, mehrwöchentlichen Bestandes des Exanthems, nur darf natürlich diese Ringform der einzelnen maculösen oder papulösen Efflorescenz nicht mit den stets durchbrochenen, nie vollkommen geschlossenen Kreisen verwechselt werden, die das Charakteristicum recidivirender Syphilide darstellen. Nachdem die Eruption eines Syphilides sich ohne Behandlung auf Wochen hinauszieht, so besteht zwischen den Efflorescenzen eine sehr bedeutende Altersdifferenz, und so werden bei einem längere Zeit bestehenden Syphilide alte ringförmige mit jüngeren Efflorescenzen abwechseln. Bei einem ersten Syphilide werden die alten ringförmigen Efflorescenzen natürlich vorwiegend den Stamm, die jüngeren die später befallenen Extremitäten occupiren. Bei einem recidivirenden Syphilide pflegen die später kommenden, also jüngeren Efflorescenzen sich im Kreise um die älteren zu gruppiren, die ihrerseits in verschiedenen Phasen regressiver Umwandlung begriffen sein können. Auf diese Weise können drei oder mehrere concentrische Kreise gebildet werden, deren innerster, kleinster die ältesten, deren äusserster, grösster die jüngsten Efflorescenzen hält.

### Eintheilung, Anatomie der syphilitischen Efflorescenzen.

Wenn man die auf der äusseren Decke localisirten syphilitischen Efflorescenzen auf ihre Form hin beobachtet, so wird man bald zum Schlusse kommen, dass es drei wesentlich makroskopisch differente Gruppen derselben gibt. In die erste Gruppe werden wir jene Efflorescenzen einreihen, die scheinbar fast einzig und allein auf einer, durch Vascularisations-Störungen bedingten fleckweisen Veränderung des Hautcolorites beruhen. Fleckweise, bei Druck fast ganz verschwindende erythematöse Röthungen der Haut in verschiedenen Nuancen, ohne palpable oder sichtbare Niveaudifferenzen, ohne Veränderungen der Consistenz, also circumscripte Ery-

theme, **maculöse Formen,** Roseola. Dem gegenüber besteht die zweite Gruppe der **papulösen Formen** aus derben, über das Hautniveau erhabenen braunen Knötchen, die einer circumscripten Infiltration der Haut ihre Entstehung verdanken. In der dritten Gruppe der **pustulösen Formen** endlich finden wir den papulösen analoge Infiltrate, die aber an ihrer Spitze einen kleinen subepidermidalen Eiterherd führen.

Diese scheinbar genetische Differenz zwischen den drei genannten Formen vermischt sich schon bei genauer Beobachtung des Verlaufes. Denn da stellt es sich dann heraus, dass Uebergänge einer Form in die andere nicht selten sind.

So haben wir nicht so selten Gelegenheit zu beobachten, wie ein maculöses Exanthem auftritt und nach einigen Tagen Bestand im Centrum der maculösen Efflorescenz kleine Knötchen auftreten, der älteste Theil der Macula direct in eine Papel übergeht. Ebenso ist die syphilitische Pustel nur eine kurz dauernde Efflorescenz und geht der Bildung derselben stets ein papulöses Infiltrat voraus, in das die Pustel nach Eintrocknung und Abfall der Kruste ja auch wieder übergeht.

Noch mehr verwischt aber wird dieser Unterschied bei der mikroskopischen Untersuchung der den verschiedenen Formen zugrundeliegenden anatomischen Veränderungen. Kein Gebiet der Mikropathologie ist so undankbar, als die Haut. So vielfältig und abwechslungsvoll das klinische Bild, so wenig different sind die dasselbe darstellenden Veränderungen. Und so ist denn auch das den drei Formen syphilitischer Efflorescenzen zur Basis dienende anatomische Bild ein höchst einförmiges und besteht in einem von den Gefässen ausgehenden, verschieden weit gediehenen Infiltrationsprocesse der Cutis mit ihren Adnexen und den unteren Schichten des Rete Malphighii. Erweiterung der Gefässe, Vergrösserung und Theilungsvorgänge an dem Endothel derselben, kleinzellige Infiltration der Adventitia, die sich von hier aus in die Papillen, ja in das Malphighi'sche Netz ausbreitet, und insoferne die Gefässe der Haarbälge, Talgdrüsen, Schweissdrüsen theilnehmen, auch kleinzellige Infiltration dieser, sind die Veränderungen, denen wir immer und immer wieder begegnen und maculöse, papulöse, pustulöse Syphilide stellen nur gradweise Verschiedenheiten desselben Processes vor. (Taf. II Fig. 5.)

Während bei der Macula die genannten Veränderungen nur eben angedeutet, bei der Papel typisch entwickelt sind, stellt die Pustel das der Macula entgegengesetzte Extrem dar, indem die Dichtigkeit des Infiltrates daselbst eine so grosse ist, dass die ältesten, centralen Partien desselben, bei der geringen Vitalität, die jedem syphilitischen Infiltrate zukommt, ausser Ernährung gesetzt und so zu fettig-eitrigem Zerfalle geführt werden.

## Polymorphie der syphilitischen Efflorescenzen.

Jener oben angeführte Umstand, dass die verschiedenen syphilitischen Efflorescenzen nur Gradverschiedenheiten desselben pathischen Processes darstellen, im Verein mit dem chronischen Verlauf, der auch eine chronische, auf viele Wochen sich erstreckende Eruption bedingt, sind die Erklärung für eine Eigenschaft, die den syphilitischen Exanthemen, ebenso wie vielen chronischen nicht syphilitischen Exanthemen zukommt; es ist das die Polymorphie, die Vielgestaltigkeit der Efflorescenzen. Nachdem ja die Papeln aus Maculae, die Pusteln aus Papeln hervorgehen und in diese wieder übergehen, ist es nicht selten der Fall, dass man neben papulösen auch maculöse, neben pustulösen auch die beiden anderen Formen gleichzeitig vorfindet. Berücksichtigt man nun noch die Varianten, die die Altersdifferenz der Efflorescenzen derselben Form bedingt, so wird die Thatsache erklärlich, dass man bei einem syphilitischen Exanthem nie nur eine Form von Efflorescenzen in vollkommen gleichen Exemplaren vertreten findet, sondern zwei, ja selbst alle drei Formen in verschieden-alterigen, daher auch differenten Exemplaren sich vorfinden und zu einem ziemlich bunten Bilde führen.

## Farbe der syphilitischen Efflorescenzen. Hämorrhagien.

Seit altersher ist darauf hingewiesen worden, dass den syphilitischen Efflorescenzen eine eigenthümlich charakteristische Färbung zukomme, die bald mit der Farbe des Kupfers, bald des Schinken etc. verglichen wurde. Wenn auch diese Färbung nicht ausschliesslich nur den syphilitischen Efflorescenzen zukommt, sondern auch bei anderen chronischen Hautkrankheiten beobachtet wird, anderentheils bei recenten, besonders maculösen Efflorescenzen meist fehlt und erst bei längerem Bestande der Efflorescenzen auftritt, so ist sie doch ein ganz werthvolles Merkmal, das im Zusammenhalt mit anderen wohl zur Stützung der Diagnose beitragen kann. Das pathologische Substrat dieser Farbe ist in den Veränderungen der Gefässe und sich an diese anschliessenden Consecutiverscheinungen zu suchen. Zweifelsohne kommt es im Gefolge der Gefässerkrankung, die das Wesen des Exanthems ausmacht, bei der ziemlich bedeutenden Stase, die wir bei allen, besonders aber den papulösen und pustulösen Formen finden, zu nicht unbedeutenden Blutaustritten und die in das umliegende Gewebe ausgetretenen Blutkörperchen verleihen durch die Umwandlungen ihres Farbstoffes den Efflorescenzen ihre Farbe. Meist sind die Blutaustritte, wenn auch zahlreich, so doch jeder einzelne klein, und so die Färbung der Efflorescenzen eine diffuse. In ein oder dem anderen Falle, kann es aber auch geschehen, dass die Blutaustritte grössere Dimensionen annehmen und so makroskopisch sichtbar werden. Man sieht dann die einzelnen

Efflorescenzen eines maculösen oder papulösen Exanthems von kleinsten, bei Druck nicht schwindenden Blutpunkten durchsetzt. Ist eine grosse Zahl solcher Efflorescenzen über die ganze Hautoberfläche vertheilt, dann spricht man wohl von einem **hämorrhagischen Syphilide;** doch diese Vorkommnisse sind relativ selten. Häufiger schon findet man, dass bei einem am übrigen Körper rein maculösen oder papulösen Exantheme hämorrhagische Efflorescenzen nur dort sich vorfinden, wo schon a priori die bedeutende Blutstauung und Erschwerung der Blutcirculation zu Stase führt, also das Zustandekommen der Hämorrhagie begünstigt. Also vor Allem an den unteren Extremitäten bei Individuen, die viel auf den Füssen sind, insbesondere aber bei hochgraviden Weibern, neben Varicositäten etc.

### Regressive Metamorphosen der syphilitischen Efflorescenzen.

Wir haben der geringen Beständigkeit, durch die sich alle syphilitischen Infiltrate auszeichnen, bereits gedacht, auch hervorgehoben, dass dieselbe so bedeutend ist, dass die einzelnen Efflorescenzen, wenn sie einmal über die Akme ihrer Entwicklung gelangt sind, selbst spontan, ohne eingeleitete Behandlung, sich zu involviren beginnen. Die Involution beginnt stets an den ältesten Theilen des Infiltrates und ist von gewissen Symptomen begleitet, die von der Form des Exanthemes abhängen. Beim maculösen Exantheme pflegt das geringe, überhaupt vorhandene Infiltrat nur durch **Resorption** zum Schwunde zu gelangen, also nur Abblassen der Efflorescenz ohne Begleitsymptome die Involution anzudeuten. Beim papulösen Exantheme sind die Erscheinungen der Involution schon sichtbarer. Durch die Resorption der hier bedeutenderen Infiltrate tritt einmal Einsinken der in Resorption begriffenen Partien ein, es bildet sich eine **Delle** im Centrum der Efflorescenz. Diese Delle aber pflegt meist von einer geringen Menge von, der Oberfläche des Infiltrates entstammenden **Epidermisschuppen** ausgefüllt zu sein. Diese Schuppen, die weiss oder weisslich, spärlich, ziemlich festhaftend sind und immer nur den ältesten, centralen, in Involution begriffenen Theil des Infiltrates bedecken und von einem Ringe recenten, nicht schuppenden Infiltrates überragt werden, gehören mit zu den Charakteristicis syphilitischer Efflorescenzen.

Da bei dem pustulösen Syphilide der centrale, älteste Theil des Infiltrates durch **Vereiterung** regressiver Metamorphose anheimfällt und bei der äusserst dünnen Pusteldecke der Inhalt der Pustel rasch vertrocknet, so ist die syphilitische, pustulöse Efflorescenz mit einer dünnen, braunen, festhaftenden, auch nur dem centralen Theile anhaftenden, von recentem Infiltrate überragten **Borke** bedeckt, nach deren Abstossung eine im Centrum tief gedellte Papel rückbleibt, die dann meist durch

Resorption und Schuppung, seltener durch neuerliche Vereiterung mit Bildung einer zweiten, grösseren Kruste weiterer Involution entgegengeht.

Haben auch die syphilitischen Effloreszenzen die entschiedene Tendenz zum spontanen Schwunde, so pflegen sie, wenn nicht behandelt, doch meist nicht spurlos zu schwinden. An der Stelle des Sitzes derselben pflegt die Haut vielmehr ein bei maculösen Effloreszenzen nur blassgelbes, bei papulösen und pustulösen tiefbraunes Colorit zu behalten, das seiner Ausdehnung nach der Grösse der Efflorescenz entspricht, auch gleich derselben scharf umschrieben zu sein pflegt. Dieses braungelbe Colorit wird bedingt durch, insbesondere entlang den Gefässen des Stratum papillare angehäuftes **Pigment,** das aus den oben erwähnten capillaren Hämorrhagien stammt, und hat die eigenthümliche Eigenschaft, ohne Behandlung nicht zu schwinden, dagegen selbst auf eine oft erst nach Jahren eingeleitete antisyphilitische Cur meist vollständig zu vergehen.

### Subjective Symptome.

Als eines der Charakteristica syphilitischer Exantheme wird das Fehlen jedweder subjectiver Beschwerden, wie diese sonst durch ähnliche Exantheme in Form von Brennen, Jucken etc. hervorgerufen zu werden pflegen, genannt. Absolut giltig ist auch dieses Symptom nicht und ich habe rasch sich entwickelnde maculöse Exantheme von Jucken, Psoriasis palmaris von Schmerz begleitet gesehen. Die grosse Mehrzahl der Syphiliden pflegt aber doch stets so symptomenlos zu verlaufen, dass der Patient nicht selten erst vom Arzt auf das Vorhandensein des Exanthemes aufmerksam gemacht wird.

## A. Aeussere Haut.

### *a*) Maculöses Syphilid (Roseola, Erythema syphiliticum).

Das maculöse Syphilid ist die weitaus häufigste Form syphilitischer Exantheme, und nimmt in dieser Hinsicht insbesondere unter den ersten Eruptionsformen den obersten Rang ein, während es als Recidivform relativ selten auftritt.

Die Frühform syphilitischer Roseola tritt, meist acht Wochen, selten später nach der Infection in der für die Frühform schon geschilderten Art und Weise auf, indem nagelglied- bis halbkreuzergrosse, blassrothe, bei Druck vollkommen schwindende Effloreszenzen, meist gleich in etwas grösserer Zahl an den Seitentheilen von Brust und Bauch auftreten und sich innerhalb vier Wochen an Zahl vermehren und über Stamm und Extremitäten ausbreiten. Die anfangs hellrothe Farbe der Effloreszenzen wird allmählig gesättigter, übergeht mit dem zunehmenden Alter der Efflorescenz mehr in Blau und Braun, wo dann Druck auf die

Efflorescenz dieselbe nicht zur vollständigen Entfärbung bringt, sondern einen gelblichen Stich der erkrankten Hautstellen zurücklässt. Meist liegen die Efflorescenzen mit der gesunden Haut in gleicher Flucht, seltener ist die ganze Efflorescenz elevirt, quaddelähnlich und wird dann wohl auch als **Urticaria syphilitica** bezeichnet.

Die Zahl der Efflorescenzen ist meist eine sehr bedeutende, die Anordnung nach der Spaltrichtung der Haut besonders über den Schultern und zwischen den beiden Axillarlinien sehr deutlich, insbesondere auch dadurch, dass die Efflorescenzen nicht nur der Spaltrichtung der Haut nach angeordnet sind, sondern jede einzelne Efflorescenz nicht rund, sondern elliptisch und mit der langen Achse der Spaltrichtung der Haut nach gestellt ist.

Wird das Exanthem älter, so nehmen die einzelnen Efflorescenzen durch centrales Ablassen, periphere Ausbreitung, Ringform an, es confluiren dann wohl auch mehrere und stellen so grössere, verwaschene, in den Centren blässere, von rundlichen, buchtigen, landkartenähnlichen Contouren begrenzte thaler-, ja selbst bis flachhandgrosse meist livide Flecke dar. Ja diese Confluenz kann so weit gehen, dass die Haut des Stammes, besonders von Bauch und Brust, ein ungleichmässig verwaschen livides Aussehen erhält und nur an der Peripherie, besonders den Extremitäten, den Beugeflächen von Ober- und Unterarmen noch deutliche Flecke zu sehen sind.

Das dem maculösen Syphilid zugrundeliegende Infiltrat kann durch intensivere Anhäufung an ein oder der anderen Stelle zur Bildung von Papeln führen. Nicht so selten ist dies direct im Centrum der Flecke der Fall. Dasselbe elevirt sich und stellt ein Knötchen dar, jene Form von Exanthem, die wir **Erythema papulatum** nennen. Oder aber, es ist der übrige Körper nur mit Flecken bedeckt, und an gewissen Hautstellen, so dem Nacken, der Haargrenze, Stirne, den Nasolabialfalten, den Ellenbogen- und Kniegelenksbeugen sind diesen Flecken Papeln in grösserer oder geringerer Zahl beigemischt.

Das seltene recidivirende, maculöse Exanthem, das wie alle Recidivformen, nicht vor Ablauf des ersten Halbjahres nach der Infection auftritt, stellt sich in Form anfangs blassrother, später livider, meist über thalergrosser Flecke dar, die zu je 10 bis 20 dicht bei einander, in Gruppen- oder Kreisform meist symmetrische Stellen der Haut in den beiden Hypogastrien, über den Schulterblättern, den Nates, den Vorderarmen einnehmen. Die Zahl der Gruppen oder Kreise, zwischen denen stets weite Strecken gesunder Haut sich befinden, ist klein, meist nur einige, drei bis vier Gruppen nachzuweisen.

In jedem Falle syphilitischen Exanthemes, oder in einem Falle, der überhaupt nur auf ein solches verdächtig ist, empfiehlt es sich, die Unter-

suchung stets in der Art vorzunehmen, dass vor der Inspection grössere Hautpartien, die sonst bedeckt getragen zu werden pflegen, entblösst und längere Zeit der Einwirkung der kälteren Temperatur ausgesetzt werden. Nur so treten maculöse Efflorescenzen, die im Augenblicke der Entkleidung nicht sichtbar sind, nach kurzdauernder Abkühlung der Haut deutlich hervor, indem in Folge dieser eben die gesunde Haut abblasst, die Flecke krankhaft veränderter Haut hervortreten.

Was die **Differentialdiagnose** betrifft, so wird die chronische Roseola syphilitica durch die dem chronischen Exantheme zukommenden Charaktere, livide Färbung, Verschiedenaltrigkeit und Polymorphie der Efflorescenzen von den acuten Exanthemformen, wie **Roseola typhosa, Rubeola, Morbilli,** die neben kurzem Bestande sich durch relative Gleichförmigkeit der Efflorescenzen auszeichnen, sich unterscheiden. Um sich vor Verwechslungen mit **Erythemen** anderer Art, insbesondere den toxischen, mit **Pityriasis versicolor** und **Herpes tonsurans maculosus** zu schützen, beachte man, dass die Erytheme in der Regel eine der Roseola syphilitica direct entgegengesetzte Vertheilung haben, indem sie an den Hand- und Fussrücken zunächst und am intensivsten entstehen, vorwiegend die Extremitäten und am spätesten und spärlichsten den Stamm befallen, bei Pityriasis versicolor ist die Färbung anders, gelbbraun, schwindet nicht bei Druck, die Pityriasis localisirt sich meist in Form ausgebreiteterer zusammenhängender Platten auf Brust und Rücken, in deren Peripherie erst einzelnstehende Efflorescenzen nachweisbar sind. Herpes tonsurans maculosus endlich ist durch das acute Auftreten, das heftige Jucken, die Schuppung im Centrum genügend von der Roseola syphilitica verschieden. Endlich und hauptsächlich vergegenwärtige man sich immer, dass man nicht die Diagnose syphilitisches Exanthem, sondern die Diagnose Syphilis zu stellen habe und das Exanthem nur ein Symptom dieser Erkrankung darstellt. Will man aber die Diagnose Syphilis, also die einer Allgemeinerkrankung stellen, dann darf man sich mit einem Symptome nicht begnügen. Das Exanthem, mag es maculös, papulös, pustulös sein, ist nie das einzige Symptom der syphilitischen Allgemeinerkrankung. Initialaffect oder dessen Residua, Drüsenschwellungen typischer Art, noch zu beschreibende Localisationen des Exanthemes auf den Schleimhäuten, Handtellern und Fusssohlen, dem behaarten Kopf sind neben dem Exanthem nachzuweisen, aus dieser Vielheit der Symptome die syphilitische Allgemeinerkrankung und damit auch die syphilitische Natur des Exanthemes zu erweisen. Auf diesem Wege wird man vor Täuschungen in der Diagnose am besten bewahrt.

Schliesslich sei noch einer physiologischen Erscheinung Erwähnung gethan, die, insbesondere neben einem venerischen Localaffecte leicht zur

Diagnose syphilitisches Exanthem verleiten kann. Es ist dies die sogenannte **Cutis marmorata**. Setzt man Individuen mit zarter, fettloser Haut und wenig entwickelter Musculatur einige Zeit entkleidet der Wirkung der Zimmertemperatur aus, so tritt, insbesondere deutlich an den Extremitäten, weniger und seltener schon am Stamm eine fleckweise, unregelmässige livide Färbung der Haut auf, die leicht für ein älteres maculöses Syphilid gehalten werden könnte. Um sich vor diesem Irrthum zu bewahren, merke man Folgendes: Cutis marmorata und Roseola verhalten sich zu einander wie das Positiv eines Bildes zu dessen Negativ. Gerade jene Stellen, die bei Roseola verändert sind, sind bei der Cutis marmorata unverändert und umgekehrt. Bei jeder Roseola, mag dieselbe auch älter sein, bildet das livide Exanthem doch Flecke, die von normaler Haut eingeschlossen sind. Bei der Roseola bildet also die normale, blass gefärbte Haut ein zusammenhängendes Netz, und die lividen Efflorescenzen sitzen in den Maschen dieses Netzes und sind von einander durch Balken normal gefärbter Haut getrennt. Bei Cutis marmorata haben wir gerade das entgegengesetzte Verhältniss. Hier bildet die livid verfärbte Haut ein zusammenhängendes Netz, in dessen Maschen grössere oder kleinere Inseln normaler Haut eingeschlossen sind, welche letzteren durch Balken livid verfärbter Haut von einander getrennt erscheinen.

### *b*) Papulöses Syphilid.

Sowohl als Frühform als als Recidive eine nicht seltene Form des syphilitischen Exanthemes. Die Frühform desselben pflegt meist etwas später als die des maculösen Exanthemes, und zwar meist nicht vor Ende der zehnten Woche nach der Infection aufzutreten.

Je nach der Grösse, bis zu der es die einzelnen papulösen Infiltrate bringen, unterscheiden wir vier Formen des papulösen Syphilides der äusseren Haut.

1. **Das kleinknötchenförmige Syphilid,** miliäres papulöses Syphilid, Lichen syphiliticus.

Die Efflorescenzen dieser Form des syphilitischen Exanthemes pflegen die Grösse eines Hirsekornes, eines Stecknadelkopfes nicht zu überschreiten. Nachdem das denselben zu Grunde liegende Infiltrat nur sehr spärlich entwickelt ist, sind auch die Charaktere desselben nur rudimentär erhalten. Insbesonde ist die Färbung von der der normalen Cutis nur sehr wenig verschieden, schmutziggelb und wird durch die der Spitze des Knötchens anhaftende, meist leicht abhebbare weissliche Schuppe noch mehr verdeckt. Erst nach Entfernung dieser gelingt es, ein zartes, scharf umschriebenes, lackartig glänzendes, braunes Infiltrat nachzuweisen.

Bei der Frühform dieses Exanthemes ist die Zahl der Efflorescenzen meist eine sehr grosse und bedecken dieselben, die in der für die

Frühform geltenden Weise zur Eruption gelangen, dicht gedrängt den Stamm, insbesondere Bauch und Rücken, die Extremitäten, besonders deren Gelenkbeugen, das Gesicht bis an die Haargrenze, die Haut des Penis und Scrotum. Viele der Efflorescenzen sitzen genau um die Austrittsstelle der Haare. Da die Zahl der Efflorescenzen eine sehr bedeutende ist, dieselben sehr oft den in Gruppen und Figuren angeordneten Follikeln entsprechen, so gelingt es unschwer schon bei der Frühform, insbesondere an follikelreichen Hautpartien, die Anordnung der Efflorescenzen in Gruppen und Kreisen nachzuweisen. Ja manchmal geschieht es, dass der Eruption des Lichen die eines maculösen Syphilides vorausgeht und die einzelnen Flecke sich nach etwa zehn- bis vierzehntägigem Bestande in je eine Gruppe von kleinen Knötchen auflösen, Die grosse Zahl der Efflorescenzen, ihre nicht ausschliessliche Anordnung in Gruppen, die gleichmässige Vertheilung über Stamm und Extremitäten schützt vor der irrthümlichen Diagnose eines recidivirenden Syphilides. Meist pflegen die Efflorescenzen des Lichen syphiliticus mit jener Form kleinpustulösen Syphilides gemischt zu sein, die wir als **Acne syphilitica** noch kennen lernen werden. Ebenso pflegen in den Gelenkbeugen, am Nacken, lenticuläre papulöse Efflorescenzen sich vorzufinden. Die Drüsensyphilis pflegt in jenen Fällen meist ganz exquisit ausgesprochen zu sein und ausser den Inguinal-, Cubital-, Axillar- und Cervicaldrüsen auch noch geschwellte Drüsen am Processus mastoideus, vor dem Ohr, in der Kniegelenksbeuge etc. sich vorzufinden.

Die recidivirende Form des Lichen syphiliticus, übrigens eine seltene Form des syphilitischen Exanthems, tritt in Form von Kreisen, Kreissegmenten oder Scheiben auf, die aus dichtgedrängten Lichenknötchen bestehen, sich im Nacken, besonders gerne aber in den Knie- und Ellbogenbeugen localisiren. Oder aber es kommt zunächst zu einer Eruption lenticulärer Knötchen, deren jedes einzelne dann von einem oft kreuzer- oder vierkreuzerstückgrossen Scheibchen dicht gedrängter Lichenknötchen eingeschlossen wird.

Die **Differentialdiagnose** betreffend, kann ein Lichen syphiliticus mit **Lichen scrophulosorum, Lichen ruber planus** und **Ekzema papulosum** verwechselt werden.

Die Efflorescenzen von Lichen scrophulosorum, die alle gleich gross sind, pflegen sich vorwiegend in Gruppen und Scheiben an Brust und Rücken zu localisiren, die Extremitäten und das Gesicht nur selten zu befallen, sie pflegen von Acne cachecticorum, deutlichen Symptomen der Scrophulose, wie insbesondere cervicalen pastösen Drüsenschwellungen, chronischen Nasenkatarrh, Blepharitis und Conjunctivitis, nässenden Ekzemen an den Gelenkbeugen, dem Scrotum gefolgt zu sein. Dem gegenüber ist die den Lichen syphiliticus begleitende Drüsenschwellung meist in hohen Maasse durch alle dieser Form zukommenden Merkmale aus-

gezeichnet und das Vorfinden anderer luetischer Begleitsymptome, wie lenticulärer Papeln am Nacken, Psoriasis palmae et plantae gibt für die Diagnose den Ausschlag.

Bei Lichen ruber planus geben die wachsartig glänzenden gedellten Knötchen und bei Auftreten in Plaques, die denselben umsäumenden, perlgrauen bis weissen punktförmigen Entfärbungen, die gegenüber dem eingesunkenen rothen bis lividen Centrum eigenthümlich abstechen, das differential-diagnostische Moment ab, während bei dem Ekzema papulatum der Nachweis des Juckens und Kratzens, das Vorfinden anderer dem Ekzem angehöriger Efflorescenzen in die bei den acuten Formen die Knötchen rasch übergehen, und bei den chronischen Formen der Nachweis einer gerötheten, aus vielen Punkten thautropfenförmig nässenden Fläche, bei Abreiben der kranken Fläche mit Alkohol oder Spiritus saponis kalinus die differentiellen Punkte darstellt.

2. **Das lenticuläre papulöse Syphilid.** Diese unter den papulösen häufigste Exanthemform charakterisirt sich durch die Production scharf umschriebener braunrother, derber, bei Druck ihre Farbe nicht wesentlich ändernder, linsen- bis erbsengrosser Knötchen, die bei der Frühform entweder in grosser Zahl und dann deutlich nach der Spaltrichtung der Haut, oder in geringerer Menge und dann regellos zerstreut, bei der recidivirenden Form in Gruppen, Kreisen und Kreissegmenten angeordnet erscheinen. Die anfangs glatten braunen Knötchen bedecken sich nicht vor der dritten Woche ihres Bestandes mit einem dünnen silberhellen, dem centralen, ältesten Theil des Knötchens aufsitzenden und ziemlich festhaftenden Schüppchen, nach dessen Abhebung an der Stelle seines Sitzes eine Delle erscheint. Durch periphere Vergrösserung, centrale Resorption kann sich diese Delle vergrössern und so aus dem papulösen ein ring- oder wallartiges Infiltrat entstehen, welches im Centrum eine braunroth pigmentirte, nicht, oder nur mehr wenig infiltrirte Hautpartie einschliesst. Endlich kann auch das ganze Knötchen mit Hinterlassung eines gelbbraunen bis braunrothen Pigmentfleckes schwinden. Durch Irritation, Maceration oder bei cachektischen Individuen kann die Oberfläche der Papel, ihres Epithels beraubt, in eine nässende Fläche umgewandelt und durch Vertrocknung des Exsudates mit einer braunrothen Kruste bedeckt werden, so das darstellen, was wir **erodirte** und **zerfallende Papel** nennen. In den Achselhöhlen, unter den „Mammae pendentes," in der Crena ani, am Genitale und an den einander zugewendeten Flächen der Zehen, bei Hyperhidrosis pedum insbesondere, findet sich diese Varietät nicht selten.

3. **Das grosspapulöse, nummuläre squamöse Syphilid.** Derselbe Infiltrationsprocess, der das eben geschilderte lenticuläre papulöse Syphilid producirt, vermag manchmal scharf umschriebene, braunrothe, elevirte bis

thalergrosse Platten zu formiren, die dann, wenn etwas älter, zunächst von einer rissigen, sich in dünnen Platten abschilfernden Epidermis, später aber von dünnen silber- bis gelbfarbigen, festhaftenden, nur den Rand des Infiltrates freilassenden Schuppen gedeckt sind. Bei längerem Bestande und damit erfolgender peripherer Ausbreitung, centraler Resorption, kommt es zur Bildung oft bis $^1/_2$ *cm* breiter, ring- und wallartiger, schuppender, pigmentirte Haut einschliessender Efflorescenzen. Stehen zwei oder mehrere dieser Ringe dicht bei einander und nähern sie sich bis zur Berührung, so schwindet, während sie confluiren, das Infiltrat an der ganzen Berührungslinie und kommt es so zur Entstehung kleeblatt-, bisquitförmig oder in Schlangenlinien verlaufender Infiltrate.

Diese Form tritt sehr selten und dann mit lenticulären Efflorescenzen vermischt als erstes Exanthem auf, viel häufiger stellt sie eine Recidivform dar, die durch ihre oft ausschliessliche Gruppirung am Nacken oder den Ellenbogen und Kniebeugen, seltener der Kreuzbeingegend, sich als solche charakterisirt.

Die beiden eben geschilderten Formen des lenticulären und nummulären papulösen Syphilides, die ob ihrer Schuppung wohl auch als **Psoriasis syphilitica** bezeichnet werden, haben so viele Aehnlichkeit mit den Efflorescenzen **vulgärer Psoriasis,** dass nicht selten nur die genaue Berücksichtigung aller differentiellen Momente zu einer Diagnose führt.

In dieser Beziehung ist hervorzuheben, dass die Knötchen luetischen Ursprunges, auf Infiltration beruhen, derb sind, die Schuppe, als Zeichen regressiver Metamorphose, nur dem Centrum fest anhaftet, in der Peripherie das braunrothe, bei Druck nicht schwindende Infiltrat sehen lässt. Die Knötchen der Psoriasis vulgaris beruhen auf circumscripter Hypertrophie der Papillae cutis und der Epidermis, sie sind weicher, verlieren ihre rothe Farbe bei Druck vollkommen, die Schuppe, ein integrirender Bestandtheil der Efflorescenz, bedeckt dieselbe ganz, sitzt nur locker auf.

Bei Abheben der Schuppen der Psoriasis vulgaris kommt man direct auf die hypertrophirten Papillae cutis, die durch den kratzenden Nagel ihrer Kuppe beraubt, aus ebensoviel Punkten bluten, als man Papillarschlingen eröffnet hat. Bei der syphilitischen Papel kommt man nach Abheben der Schuppe auf das Infiltrat, das nur bei starkem Kratzen, tieferer Läsion blutet.

Die Schuppenmenge bei Psoriasis vulgaris ist bedeutender als bei papulösem Syphilid.

Die Psoriasis vulgaris, wenn sie diffus ist, bietet doch immer die ältesten, ausgebreitetsten Plaques an den Streckflächen der Knie- und Ellenbogengelenke dar. Diese Localisation ist auch bei localisirter Form die constanteste. Die syphilitischen Papeln, mögen sie diffus oder localisirt auftreten, haben eine gewisse Vorliebe für die Gelenkbeugen.

Endlich vergesse man nicht, dass Coëxistenz syphilitischer Papeln mit Psoriasis vulgaris möglich, sowie zur Beweisführung, dass es sich um ein luetisches Exanthem handelt, stets der Nachweis der Allgemeinsyphilis, also noch eine Reihe von Symptomen nothwendig ist, die die Allgemeinerkrankung documentiren, als deren ein Symptom eben das Exanthem auftritt.

4. **Das orbiculäre papulöse Syphilid.** Wenn man auch jedes in Ringform auftretende papulöse Syphilid als orbiculäres bezeichnen kann, so möchte ich doch unter dieser Bezeichnung ganz speciell eine Form von papulösem Syphilide beschreiben, die sich durch ihre Charakteristika, insbesondere die Localisation und den Verlauf, wesentlich von den anderen Formen papulösen Syphilides, wie wir sie bisher kennen gelernt haben, unterscheidet.

Gleichzeitig mit und neben einem der genannten Syphilide, insbesondere mit etwas intensiveren maculösen oder lenticulären papulösen Formen, entwickeln sich an der Haut der Stirne und Schläfe, der Nase und den Nasolabialfalten, dem Kinn, dem Nacken, insbesondere bei Individuen, die in Folge von Seborrhoe der Gesichtshaut, Acne simplex und rosacea, Comedonen, einen unreinen Teint haben, in der Regel von der Mündung erweiterter Talgfollikel ausgehend, ein papulöses Infiltrat, das sich durch seine ganz auffallende Zartheit auszeichnet. Dasselbe ist meist braungelb, lackartig glänzend, über die Haut kaum erhaben und hat einen raschen Verlauf. Gleichzeitig mit raschem peripheren Fortschreiten tritt rasche centrale Resorption ein und so ist die Efflorescenz binnen kurzem in einen oft nicht mehr als 1 bis 2 *mm* breiten, leicht wallartig elevirten, braungelben Ring umgewandelt, der eine zart gelblich pigmentirte Haut einschliesst. Nicht selten fällt bei dem peripheren Fortschreiten ein Theil des Ringes aus und die Efflorescenz hat dann die Form eines Halbkreises, Kreissegmentes. Durch Zusammentreten mehrerer entstehen dann bisquit-, kleeblatt- und schlangenförmige Efflorescenzen, die sich alle durch die Zartheit des sie constituirenden Infiltrates, die Raschheit des Vorschreitens auszeichnen.

In einem einzigen Falle habe ich diese Form, in Gruppen auf Brust und Nacken beisammenstehend, als Recidive auftreten gesehen.

### *c*) Das pustulöse Syphilid.

Diese seltene ist zugleich auch die ominöseste Form secundär-syphilitischer Exantheme. Das pustulöse Syphilid pflegt als Frühform, als erstes Exanthem, selten vor Ende der zwölften Woche post infectionem aufzutreten, ist also die späteste der Frühformen. Die Eruption geschieht stets in der Weise, dass der Bildung der Pusteln papulöse Infiltrate vorausgehen, die in manchen Fällen erst nach

längerem Bestande, in anderen dagegen rasch durch eitrigen Zerfall der Kuppe sich in Pusteln umwandeln. Je nach der durchschnittlichen Grösse, bis zu der es die Pusteln bringen, können wir drei Formen pustulöser Syphilide unterscheiden.

1. **Das kleinpustulöse Syphilid,** Acne syphilitica. Dasselbe stellt sich uns dar in der Form von hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen, nicht viel über das Niveau der Haut emporragenden Pusteln, die in der Mitte oft von einem Haar durchbohrt erscheinen und sehr rasch zu braungelben Borken eintrocknen. Nach Abhebung der Borke, selten schon um die noch erhaltene Borke, findet man ein seichtes braunes Infiltrat. Die abgestossene Borke hinterlässt in demselben eine Delle, die sich in dem Maasse, als auch das Infiltrat resorbirt wird, vertieft und nach vollendeter Resorption desselben eine grubige, braunroth pigmentirte, atrophische Hautpartie darstellt, die oft erst nach langer Zeit blässer und flacher wird, aber bis zu einem Jahre und darüber sichtbar bleiben kann. Das kleinpustulöse Syphilid tritt selten allein, meist mit Efflorescenzen von Lichen syphiliticus zugleich als Frühform mit grosser Zahl der Efflorescenzen, die von den Follikeln ausgehen und demzufolge schon um diese Zeit Gruppirung zeigen können, über den ganzen Stamm und die Extremitäten auf. Als Recidive befällt es gleichfalls mit Lichen vergesellschaftet, in Scheiben und Gruppen die Beugen der Ellenbogen- und Kniegelenke, den Nacken, Kreuzbein- und Lendengegend. Da es ein äusserst chronisch verlaufendes Syphilid ist, so treten die Erscheinungen der Polymorphie sehr deutlich hervor und finden sich stets neben den recenten Papeln und Pusteln auch alte, zu Borken vertrocknete Pusteln, sowie schon atrophische, durch Resorption der Infiltrate bedingte Hautstellen vor.

**Differentialdiagnostisch** gilt, bei dem gleichzeitigen Vorkommen mis Lichen syphiliticus viel des bei Besprechung desselben Gesagten. Der Nachweis lenticulärer Papeln, Psoriasis palmae et plantae spricht für die luetische Natur des Exanthemes. Die einzelnen Efflorescenzen der Acne syphilitica können einer Verwechselung mit **Acne vulgaris** unterliegen. Um dies zu vermeiden, berücksichtige man den Hof acut entzündeter, bei Druck erblassender Haut, den die Acne vulgaris um die einzelnen Efflorescenzen darbietet, gegenüber dem umschriebenen, meist blassen und kleineren Infiltrate um die Acne syphilitica. Auch pflegen Efflorescenzen der Acne vulgaris, die ja disseminirt und nicht in Gruppen, vorwiegend Brust und Rücken zu occupiren pflegen, der Grösse nach viel mehr zu variiren, als die mehr gleichförmigen Efflorescenzen der Acne syphilitica.

2. **Das blatternähnliche Syphilid,** Variola syphilitica. Unter meist sehr bedeutenden Allgemeinerscheinungen, unter denen das Fieber den ersten Platz einnimmt, kommt es zur Production linsengrosser Papeln, die sich meist sehr rasch in Pusteln umwandeln.

Diese Pusteln, deren Eruption sich auf mehrere Wochen erstreckt, bedecken oft dichtgedrängt den Stamm, die Extremitäten, das Gesicht des Patienten. Um jede einzelne Pustel, oder richtiger, da die Pusteln nur von kurzer Dauer sind und rasch zu Borken eintrocknen, um jede Borke findet man stets einen scharf gezeichneten Ring braunrothen Infiltrates, das sich nach Abfallen der Borke in eine gedellte lenticuläre Papel umwandelt, nach deren Resorption eine der Blatternarbe ähnliche, braun pigmentirte, atrophische Hautstelle zurückbleibt. Bei dem chronischen Verlaufe dieses Exanthemes ist die Polymorphie auch hier ein hervorstechendes Merkmal. In der eben geschilderten Weise verläuft das blatternähnliche Syphilid, wenn es eine Frühform darstellt. Recidiven unter dieser Form sind sehr selten, die einzelnen Pusteln dann meist in Gruppen so dicht bei einander, dass es zur Confluenz und zur Bildung der noch zu beschreibenden Rupiaformen kommt. Noch seltener ist das Auftreten von in Kreisen angeordneten Pusteln um eine centrale Papel oder ältere Pustel.

Die Prodomalerscheinungen, die Grösse und Form der einzelnen Pustel haben mit **Variola** so viel Aehnlichkeit, dass Verwechslungen des pustulösen Syphilides mit Variola nicht gerade selten sind. Und doch sind solche bei genauer Berücksichtigung der **differentialdiagnostischen Momente** zu umgehen. Ist schon die einzelne Pustel dadurch verschieden, dass die Variolapustel den acut entzündlichen Halo, die Syphilispustel das Infiltrat, aus dem sie hervorgegangen ist, in der Peripherie aufweist, so fehlen dem pustulösen Syphilide alle jene Uebergangsformen von Knötchen durch das Bläschen bis zur Pustel, die bei Variola zu finden sind. Die Variola weist ihrerseits wieder jene lenticulären Papeln nicht auf, die als Vorläufer und erstes Stadium regressiver Metamorphose bei pustulösem Syphilid sich vorfinden.

Die Eruption der Variola ist, von Beginn der Eruptionserscheinungen an, mit dem achten bis zwölften Tage vollendet, die des pustulösen Syphilides erstreckt sich auf mehrere Wochen. Die Eruption bei Variola beginnt im Gesicht, die des pustulösen Syphilides am Stamm. Berücksichtigt man nun noch die übrigen Concomitantien und Begleitsymptome, die jeder der beiden Allgemeinerkrankungen speciell eigen sind, so wird man wohl in jedem Falle bald zur Differenzirung derselben gelangen.

3. **Das grosspustulöse Syphilid.** Impetigo, Ecthyma et Rupia syphilitica.

Als Primärform selten allein, sondern nur vereinzelt neben zahlreichen Efflorescenzen von Variola syphilitica entwickeln sich matsche, mit serös-eitrigem Contentum gefüllte, einem grösseren nummulären Infiltrate aufsitzende Pusteln, die meist rasch zu einer dünnen, braunrothen eingesunkenen Borke eintrocknen und als Impetigo und Ecthyma syphili-

ticum bezeichnet werden. Nach Abheben der Borke finden wir eine oberflächliche, einem braunrothen Infiltrate aufsitzende Erosion oder Verschwärung. Nach spontanem Abfall der Borke und Resorption des Infiltrates bleibt eine runde, der Grösse des Infiltrates entsprechende kreuzer- bis thalergrosse braunrothe Pigmentirung zurück. Besteht ein solches Exanthem längere Zeit, so hat es gleich allen anderen die Tendenz zu peripherer Ausbreitung. Es entwickelt sich dann um das alte Infiltrat, das von der Borke gedeckt ist, ein zweiter, um dieses ein dritter Infiltrationsring und so fort. Der älteste, also der Borke nächste Infiltrationsring, wandelt sich in eine Pustel um, die die Borke wallartig einschliesst. Wir haben dann also eine centrale schwarzbraune Borke, um diese einen 3 bis 5 *mm* breiten, matschen Pustelwall und noch mehr peripher ein ebenso breites braunrothes Infiltrat. Diese in der Peripherie sich bildenden Pustelwälle vertrocknen nun auch wieder successive und bilden so Borkenringe um die centrale Borke, die alle mehr weniger gleich breit und concentrisch sind und so der ganzen Borke viel Aehnlichkeit mit einer Austerschale verleihen. Hebt man eine solche Borke ab, so findet man ein Infiltrat, dessen peripherster, jüngster Theil intact ist, worauf centralwärts an einer ringförmigen Stelle das Infiltrat erodirt ist, nässt oder oberflächlich eitrig zerfällt, während die centralsten Partien bereits zart überhäutet, eingesunken, mehr weniger resorbirt sind. Der Impetigo und der Rupia ganz ähnliche Formen werden überdies durch tieferdringende, ulceröse Infiltrate des Tertiärstadiums gebildet.

Von den nichtsyphilitischen Formen der **Impetigo und Rupia,** wie sie als besondere Ekzemformen sich entwickeln können, unterscheiden sich die luetischen durch den scharf umschriebenen braunrothen, die Borke einschliessenden Infiltrationsring.

Wir haben bisher die dem secundären Stadium angehörigen Exanthemformen kennen gelernt, wie sie sich auf der allgemeinen Decke uns präsentiren. Abweichungen von dem geschilderten Verlauf werden durch anatomische Verschiedenheiten des Sitzes bedingt und verdienen in der Richtung die Schleimhaut und die zarte Haut der Perigenital- und Perianalgegend, die derbe Haut der Handteller und Fusssohlen, die behaarte Kopfhaut gesondert betrachtet zu werden.

## B. Schleimhaut und die Umgebung der natürlichen Leibesöffnungen.

Dieselben drei Formen syphilitischen Exanthemes, wie an der äusseren Haut, werden auch an den Schleimhäuten und den Umgebungen der Schleimhautöffnungen beobachtet, durch die anatomischen Verschiedenheiten aber Verschiedenheiten der Form und des Verlaufes

bedingt, die oft fast bis zur Unkenntlichkeit der Grundform führen. Die reichlichere Vascularisation der genannten Theile bedingt schon an und für sich eine reichlichere Entwickelung von Efflorescenzen, also auch die grössere Möglichkeit der Confluenz derselben. Die Zartheit der Epithel- und Epidermisdecke, die dem Infiltrate nur geringen Widerstand leisten kann einerseits, die Reizung der Theile durch die verschiedenen Se- und Excrete mit ihrer consecutiven Hyperämie anderentheils, sind Veranlassung, dass die sich hier localisirenden Infiltrate zu grösserer, ja oft geradezu exorbitanter Entwickelung kommen, während die Zartheit von Epithel und Epidermis hinwiederum Abstossung derselben, Freilegung, Erosion und Zerfall des Infiltrates und damit die hohe Infectiosität aller sich an den genannten Stellen localisirenden Infiltrate bedingt. Nachdem das papulöse Infiltrat eigentlich die Grundlage aller drei Exanthemformen bildet, deren makroskopische Differenz nur in gradweisen Verschiedenheiten desselben zu suchen ist, so werden wir diesem naturgemäss am meisten begegnen.

### *a*) Maculöses Exanthem, Erythem.

Wenn auch eine seltene und rasch vergängliche Form wird es doch an den unserem Gesichtssinn zugänglichen Schleimhäuten der Mundhöhle, Vagina, Glans und inneren Lamelle des Präputium beobachtet. Es entwickelt sich unter dem Bilde anfangs scharf umschriebener, bei Druck schwindender fleckiger Röthungen. Diese aber confluiren binnen Kurzem, 12 bis 24 Stunden, und stellen dann eine diffuse Röthung der genannten Theile dar, die ihre Provenienz aus der Confluenz maculöser Efflorescenzen nur an den Rändern documentirt, indem die Röthung nicht allmählich in die gesunde Peripherie übergeht, sondern mit nach aussen convexen, buchtigen Contouren scharf gegen das Gesunde abschneidet. Nachdem das jedes maculöse Syphilid begleitende Oedem, dem ja an der äusseren Haut die Urticaria syphilitica ihre Entstehung verdankt, ziemlich bedeutend zu sein pflegt, die in der erkrankten Partie eingeschlossenen Drüsen durch Schwellung und Hypersecretion an dem Process theilnehmen, das zarte Epithel sich abstösst, wohl auch Erosionen bildet, so wird dadurch ein dem Katarrh ähnliches Bild bedingt, dass sich von dem simplen Katarrh durch seine Provenienz, sein pathologisches Substrat, das ein wirklich syphilitisches Product ist — demzufolge also auch zu inficiren vermag, soferne es genügend secernirt — seine scharfe Begrenzung durch buchtige Contouren unterscheidet. In der Rachenhöhle pflegt dieses Erythem, diese **syphilitische Angina** am weichen Gaumen, den Gaumenbögen, den Tonsillen zu sitzen, gegen den harten Gaumen mit scharfen buchtigen Rändern aufzuhören, doch finden sich am harten Gaumen selbst

zeitweise noch umschriebene fleckige Röthungen, die wohl auch einige Tage persistiren.

An der Glans penis, der inneren Lamelle eines langen, die Glans deckenden Präputium, gibt das Erythem, welches confluirt, mit Erosionsbildung, Nässen und vermehrter Talgsecretion gepaart ist, Veranlassung zu einem der Balanitis ähnlichen Bild, zur Bildung einer **Balanitis syphilitica,** die aber auch hier, entgegen der Balanitis simplex, mit buchtigen Contouren am Orificium urethrae, im Sulcus coronarius oder an der inneren Lamelle abbricht.

Schwierig von dem einfachen Katarrh zu unterscheiden ist das syphilitische Erythem der Vagina. Dasselbe breitet sich sehr rasch über die ganze Oberfläche der Vagina aus, das fleckige erythematöse Vorstadium dauert nur so kurz, dass man bei der Untersuchung meist nur den fertigen Process, Röthung und leichte Schwellung der Vaginalschleimhaut, vermehrte Secretion nachweisen kann und die Diagnose auf Vaginitis umsomehr stellt, als es innerhalb der Fimbrien kaum gelingt, die buchtigen Grenzlinien nachzuweisen, oder der Process sich auch über die Vulva ausbreitet.

Der Nachweis des erythematösen, fleckigen Vorstadiums, der mir in mehreren Fällen gelang, der Nachweis, dass ein durch mehrere Wochen in Spitalsbehandlung stehendes Weib, das zur Zeit der primären Erscheinungen keine Veränderungen ihrer Vaginalschleimhaut darbot, zugleich mit der Eruption an einer Vaginitis erkrankt, wie schon Morgan angibt, und auch ich bei meinen Studien über die Eruptionsperiode häufig beobachtete, sind genügende Beweise der Existenz dieser **Vaginitis syphilitica,** dieses, maculösen confluirenden Syphilides der Vagina.

Gibt es auch eine diesen Processen analoge **Urethritis syphilitica,** d. h. ein maculöses, confluirendes, unter den Erscheinungen eines Katarrhs der Urethra ablaufendes Erythem der Urethralschleimhaut? Lee, Vidal, Hammond sprechen von einer Urethritis syphilitica und ich wurde mehrmals von Patienten, die noch nie an Urethritis gelitten hatten, mehrere Wochen im Spital lagen, während dieser Zeit vielfach untersucht wurden und gewiss keinen Tripper hatten, aufmerksam gemacht, dass mit der Eruption der Allgemeinerscheinungen, Jucken und Kitzel am Orificium urethrae und leichte schleimig-glasige Secretion auftrat. Die Untersuchung constatirte auch Verklebtsein des Orificium urethrae, Austritt glasigen oder opalisirenden Schleimes am Orificium, Vorhandensein von Schleimwolken im Urin, also eines leichten Katarrhs der Urethra, der ohne örtliche Behandlung auf die Einleitung antiluetischer Therapie meist rasch schwand. Tarnowsky, der ähnliche Beobachtungen machte, constatirte mit dem Endoscop erythematöse Röthung der Schleimhaut der Pars pendula,

sowie zerstreut liegende graue Flecke, die zum Theil herpetischen Ulcerationen ähnlich sahen.

Dieses Schleimhauterythem, wie es als Angina, Balanitis, Vaginitis und Urethritis syphilitica auftritt, ist in mehr als einer Beziehung wichtig. Wenn auch das klinische Bild dem eines Katarrhs entspricht, so ist doch das diesem Katarrh zugrunde liegende pathische Product kein einfach katarrhalisches, sondern ein specifisches. Der Katarrh ist durch specifische syphilitische Infiltration der Schleimhaut bedingt. Dass dem so ist, beweist am besten die Beobachtung, dass einfache Steigerung der Intensität des Processes an circumscripten Stellen zur Bildung von Papeln führt. Nachdem nun aber das Infiltrat specifisch ist, so vermögen die Zerfallsproducte desselben, die durch die katarrhalische Desquamation, die selbst zur Bildung von Erosionen führt, producirt werden, zu inficiren. Das syphilitische Erythem der genannten Schleimhäute, die Angina, Balanitis, Vaginitis, Urethritis syphilitica vermag auf Gesunde Syphilis zu übertragen.

Nun sind die geschilderten Processe meist Theilerscheinungen einer recenten secundären Syphilis, Begleiterscheinungen eines ersten maculösen oder papulösen Syphilides. Es ist aber nicht abzusehen, warum diese Erytheme nicht auf eine oder die andere Schleimhaut oder mehrere derselben localisirt, vielleicht durch directe Irritation dieser Schleimhäute bedingt, als ausschliessliche floride Symptome recidivirender Lues auftreten sollten. Natürlich würden sie auch dann noch inficiren und bei der Confrontation eines mit Lues inficirten und dem inficirenden Individuum bei letzterem nur Katarrh, Angina, Vaginitis, Urethritis gefunden werden. Wird nun die syphilitische Natur dieses Katarrhs nicht erkannt, so könnte diese Thatsache eine jener Stützen der Identitätslehre abgeben, wie wir sie bei den Identisten zahlreich finden und bei der ruhigen und nüchternen Beobachtung, die viele derselben sonst auszeichnet, doch nicht einfach als grobe Beobachtungsfehler, Unwissenheit oder Concessionen an das System auffassen dürfen. Lee's Angabe, dass ein leichter schleimig-eitriger Ausfluss aus der Harnröhre, wie er zuweilen bei früher Syphilitischen durch Uebermaass im geschlechtlichen Verkehr, bei Ausschluss der Möglichkeit einer neuen Ansteckung mit Syphilis und Tripper, entstehen kann, die Ansteckung mit Syphilis vermittelt, würde dadurch erklärt, dass durch die Irritation nicht ein einfacher Katarrh, sondern, wie dies ja vielfach auf Reizung bei Syphilitischen beobachtet wird, eine specifisch syphilitische Erkrankung, ein syphilitisches Erythem hervorgerufen würde, dessen Secret und Zerfallsproducte natürlich inficiren. Ebenso gibt Tarnowsky an, Patienten beobachtet zu haben, bei denen Recidive ausschliesslich unter der Form syphilitischer Urethritis sich einstellten.

Auch an der äusseren Haut können maculöse Efflorescenzen, an zarten Hautpartien bei Hinzutreten von Irritation und Maceration, wie in der Umgebung des Genitale, um den After, unter den Hängebrüsten, in den Achselhöhlen, confluiren, die oberflächlichen Epidermisschichten macerirt und abgestossen, Erosionen gebildet und so ein dem **Ekzema intertrigo** ähnliches Bild geschaffen werden. Die scharfen, buchtigen Contouren, das rasche Auftreten von Papeln auf dem erythematösen Grunde lassen uns über die Natur der Affection nicht lange im Zweifel.

### *b*) Papulöses Exanthem.

Die verschiedenen Formen des papulösen Syphilides, wie wir sie an der Schleimhaut und der Umgebung der natürlichen Leibesöffnungen vorfinden, so different sie auch aussehen mögen, lassen sich doch alle auf das nummuläre und lenticuläre papulöse Syphilid der äusseren Haut zurückführen, ja die Umwandlung aus diesem experimentell nachweisen. Setzen wir eine Gruppe lenticulärer Papeln an irgend einer Stelle der äusseren Haut, z. B. am Oberarm, der Ellenbogenbeuge, ähnlichen Verhältnissen aus, wie die, unter denen sich die Papeln an den Schleimhäuten und deren Umgebung continuirlich befinden, üben wir durch Maceration und Bähung einen langdauernden, intensiven Reiz auf dieselben aus, so werden diese Papeln eine Reihe von Veränderungen darbieten. Zunächst wird die Epidermisdecke derselben abgehoben, der infiltrirte und nässende Papillarkörper blossgelegt. Die so entstandene Erosion bedeckt sich mit einem diphtheroiden Belege, das dieselbe constituirende Infiltrat nimmt an Masse zu und wuchert, oder aber es schmilzt eitrig und zerfällt. Wir können so vier Typen papulösen Exanthemes an Schleimhäuten und in deren Umgebung unterscheiden.

1. **Die erodirte Papel.** Diese Form steht dem lenticulären und grosspapulösen Exanthem der äusseren Haut am nächsten. Sie stellt sich uns dar unter der Form linsen- bis kreuzergrosser, scharf umschriebener braunrother, flacher Infiltrate, deren Oberfläche ihres Epithels beraubt ist, lackartig glänzt und nässt. Sitz dieser Form sind selten die Schleimhäute, viel häufiger die äussere Haut dort, wo Maceration und Irritation auf die sie bedeckenden Efflorescenzen einwirkt, wie in der Crena ani, an der inneren Schenkelfläche und dem Scrotum, unter den Mammae, in der Achselhöhe, an den einander zugekehrten Flächen der Zehen. Gleich den Papeln an den übrigen Hautstellen können sie bei längerem Bestande im Centrum überhäuten und resorbirt werden, in der Peripherie weitergehen. Sie stellen dann manchmal nur wenige Millimeter breite, flache, kreis- oder kreissegmentförmige braunrothe, erodirte Infiltrate dar, die eine braun bis livid pigmentirte, sonst aber normale Haut einschliessen, wie diess am Scrotum häufig beobachtet wird.

2. **Diphteroide Papeln.** Es ist ist eine bisher noch nicht genügend erklärte Thatsache, dass Erosionen und Ulcerationen an Schleimhäuten oder Hautstellen, die viel Maceration ausgesetzt sind, sich meist mit einem croupartigen, speckigen Belege bedecken. Diese Beobachtung können wir auch bei syphilitischen Efflorescenzen anstellen. Entwickeln sich papulöse lenticuläre Infiltrate an Schleimhäuten, so wird durch das Secret derselben die Oberfläche des Infiltrates macerirt, dasselbe erodirt. Aber diese Erosion besteht als solche nur sehr kurze Zeit. Sehr rasch deckt sie sich nämlich mit einem grauweisslichen, festhaftenden Belege. Und so producirt sich die Papel insbesondere an der Mundschleimhaut, den Mundlippen, den Rändern und der unteren Fläche der Zunge, dem Frenulum linguae, den Gaumenbögen, als beetartiger, linsengrosser, durch Confluenz aber oft über grosse Strecken, die ganzen Gaumenbögen, die ganze Mundlippe ausgebreiteter, flacher und nur wenig elevirter grauweisslicher Beleg, der festhaftet, bei gewaltsamer Entfernung blutet und von einem 1 bis 2 *mm* breiten, gegen die normale Schleimhaut scharf abgegrenzten, buchtig contourirten, braunrothen Infiltrate umschlossen wird. Auch hier können durch centrale Resorption, peripheres Weiterschreiten ring- und bogenförmige Papeln entstehen, wie man dies insbesondere an den Zungenrändern und der Zungenspitze nicht so selten beobachtet. Der speckige Beleg dieser Papeln besteht meist so lange das Infiltrat besteht und wird er abgestossen, so überhäutet die zu Tage tretende Erosion rasch und hinterlässt einen, meist nur für kurze Zeit sichtbaren, kupferrothen Fleck. Als ein relativ seltenes Vorkommen findet sich diese Art von Papeln auch an der Vaginalportion, wo sie an der vorderen oder hinteren Lippe, um das Orificium sitzen und sich meist durch den dicken speckigen Beleg und den wohlmarkirten Infiltrationsring in der Peripherie auszeichnen. Noch seltener als an der Vaginalportion finden sie sich endlich auch, meist neben mehr weniger intensivem Katarrh an der Schleimhaut der Vagina, entweder gegen das hintere Laquaear zu an jener Stelle, wo Vaginalportion und Vaginalwand sich berühren, oder in grösserer Menge über die ganze Vagina zerstreut.

3. **Die luxirirende Papel.** Diese Form ist insbesondere dort häufig, wo zu dem macerirenden und irritirenden Moment eine Bähung dadurch hinzukommt, dass in Folge permanenter, mehr oder weniger inniger Berührung gegenüberliegender Haut- und Schleimhautflächen, an den Berührungsflächen selbst viel feuchte Wärme entwickelt wird, wie dies an der Afteröffnung, dem Genitale, insbesondere dem weiblichen, an der Berührungsfläche von Scrotum mit innerer Schenkelfläche, an den Berührungsflächen der Zehen der Fall ist. Auch diese Form entwickelt sich gleich den vorigen aus der lenticulären Papel. Es kommt zur Bildung hirsekorngrosser Infiltrate, die rasch zunehmen, anfangs alle Charaktere

der trockenen Papel haben, also leicht elevirte, scharf umschriebene, braunrothe, von Epidermis gedeckte Infiltrate darstellen. Sehr rasch pflegt unter der permanenten Einwirkung der feuchten Wärme und der anderen macerirenden Agentien die Epidermis erweicht und abgestossen zu werden, das Infiltrat sich in eine erodirte Papel umzuwandeln. Doch auf dieser Stufe bleibt die Papel nicht stehen. Unter weiterer Einwirkung der macerirenden und bähenden Momente beginnt das sie constituirende Infiltrat zu wuchern. Es verbreitet sich rasch nach der Peripherie, erreicht die Basis eines Thalers und darüber. Die Wucherung geht aber gleichzeitig auch nach der Höhe. Das Infiltrat elevirt sich bedeutend, wird succulenter, als dies bei den trockenen papulösen Infiltraten der Fall ist, es wird zerklüftet und bald haben wir eine halbwallnussgrosse, ja grössere, elevirte, kleinhöckerige, oder von grösseren Rissen durchsetzte, braunrothe, succulente Neubildung vor uns. Die Oberfläche derselben kann theils erodirt sein und nässen, theils unter der Einwirkung intensiverer Irritation sich mit einem diphtheroiden Schorfe bedecken, so dass wir die luxurirenden Papeln wieder in luxurirende erodirte und luxurirende diptheroide trennen könnten. Diese Form der Papeln hat eine auffallende Tendenz zur peripheren Verbreitung, und so kann es geschehen, dass eine grössere Zahl dieser Papeln zu beetartigen Efflorescenzen confluiren, welche von buchtigen scharfen Contouren begrenzt, sich über grosse Strecken ausbreiten. So kann bei Weibern die ganze äussere und innere Fläche der grossen und kleinen Labien, die Genito-Inguinalfalten, das Perinäum, die Umgebung des Afters bis hinauf zum Kreuzbein in ein einziges solches Beet breiter Condylome umgewandelt werden, die in Folge des Druckes, den sie bei ihrem Wachsthum gegeneinander ausüben, sich gegenseitig polygonal abplatten und durch tiefe, aber enge Klüfte, die übelriechenden dünnen Eiter produciren, von einander getrennt sind.

Ganz ebenso ist bei nachlässigen Männern die ganze Circumanalgegend, Perinäum, Scrotum und innere Schenkelfläche, die untere Fläche der Cutis penis, die mit dem Scrotum in continuirlicher Berührung steht, von solchen luxurirenden Papeln bedeckt. Solche luxurirende Papeln, häufiger des weiblichen, seltener des männlichen Genitale, können auch von dem oben beschriebenen „indurativen Oedem“ der Basis und Umgebung complicirt werden.

Weniger üppig als am Genitale, immerhin aber nicht selten noch sehr bedeutend, wuchern die Papeln an der Mund- und Rachenschleimhaut, wo sie, insbesondere an den Tonsillen und Gaumenbögen, der Uvula und dem weichen Gaumen ausgebreitete, oft über $^1/_2$ *cm* elevirte, diphteroide, flache, beetartige Efflorescenzen bilden, die, wenn sie, wie dies meist der Fall ist, bereits geschwellte Tonsillen antreffen, zur Berührung der Tonsillen und Uvula in der Mittellinie und dadurch zur Erzeugung bedeu-

tender Schlingbeschwerden, näselnder Sprache beitragen. Auch an den Mundlippen können luxurirende Papeln zur Entwicklung gelangen, die dann meist die Grenze des Lippenrothes überschreiten und insbesondere in den Mundwinkeln, ektropionirten Schleimhautwülsten vergleichbar, auf die äussere Haut übergehen. Während der der Schleimhaut angehörende Theil diphteroid belegt ist, pflegt der nach aussen liegende, der Vertrocknung mehr ausgesetzte Theil von gelbbraunen Borken bedeckt zu sein.

Ebenso kann es, insbesondere bei Hyperhidrosis pedum, zur Entwicklung kreuzergrosser, elevirter, erodirter oder diphteroider, luxurirender Papeln an den einander zugekehrten Flächen der Zehen und an deren Interdigitalfalten kommen.

Mögen die eben beschriebenen luxurirenden Papeln sich immerhin durch ziemlich bedeutende Succulenz auszeichnen, stets bedeutet ihre Localisation eine bedeutende Herabsetzung der Elasticität des von ihnen befallenen Theiles. Das ziemlich starre und dichte Infiltrat, die dasselbe begleitende seröse Durchtränkung, machen das erkrankte Gewebe ungeeignet, Bewegungen so zu folgen, Drehungen so nachzugeben, wie das gesunde. Die Folge hiervon ist, dass das Infiltrat dort, wo es Dehnungen und Bewegungen viel ausgesetzt ist, wie an den Mundlippen, insbesondere den Mundwinkeln, an der Afteröffnung, an den Interdigitalfalten der Zehen, in Folge seiner Unnachgiebigkeit leicht bricht. Und so finden wir denn, dass luxurirende Papeln an den genannten Stellen meist von Rhagaden, Einrissen durchsetzt sind, die durch die ganze Tiefe des Infiltrates durchdringen, sehr schmerzhaft sind, in Folge der vielfachen Verunreinigungen, denen sie ausgesetzt sind, eitrig zerfallen, sich nicht selten auf das subcutane Gewebe fortsetzen, in demselben Entzündung, Eiterung und Fistelbildung selbst mit consecutiver Lymphangioïtis anregen. Insbesondere circa anum sind diese Complicationen ominös, indem der Reizzustand durch die Defäcation erhalten wird, sich periproktitische Infiltrate, Abscesse, weitgehende Fisteln, die am Perinäum, bei Weibern auch im Vestibulum und der Vagina münden können, langwierige Eiterungen und als Ausgang auch Stricturen des Rectums bilden können.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fallen neben der kleinzelligen, von den Gefässen ausgehenden Infiltration der Cutis und neben den oft bis zur Obliteration der Gefässe führenden endovasculären Veränderungen, noch insbesondere die activen Vorgänge des Papillarkörpers und des Rete Malpighii auf. Die Papillae cutis sind sehr bedeutend verlängert, schmächtig, manchmal kolbig aufgetrieben, von kleinzelligen Infiltraten durchsetzt: das Rete Malpighii dringt mit grossen kolbigen Zapfen zwischen dieselben ein. Die Zellen, insbesondere der oberen Schichten desselben, sind geschwellt, die Kerne mit mehreren

Kernkörperchen deutlich sichtbar. Zwischen den Retezellen finden sich kleine, grosse Kerne führende Zellen, ja an Stelle vieler Retezellen und offenbar durch endogene Zellbildung entstanden, finden sich an Grösse je einer Retezelle entsprechende Nester kleiner Zellen, die oft zu vielen innerhalb der noch erkennbaren Contouren der früheren Retezellen nebeneinander lagern.

Gleich allen anderen Producten der Secundärperiode hat das den papulösen luxurirenden Infiltraten zugrundeliegende pathische Product die Tendenz zur Resorption in sich. Der oberflächliche Zerfall, den wir bei diesen Formen finden, ist ja kein integrirendes Moment des Verlaufes, vielmehr nur secundär, durch äussere Einflüsse bedingt. Werden papulöse luxurirende Infiltrate aber nicht behandelt, so entspricht ihr Verlauf dieser Tendenz nicht vollkommen. Es kommt nämlich in diesem Falle nicht zu völliger Resorption, sondern ein, selbst meist der grösste Theil des Infiltrates consolidirt sich, wird in derbes, schrumpfendes Bindegewebe umgewandelt, welches sich mit Epidermis überzieht und so bleiben, als dauernde Residuen solcher, spontanem Verlaufe überlassener Papeln, halbkugelige oder knopfförmige, derbe, keloidartige, runzelige, von weisslicher Epidermis überzogene Schwielen zurück, deren Basis meist von einem braunen Pigmentring umgrenzt erscheint. Werden solche Papeln behandelt, so ist auch hier die Resorption eine vollkommene, es bleiben pigmentlose, von einem Pigmenthofe eingeschlossene, oft wegen des stärkeren Zerfalles auch narbige, wie gestrickte Stellen zurück.

4. **Die zerfallende Papel,** bildet sich gleich den früheren Formen aus kleinen papulösen Infiltraten. Es entwickeln sich braunrothe umschriebene, meist elevirte Knötchen, die auf dem ältesten Theile, der Kuppe, ohne vorhergehende Blasen- oder Pustelbildung einen kleinen eitrigen Zerfall darbieten. Nimmt das Infiltrat und damit der Zerfall zu, so haben wir ulceröse Efflorescenzen vor uns, die aus einem, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen runden, krater- oder muldenförmigen, eitrig belegten und reichlich eiternden Geschwüre bestehen, dessen allmählich ansteigende und gegen das Geschwür steil abfallende Ränder von einem scharf umschriebenen braunrothen Infiltrat eingenommen werden. Diese Form findet sich meist gleichzeitig mit wuchernden, luxurirenden Papeln am Genitale oder circa anum häufiger bei Weibern als bei Männern vor. Man findet dann beispielsweise am Rande der grossen Labien luxurirende und erodirte Papeln und an den Innenflächen der kleinen Labien, an der hinteren Commisur zwischen den Fimbrien, reichlich eiternde, zerfallende Papeln. Oder aber luxurirende Papeln circa anum sind mit zerfallenden Papeln in vestibulo vergesellschaftet. Bei Männern kommen zerfallende Papeln selten und dann nur in der Crena ani, auf den Afterfalten, daneben andere, erodirte oder luxurirende Papeln am Scrotum,

inneren Schenkelfläche vor. Doch können bei beiden Geschlechtern zerfallende Papeln auch allein, ohne Begleitung anderer Formen vorkommen.

### *c*) Pustulöses Exanthem.

Diese Form ist selten und wie überall, wo Maceration stattfindet, hat die Pusteldecke keinen Halt, sie wird erweicht und abgestossen, der von ihr bedeckte eitrige Zerfall wird blossgelegt und so Formen gebildet, die im Centrum ein locheisenförmiges, eiterndes und eitrig belegtes kraterförmiges Geschwür zeigen, das einem braunrothen Infiltrate aufsitzt, das sich als scharf umschriebene Infiltration des Geschwürsrandes kundgibt. Es ist auf diese Weise das pustulöse Syphilid der Schleimhäute dem zerfallenden papulösen Syphilide klinisch identisch. Ich hätte auch des pustulösen Syphilides als einer eigenen Form keine Erwähnung gethan, wenn ich nicht zwei Fälle ausgebreiteter erster pustulöser Syphilide bei je einem Manne und einem Weibe beobachtet hätte, bei denen beiden auf der Mundschleimhaut, beim Manne noch ausserdem im Sulcus coronarius, beim Weibe im Vestibulum, sich eiternde, zerfallende, aphthenähnliche Geschwürchen, die bis linsengross waren, entwickelten, die bei gänzlicher Abwesenheit papulöser Efflorescenzen, sowie bei der pustulösen Natur des Syphilides der äusseren Haut, auch als ihrer Decke beraubte pustulöse Efflorescenzen aufzufassen waren.

### Differentialdiagnose.

Die durch die Localisation der drei Exanthemformen auf den Schleimhäuten und um die natürlichen Leibesöffnungen bedingten klinischen Bilder sind von denen der Exantheme auf der äusseren Haut so wesentlich different, dass bei der Differentialdiagnose auch ganz differente andere klinische Krankheitsbilder berücksichtigt werden müssen.

Von den **erythematösen Formen** unterscheidet sich das Erythem der Schleimhäute, wie wir es als Angina, Vaginitis, Balanitis syphilitica kennen gelernt haben, von den nicht syphilitischen gleichnamigen Formen einmal durch die bereits angeführte Begrenzung durch scharf markirte serpiginöse Contouren. Ausserdem wird jede der genannten Syphilisformen selten längere Zeit bestehen können, ohne dass an ein oder der anderen Stelle eine Zunahme des krankhaften Infiltrates und damit die Bildung von Papeln zu beobachten wäre, wie dies besonders für die Angina syphilitica gilt. Bedeutend schwieriger ist die Diagnose einer Vaginitis oder Urethritis syphilitica gegenüber der nicht syphilitischen Form. Das spontane Entstehen, gleichzeitig mit anderen Symptomen recenter oder recidivirender secundärer Lues, die relativ geringe Intensität der das katarrhalische Stadium nicht überschreitenden Symptome sind Anhaltspunkte, deren erster aber nicht allgemein massgebend ist, da ja

eine Vaginitis und Urethritis, gleich der Angina syphilitica, das einzige Symptom recidivirender Syphilis sein kann. Der Nachweis von Drüsenschwellungen und Residuen anderer Syphilissymptome wird dann zur Stützung der Diagnose beigezogen werden müssen, die sich dann wohl nie über den Rahmen einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose erheben wird. Bei dem Erythem der Genital-, Perianal-, Axillargegend gibt die scharfe Begrenzung innerhalb buchtiger Contouren, der Nachweis von Papeln in der Peripherie oder auf der erythematösen Basis, der Nachweis anderer Syphilissymptome die Differentialdiagnose gegenüber dem Erythema und Ekzema intertrigo ab.

**Luxurirende Papeln** können mit spitzen Condylomen, Hämorrhoidalknoten, Epitheliom verwechselt werden. Von **spitzen Warzen** unterscheiden sie sich durch das breite Aufsitzen auf infiltrirter Basis, den drusigen, sonst aber zusammenhängenden Bau, während spitze Warzen auf gesunder Haut gestielt aufsitzen, einen lappigen, hahnenkammähnlichen, blumenkohlartigen Bau darbieten. **Hämorrhoidalknoten** mit zwischen denselben befindlichen Rhagaden, bei gleichzeitiger Gegenwart eines nässenden Ekzemes können luxurirenden Papeln sehr ähnlich sehen. Man vergesse dem gegenüber nicht, dass Papeln der Ausfluss einer Allgemeinerkrankung sind, sich selten nur auf eine Stelle allein localisirt vorfinden, sondern meist gleichzeitig die Mundschleimhaut, das Genitale, den Anus oder wenigstens zwei der genannten Stellen befallen und von anderen Symptomen der Allgemeinerkrankung gefolgt sind, Hämorrhoiden eine rein circa anum localisirte Erkrankung darbieten.

Dieselben Momente gelten auch gegenüber dem meist auch rascher wuchernden **Epitheliom** der Genital- und Perianalgegend, das sich übrigens, wenn es bereits zerfällt, durch seine bedeutenden, derben, glatten Drüsentumoren in inguine genügend von der Papel dieser Gegend differentiirt.

Die **zerfallende Papel** und das **pustulöse Syphilid** haben auffallende Aehnlichkeit mit **weichen Schankern,** von denen sie auch durch die Impfung, die in beiden Fällen Pustel- und Geschwürsbildung veranlasst, nicht zu unterscheiden sind. Das Entstehen aus einem Infiltrate ohne Pustelbildung, der periphere, den Rand des Geschwüres ausmachende Infiltrationsring, der Nachweis von Papeln anderer Form am Genitale, Anus, Mundschleimhaut, der Nachweis anderer Symptome der syphilitischen Allgemeinerkrankung sind Momente, die das zerfallende pustulöse Syphilid von dem weichen Schanker differenziren.

### Stellung der Papel zur Allgemeinsyphilis.

Alle bisher besprochenen Exanthemformen, mögen sie als maculöses, papulöses, pustulöses Exanthem an der äusseren Haut, oder als Modi-

fication desselben an Schleimhäuten und deren Nachbarschaft auftreten, sind Secundärformen, das heisst Formen, die als Ausfluss der Gesammterkrankung, als Localisationen derselben anzusehen sind. Eine scheinbar exceptionelle Stellung nimmt dem gegenüber die Papel ein. Auch diese ist in einer grossen Zahl von Fällen Ausfluss der Allgemeininfection, Ausfluss des im Organismus, in der Blut- und Säftemasse circulirenden Virus. In anderen Fällen aber scheint die Papel in anderer Weise zu entstehen.

Wir haben bei Besprechung der Initialaffecte schon der Impfpapel als einer Form des syphilitischen Initialaffectes erwähnt und betont, dass dieselbe nur eine Abortivform desselben syphilitischen Infiltrates darstellt, das in bedeutenderer Ex- und Intensität zur Initialsklerose sich entwickelt. Es vermag also die trockene lenticuläre Papel, denn eine solche ist die Impfpapel, als Primäraffect, als Folge localer Einwirkung des syphilitischen Virus aufzutreten.

Auch die breite luxurirende Papel, das breite Condylom wird als Primäraffect angesehen, gewiss aber viel häufiger angesehen, als sie ist. Wir dürfen nicht vergessen, dass das luxurirende papulöse Syphilid keine reine Exanthemform, sondern eine Modification ist, die durch von der Lues unabhängige, äussere Einflüsse bedingt wird. Ganz ebenso, wie sich die wuchernde Papel aus der lenticulären entwickelt, ganz ebenso vermag sie sich auch aus der Sklerose, aus dem Initialaffecte zu entwickeln, und in der That werden auch solche Uebergänge von Initialaffecten in breite Condylome besonders am weiblichen Genitale beobachtet. Kommen wir in einem solchen Falle frühzeitig dazu, so finden wir den Initialaffect, kommen wir zwei, drei Wochen später, so finden wir eine breite Papel und erklären nun diese für den Initialaffect.

Aber auch in anderer Weise kann die Papel für einen Initialaffect angesehen werden. Wir haben bei Besprechung des Initialaffectes gehört, dass dieser, wenn auch stets als Locus invasionis des Virus vorhanden, so doch nicht immer kenntlich zu sein braucht.

Haben wir nun ein Individuum vor uns, dessen Initialaffect nicht kenntlich ist, und das nun in Folge der Allgemeininfection Papeln am Genitale darbietet, so ist man leicht geneigt, eine solche Papel als Primäraffect anzusehen, der sie aber, da sie nicht in Folge localer Einwirkung des syphilitischen Giftes, sondern schon als Ausfluss der Allgemeininfection entstanden, nicht ist. Diese Neigung, eine solche luxurirende Papel als den Initialaffect anzusehen, haben wir umsomehr, wenn sie das einzige Symptom der Lues darstellt. Nun können aber ebensowohl luxurirende, als, wie ich experimentell nachgewiesen habe, auch trockene Papeln an vorher irritirten Hautpartien, also insbesondere am Genitale sich selbst

mehrere Wochen vor der Eruption der Allgemeinerkrankung entwickeln. Fehlt nun der Initialaffect, und wir finden bei einem Individuum, das noch keine Zeichen der Allgemeinerkrankung darbietet, Papeln am Genitale, was ist dann natürlicher, als dass wir diese für den Primäraffect, also für den Ausfluss der directen localen Wirkung des Syphilisvirus ansehen? Ja, dass dem so ist, sollte dadurch bewiesen werden, dass solche Papeln auch, ganz wie Schanker, regionärer Verbreitung durch Infection fähig sind. Das heisst, sitzt an irgend einer Stelle des Genitale eine Papel, so soll das von ihrer Oberfläche producirte virulente Secret, also das in demselben enthaltene Virus, durch den Contact mit einer Nachbarstelle, also durch locale Einwirkung, wieder eine Papel produciren können. Diese regionäre Verbreitung des Initialaffectes, denn diesen solll ja die Papel darstellen, würde nun ganz gegen die Nichtinoculabilität der übrigen Primäraffecte am Träger verstossen. Nun steht wohl die Thatsache fest, dass, wenn von zwei Hautstellen, die in permanentem Contact sich befinden, an einer eine Papel sitzt, eine solche sich auch sehr bald an der gegenüberliegenden Hautstelle entwickelt. Aber diese entsteht nicht durch die specifische, virulente, sondern durch einfach mechanische, irritirende Wirkung des Papelsecretes, wie man sich leicht überzeugen kann, wenn man die der Papel gegenüberliegende noch gesunde Partie mit Guttaperchapapier schützt und unter dieser, vor der Einwirkung des Virus schützenden, selbst aber macerirenden Decke ganz ebenso eine Papel entstehen sieht. Mit dieser Entstehungsweise von innen heraus, ist aber auch die secundäre Natur dieser Papeln erwiesen und fällt jede Berechtigung, sie als Primäraffecte anzusehen, weg.

**Psoriasis linguae et mucosae oris.** Plaques opalines.

Diese ganz eigenartige Affection, auch nur eine Modification des papulösen Syphilides, ist viel seltener eine recente syphilitische Erscheinung, als eine Begleiterin älterer, recidivirender Lues und zeichnet sich durch besondere Hartnäckigkeit aus.

In leichteren Fällen ist dieselbe meist auf die beiden Mundwinkel localisirt und geht von hier, an der Wangenschleimhaut, entlang der Schlusslinie der Zähne bis zum letzten Mahlzahn. Die Schleimhaut dieser Stelle erscheint etwas geschwellt, gewulstet, das Epithel von der Peripherie gegen das Centrum intensiver weisslich, milchig getrübt, verdickt, meist nicht glatt, sondern durch eine Reihe seichter, haardünner Furchen in quadratische oder polygonale Felderchen getheilt. In den centralsten Feldern ist das Epithel nicht selten abgestossen, und liegt die erodirte oder speckig belegte Schleimhaut zn Tage. Bei weiterer Verbreitung kann sich der Process über die ganzen Mundlippen gleichmässig oder fleckweise erstrecken, auch die ganze Wangenschleimhaut einnehmen. Meist

erscheint dann senkrecht zu einem Wulst der Wangenschleimhaut, der der Schlusslinie der Zähne entspricht, eine Reihe senkrechter, den Zwischenräumen der einzelnen Zähne entsprechender Wülste, die jene Form der Zeichnung darbieten, die die Architekten als den Grundriss des „Fischgrätensystems", bezeichnen.

Auch an der Zunge tritt, sowohl am Rücken, als an der Spitze und den Rändern derselbe Process auf, nur dass die Epithelverdickung und Abstossung rascher wechseln. Es bilden sich zunächst leicht elevirte, geschwellten Papillen entsprechende Epitheltrübungen, die bis Linsengrösse erreichen. Ist das geschehen, so pflegt, während die Epithelverdickung peripher weiterschreitet, im Centrum das Epithel abgestossen zu werden und wir haben dann eine Gruppe kolbig geschwellter, gerötheter, ziemlich schmerzhafter Papillen vor uns, die von einem Ringe verdickten Epithels eingeschlossen sind. Zwei und mehrere solche Ringe können confluiren. An dem Zungenrande und der Zungenspitze, die Irritationen von Seite der Zähne mehr ausgesetzt sind, können die geschwellten Papillen auch excoriiren, sich diptheroid belegen, und so speckige, von verdicktem Epithelwall eingeschlossene Geschwürchen bilden.

Die Erosion in Centrum kann verheilen, das Epithel normal werden, ja es kann, bei weiterem peripheren Vorschreiten, sich im Centrum ein neuer Fleck und Kreis und so zwei und selbst mehrere concentrische Kreise bilden.

Die Affection ist, auch gegen antisyphilitische Behandlung, sehr hartnäckig, ja die längere Zeit dauernde Trübung scheint sich überhaupt nicht mehr aufhellen zu wollen.

Wegen dieses hartnäckigen, langjährigen Bestandes ist die Psoriasis mucosae ein werthvolles Zeichen stattgehabter und abgelaufener Infection und spielt bei dem Nachweise älterer, latenter Lues eine grosse diagnostische Rolle.

Die Langwierigkeit und Hartnäckigkeit des Processes spricht für eine intensive Ernährungsstörung des Epithels und diese wird auch dadurch documentirt, dass bei älteren Männern, die ihre Psoriasis mucosae vernachlässigen, dem irritirenden Einfluss des Tabaks, scharfer Speisen und Getränke aussetzen, sich am Boden und aus dieser Affection selbst Epitheliome entwickeln, wie mehrfache Beobachtungen beweisen.

Dass übrigens auch beim Zustandekommen der Psoriasis mucosae neben der syphilitischen Diathese örtliche Irritantien eine Rolle spielen, beweist die Thatsache, dass diese Form bei Männern ungleich viel häufiger ist, als bei Weibern, und wo sie bei

diesen sich vorfindet, auch der Genuss von Spirituosen, das Rauchen als Mitveranlassung nachzuweisen ist.

Betreffs der **Differentialdiagnose** haben wir die Psoriasis mucosae von der idiopathischen Psoriasis seu Hyperkeratosis buccae und in manchen Fällen auch von mercurieller Stomatitis zu unterscheiden.

Die **Hyperkeratosis** oder **Leucoplacia buccae idiopathica** tritt unter zwei Formen auf. Die eine derselben, die wir vorwiegend bei Kindern, Weibern und jugendlichen Individuen vorfinden, localisirt sich fast ausschliesslich auf die Zunge und charakterisirt sich als eine rasch wechselnde Schwankung in der Bildung und Abstossung des Epithels derselben. Auch hier bilden sich Platten und aus diesen Ringe verdickten Epithels, doch geschieht die periphere Vorschiebung des verdickten Epithelsaumes, die centrale Desquamation so rasch, dass das, was wir heute als kaum linsengrosse Plaque sahen, morgen schon einen Ring darstellt, der die halbe Breite der Zunge einnimmt und eine rothe, eines grossen Theils des Epithels beraubte, aber vollkommen schmerzlose Fläche einschliesst. Am Rande der Zunge confluiren diese Ringe zu serpiginösen Linien, die aber auch hier von Tag zu Tag ihren Standort wechseln und sich dadurch, sowie durch das Fehlen der Begleiterscheinungen von der luetischen Form unterscheiden.

Die zweite Form der Leukoplacie, die bei Erwachsenen, besonders Männern sich vorfindet, zeichnet sich wieder durch ihre Beständigkeit, das Fehlen von Desquamation, Erosion und diphterischen Geschwürchen gegenüber der luetischen Form aus. Es kommt zur Bildung weisser Plaques verdickten Epithels, die sich nur langsam peripher verbreiten, oft schmerzhaft und je älter, desto dicker, trüber, schwieliger sind, aber im Centrum keine Desquamation mit ihren Consecutivis, also auch keine Ringbildung darbieten.

Der **Stomatitis mercurialis** hätte ich bei der Nennung der ähnlichen Krankheitsformen gar nicht erwähnt, so wenig ähnlich ist sie ihr. Und doch ist mir vor kurzem der Fall zur Beobachtung gekommen, dass von ärztlicher Seite einem Patienten mit einem Geschwür im Sulcus coronarius, das leicht derber Basis aufsass, aber von keinen consecutiven Drüsenschwellungen gefolgt war, und das als luetisch erklärt, Protojoduretpillen als Präventivcur verordnet wurden, ohne für die nöthige Mundpflege zu sorgen. Und als sich in Folge dessen Stomatitis mercurialis mit Trübung der Mundschleimhaut und speckigen Belegen an der Zunge entwickelte, wurde diese für luetisch erklärt und zur Heilung derselben eine Inunctionscur vorgenommen. Nun wird allerdings zu Beginn einer Stomatitis mercurialis das Epithel der Mundschleimhaut trüb, aber diese Trübung ist diffus, die speckigen Belege entwickeln sich ohne vor-

ausgehende circumscripte Epithelverdickungen und die starke Auflockerung der Schleimhaut und des Zahnfleisches, die livide Röthe, das leichte Bluten, die Schmerzhaftigkeit beim Kauen, die reichliche Salivation sind doch wahrhaft Momente genug, zwei so disparate Affectionen nicht zu verwechseln.

## C. Handteller und Fusssohle.

Haben wir an der Schleimhaut und den mit zarter Haut bedeckten Oeffnungen der Leibeshöhlen Localitäten kennen gelernt, an denen der zarten Epithel- und Epidermisdecke wegen, sowie in Folge der Maceration durch Secrete, die diese Theile erleiden, alle Efflorescenzen üppig wuchern und gedeihen, so lernen wir nun an Handteller und Fusssohle jenes Extrem kennen, wo in Folge der oft auffallend schwieligen Epidermisdecke alle Efflorescenzen in ihrer Entwickelung behindert und auf einem gewissermassen rudimentären Stadium zurückgehalten werden.

*a*) **Das maculöse Syphilid** von Handteller und Fusssohle ist selten oder zum mindesten selten deutlich sichtbar. Die Flecke erhalten unter dem Druck, unter dem die sie bildende Hyperämie steht, mehr einen Stich ins Gelbliche, sind verwaschen, undeutlich contourirt, von kurzem Bestande. Sie sind eine seltene Localisation eines ersten, allgemeinen, eine noch seltenere späterer, recidivirender, localisirter maculöser Exantheme.

*b*) **Papulöses Syphilid,** Psoriasis palmae et plantae syphilitica.

Diese häufige Localisation recenter und recidivirender Lues charakterisirt sich durch die Setzung selten mehr als linsengrosser, scharf umschriebener braunrother Infiltrate, die aber in Folge des auf ihnen lastenden Druckes nicht, oder wenig über das Niveau der umgebenden Haut emporragen, sondern mit diesem in gleicher Flucht sind, und somit nach unten zu konisch in die Haut eindringen. Solche Infiltrate entwickeln sich aus kaum stecknadelkopfgrossen, oft schmerzhaften Infiltraten, bis zu Linsengrösse, selten darüber, und finden sich bei recenter Lues zu mehreren in den Handtellern, auf dem Daumen- und Kleinfingerballen, seltener auf den Beugeflächen der Fingerglieder selbst. An den Fusssohlen nehmen sie fast ausschliesslich die etwas zartere Haut des Fussgewölbes ein, sind an der Ferse, dem äusseren Fussrand, den Ballen der Metatarsalknochen nur selten zu finden. Während in den ersten drei Wochen ihres Bestandes die Infiltrate durch die unveränderte oder schwielig verdickte Epidermis durchschimmern, beginnt die Epidermis nach dieser Zeit zu schuppen, die oberen Lagen derselben werden über dem Infiltrate selbst abgestossen, sind in der Peripherie desselben noch in Schuppung begriffen, so dass wir dann etwas über linsengrosse Schuppen-

ringe und inmitten derselben das von verdünnter Epidermis gedeckte Infiltrat finden. Statt der Schuppung finden wir in manchen Fällen Ablösung der Epidermis in Lamellen. Bei längerem Bestande kann das Infiltrat im Centrum resorbirt werden, peripher weiterschreiten und wird dann auch der dasselbe oberflächlich peripher markirende Rand sich nach aussen vorschieben, bis endlich mit vollständiger Resorption der Infiltrate, die keine sichtbare Pigmentirung zu hinterlassen pflegen, auch die Schuppung ein Ende hat, normale Epidermis gebildet wird.

In manchen Fällen sind die Infiltrate sehr klein, kaum sichtbar, bedecken sich mit verdickter und dann wohl auch empfindlicher Epidermis, die nach längerem Bestande nach Art eines Clavus herausfällt oder sich herausschälen lässt, womit der Process ein Ende hat. In anderen dagegen kommen flache, dünne, dafür aber ausgebreitete Infiltrate zu Stande, die dann miteinander confluiren. Der ganze Handteller, besonders deutlich der Daumen- und Kleinfingerballen, bieten eine braunrothe, von runden, scharfen Contouren begrenzte Verfärbung dar, die bei Druck einen gelblichen Stich erhält und von trockener, pergamentartiger, oberflächlich rissiger oder leicht kleienförmig schuppender Epidermis bedeckt ist.

Bei recidivirenden Formen treten, gleichwie überall, die Infiltrate in Gruppen oder Kreis- und Kreissegmentform auf. Da sie ziemlich dicht beieinander stehen, confluiren die über ihnen sich bildenden Schuppenringe und wir haben dann eine scheinbar gleichmässig rothe Infiltration der Haut vor uns, die nach aussen durch Bogensegmente scharf begrenzt ist, von verdünnter Epidermis bedeckt erscheint, und an der Peripherie bogenförmig angeordnete, massigere, rissige Epidermisscheiben zeigt, die je einzelnen Papeln entsprechen. Recidiven von Papeln pflegen derber zu sein, tiefere Infiltrate zu setzen, als die frischen Formen, und so kommt es bei recidivirender Psoriasis palmae et plantae leicht vor, dass die derben Infiltrate der Haut bei den vielfachen Knickungen und Zerrungen, denen sie ausgesetzt sind, brechen und zur Bildung schmerzhafter, entzündeter und eiternder Rhagaden Veranlassung geben. Confluirt so eine recidivirende, ältere Psoriasis, dann haben wir endlich die Hohlhand, die Fusssohle, von einem derben Infiltrate eingenommen, das theils von blutenden und eiternden Rhagaden durchsetzt, theils von dicker, schwieliger, zerklüfteter und schuppiger Epidermis bedeckt erscheint.

Die scharfe Begrenzung von buchtigen Contouren, das Vorhandensein von Schuppen in der Peripherie bei relativ oder ganz schuppenfreiem Centrum, das unter den Schuppen nachweisbare braunrothe Infiltrat sind Momente, die neben dem Nachweise anderer Syphilissomptome die **Differentialdiagnose** gegenüber **Psoriasis vulgaris, Keratosis, Ichthyosis** stellen lassen.

## D. Behaarte Kopfhaut.

Eine Hautpartie, die sehr frühzeitig und sehr häufig an dem Symptomenbilde des secundären Stadiums theilnimmt, ist die Haut des behaarten Kopfes und ihre Adnexe, die Haare. Neben der Entwickelung syphilitischer Efflorescenzen sind es hier insbesonders auch einfache Ernährungsstörungen, die sich oft in unangenehmer Weise bemerkbar machen.

Was die **Ernährungsstörungen** betrifft, so treten diese oft sehr frühzeitig mit den anderen Symptomen der Eruptionsperiode zugleich auf, gehen den Exanthemen voraus und befallen sowohl Haarboden als Haare. Der Haarboden bietet jene Form der Ernährungsstörung dar, die theils selbstständig, theils im Gefolge allgemeiner Ernährungsstörungen nicht selten angetroffen und als **Seborrhoe** bezeichnet wird. Die Kopfhaut findet sich dann mit mehr oder weniger dünnen, leicht ablösbaren und abfallenden, theils kleien-, theils plättchenförmigen, schmutziggelben Schuppen bedeckt, die beim Abheben von ihrer unteren Fläche zottenförmige, in den erweiterten Talgdrüsen-Ausführungsgängen steckende Fortsätze sehen lassen. Diese aus vertrockneten Talgmassen bestehenden Schuppen, die auch der Kopfhaut ein fettiges Anfühlen verleihen, rühren von Hypersecretion der Talgdrüsen her. Gleichzeitig mit dieser Seborrhoe der Kopfhaut, aber auch ohne derselben, treten Ernährungsstörungen der Haare auf. Die Haare verlieren zunächst ihren Glanz, werden matt, trocknen, wie mit Mehl bestaubt und schliesslich wird durch das Ausfallen derselben, wobei die mit ausfallende Haarwurzel atrophisch erscheint, jener Zustand in grösserem oder geringerem Grade bedingt, den man als **Alopecia syphilitica** bezeichnet. Dieselbe charakterisirt sich vor Allem durch das unregelmässige, in kleinen Büscheln erfolgende Herausfallen der Haare. Der Herausfall ist nicht gleichmässig über die ganze Kopfhaut verbreitet, oder nur auf den Vorderkopf localisirt, sondern sowohl am Vorder- als auch am Hinterkopf fallen die Haare von circumscripten, nicht viel über linsengrossen Terrains aus, während das Haar in der Nachbarschaft gleich dicht bleibt. Die behaarte Kopfhaut bekommt auf diese Weiso ein eigenthümliches Aussehen, macht den Eindruck, als ob das Haar gewisser circumscripter Stellen wäre ausgerauft oder ausgeschnitten worden und streicht man, bei nicht zu langem Haare mit der Flachhand gegen die Richtung der Haare, so sieht man die grosse Zahl kleiner haarloser Stellen, die über den ganzen Kopf zerstreut stehen. Man bezeichnet diese Alopecie daher auch als **Alopecia areolaris,** zum Unterschiede von der **diffusen Alopecie,** die zugleich mit Seborrhoe, wenn auch relativ selten, auch als Begleitsymptom des Secundärstadiums auftritt und in einem gleichmässigen oder auf den Vorderkopf und die Schläfegegend beschränkten Haarausfall besteht, der ein allmähliches Schütter- und Gelichtetwerden

des Haarwuchses bedingt. Ebensowohl durch die diffuse Alopecie, als durch die areoläre, wenn die Zahl der Areae gross ist und dieselben bei peripherer Ausbreitung confluiren, vermag bei beiden Geschlechtern eine meist nur auf den Vorderkopf beschränkte, oft vollständige Kahlheit zu Stande zu kommen, wobei die Haut ihr ganz normales Aussehen behält und nicht jene Atrophie, jene Glätte und den Glanz der gewöhnlichen Glatze darbietet.

Eine vollständige Restitution des Haarwuchses ist in Folge dessen, bei frühzeitigem therapeutischen Eingreifen, noch möglich, die Prognose wird aber bei längerem Bestande ungünstiger, da dann doch Atrophie der Haut und Haarpapille eintritt.

Die areoläre Alopecie unterscheidet sich durch ihr eigenthümlich inselförmiges Auftreten genügend von der einfachen **Alopecia praematura,** kann aber, wenn die Zahl der Inseln gering, dieselben aber zu grösserem Umfange gelangt sind, leicht mit **Herpes tonsurans** des behaarten Kopfes verwechselt werden. Doch wird letzterer bei genauerem Zusehen durch die eigenthümliche Brüchigkeit der Haare, besonders in der Peripherie der haarlosen Stelle, die ja meist nicht ausfallen, sondern die haarlose Stelle nur durch Abbrechen knapp über der Austrittstelle des Haares erzeugen, sowie durch den Nachweis des Trichophyton tonsurans in den Haaren selbst, sich von der Alopecia syphilitica unterscheiden.

Das weisse, glatte, glänzende Aussehen der Kopfhaut, das Auftreten in nur wenigen Scheiben, das ungemein lockere Sitzen und leichte Ausfallen der Haare in der Peripherie der kahlen Scheibe, das Fehlen aller anderen auf Syphilis deutenden Symptome unterscheidet die idiopathische Alopecia areata, die **Area Celsi** von der symptomatischen, syphilitischen.

Ebenso wie den behaarten Kopf kann die syphilitische Alopecie auch alle anderen behaarten Hautstellen heimsuchen und als diffuse oder areoläre Alopecie der Augenbrauen und Wimpern, des Bartes, der Achsel- und Schamhaare auftreten.

Ausser durch Ernährungsstörung vermögen areoläre Haarverluste auch durch syphilitische Efflorescenzen bedingt zu werden, die durch das ihnen zugrundeliegende Infiltrat das die Haarpapille und Haarwurzel einschliesst, die Ernährung dieser beeinträchtigen und so den Haarverlust bedingen.

**Maculöse Efflorescenzen** finden sich an der Kopfhaut selten, noch schwerer aber ist es, dieselben nachzuweisen, so lange der Haarwuchs dicht ist. Sie sind meist von Seborrhoe der Kopfhaut und diffusem oder areolärem Defluvium begleitet.

Gruppen grossmaculöser, recidivirender Efflorescenzen sah ich zweimal auf der kahlen Kopfhaut. Ihr Nachweis ist bei üppigem Kopfhaar gleich schwer als der des ersten maculösen Syphilides.

**Papulöse** miliare und lenticuläre Efflorescenzen sind als Begleiter recenter und recidivirender Syphilide an der behaarten Kopfhaut, überhaupt behaarten Körperstellen nicht selten. Ihr Verlauf ist dem an nicht behaarten Körperstellen gleich und nur durch die sie begleitende Seborrhoe und reichliche Schuppenbildung ausgezeichnet. So lange die Infiltrate im Zunehmen begriffen sind und bis sie auf der Akme anlangen, sitzen die Haare fest, erst wenn das Infiltrat durch Resorption schwindet, fallen die Haare, soweit ihre Haarwurzel von Infiltrat umschlossen war, aus und eine bis linsengrosse, haarlose, braun pigmentirte Stelle ist das Residuum der Efflorescenz, die bald wieder von Haaren bedeckt wird.

Das **pustulöse** Syphilid ist das häufigste Exanthem behaarter Körperstellen. Dasselbe gesellt sich nicht nur zu pustulösen Exanthemen der allgemeinen Decke, sondern es ist auch eine nicht seltene Complication maculöser und papulöser Syphilide, neben denen sich Pusteln an behaarten Körperstellen, insbesondere Kopf und Bart, durchaus nicht selten vorfinden.

Die Pusteln gehören meist jener Art an, die von den Follikeln ihren Ursprung nimmt und als Acne syphilitica bezeichnet wird. Die dichte Stellung der Haarfollikel bringt es mit sich, dass meist eine grössere Zahl von solchen Acnepusteln dicht beieinander steht, confluirt und so bis linsengrosse, von braungelben Borken gedeckte, von Haaren durchbohrte Efflorescenzen bildet. Nach mehrwöchentlichem Bestande fällt die Borke gleichzeitig mit den sie durchsetzenden Haaren ab und eine deprimirte, atropische, braunpigmentirte Hautstelle, die sich bald wieder mit Haaren bedeckt, bleibt einige Zeit bestehen.

Die recidivirenden pustulösen Syphilide der Kopfhaut zeichnen sich, gleich allen recidivirenden Formen, durch bedeutendere Grösse der oft in Kreisen angeordneten Pusteln aus.

## E. Nägel.

Auch hier haben wir theils nur Ernährungsstörungen, theils wirklich syphilitische Efflorescenzenbildung zu verzeichnen.

Die **Ernährungsstörung** der Nägel kennzeichnet sich als ein eigenthümliches Brüchig- und Splitterigwerden derselben. Die Nägel werden zunächst matt, bekommen weissliche Flecke, die Oberfläche derselben wird uneben, furchig, bald aber fällt das bedeutende Brüchigwerden derselben auf. Ein Schneiden derselben wird unmöglich, beim Ansetzen von Messer oder Scheere splittert der Nagel vom Angriffspunkte des Instrumentes aus nach mehreren Richtungen. Ja in hochgradigen Fällen genügt ein Anstreifen und Aufstossen des Nagels an harter Fläche, um denselben zum Brechen

und Splittern zu veranlassen, und so besonders bei feinerer Handarbeit bedeutende Störungen der Arbeitsfähigkeit zu bedingen.

Wichtiger als diese Nutritionsstörungen, die man auch als **Onyxis** bezeichnet, sind die als **Paronychia** bekannten Veränderungen, die auf der Bildung papulöser und pustulöser Effloreszenzen um und unter dem Nagel beruhen.

Sitzt ein **papulöses Infiltrat,** eine lenticuläre Papel, irgendwo unter dem Nagel, also im Bette desselben, so beobachten wir zunächst das braunrothe Infiltrat durch den durchscheinenden Nagel hindurch. Bald aber nimmt die Durchsichtigkeit des Theiles des Nagels, der die Papel deckt, ab, der Nagel wird an dieser Stelle kreidigweiss, bröckelig und lässt sich mit der Spitze eines Messers die ganze Stelle leicht mit Rücklassung einer trichterförmigen, den Nagel durchsetzenden Lücke herausschaben. Etwas Aehnliches geschieht, wenn papulöse Effloreszenzen sich seitlich, am Nagelfalz oder Nagelwall entwickeln. Es liegt dann die Hälfte der Papel unter dem Nagel, derselbe wird in Form eines Halbkreises weiss, bröckelig, geht verloren und bei Vorschieben des Nagels zeigt sich dann ein halbkreisförmiger, von kreidigweisser, bröckeliger Nagelsubstanz eingeschlossener Substanzverlust, ein Ausschnitt im Nagel. Diese Form, die als Begleiterin von Psoriasis palmaris und plantaris auftritt, kann füglich als **Psoriasis unguium, Paronychia desquamativa,** bezeichnet werden.

Wesentlich anders ist der Verlauf, wenn sich **pustulöse** Effloreszenzen im Nagelfalz oder Nagelwall entwickeln. Der eitrige Zerfall derselben bedingt tiefergreifende Störungen der Ernährung und so geschieht es meist, dass der ganze Nagel abgehoben ist, verloren geht und an seiner Stelle ein oberflächlich eitrig zerfallendes, von scharfem, braunrothen Saum eingeschlossenes, schmerzhaftes Infiltrat, das ganze oder theilweise seitlich das Nagelbett occupirt, zurückbleibt. Die Ernährung der Nägel leidet dann meist auch für längere Zeit und der Ersatz des Nagels geschieht zunächst nur in Form dünner, rasch exfoliirender Lamellen oder der neu sich bildende Nagel bietet verschiedene Verkümmerungen und Verbildung dar. Wir bezeichnen diese Form als **Paronychia pustulosa.**

## F. Ernährungsstörungen der allgemeinen Decke, Leukopathie.

Ausser der Effloresenzbildung kann die allgemeine Decke auch eine Reihe von Veränderungen darbieten, die auf Nutritionsstörung der ihr angehörigen Adnexe, Talg- und Schweissdrüsen beruhen. Es ist durchaus keine seltene, wenn auch wenig bedeutende und daher leicht übersehene Erscheinung, die allgemeine Decke Veränderungen darbieten zu sehen, die auf erhöhte oder herabgesetzte Secretion der Talg- und Schweissdrüsen zurückzuführen sind. So gibt es Patienten,

die zur Zeit der floriden Syphiliserscheinungen, meist gleichzeitig mit Seborrhoe der behaarten Theile der Haut, an jener Form der Seborrhoea faciei leiden, die wir als **Seborrhoea oleosa** bezeichnen.

Die Gesichtshaut erscheint fettig glänzend und Seiden- oder Fliesspapier, über dieselbe gestrichen, nimmt fettigen Glanz an. Comedonen und Acne sind die gewöhnlichen Begleiter dieses Processes, die dann ihrerseits wieder zum Entstehen der schon besprochenen orbiculären Papeln Veranlassung geben können. An der allgemeinen Decke, besonders Bauch und Brust, kommt es bei Hypersecretion der Talg- und Schweissdrüsen zur Bildung jener Hautanomalie, die als **Pityriasis tabescentium** gemeinhin bezeichnet wird und darin besteht, dass der vermehrte, langsam verdunstende Schweiss mit dem Secret der Talgdrüsen und den obersten Schichten der Epidermis zu dünnen, leicht ablösbaren Schüppchen eintrocknet.

Ebenso hört man von Patienten mit florider Lues nicht selten die Klage, sie litten an äusserst profuser Schweisssecretion, **Hyperidrosis,** oder aber, die Schweisssecretion liege vollkommen darnieder und sei durch kein schweisstreibendes Mittel zu erzielen, **Anidrosis.** Das Auftreten dieser genannten Erscheinungen mit dem Syphilisprocesse, das Schwinden derselben auf antiluetische Therapie sind Beweise des Zusammenhanges derselben mit dem Syphilisprocess.

Endlich ist noch einer Erscheinung zu gedenken, die bei Syphilitischen nicht so selten vorkommt, aber erst in der jüngsten Zeit genügende Beachtung gefunden hat. Es ist das die **Leukopathie,** ein eigenthümlicher, sich sehr langsam vollziehender Transport des Pigmentes von gewissen Stellen der Haut, nach anderen benachbarten. An der bis dahin gleichmässig normal pigmentirten Haut, insbesondere des Nackens, seltener an anderen Stellen des Stammes und noch seltener an den Extremitäten, treten anfangs kaum stecknadelkopfgrosse, weisse Flecke pigmentloser Haut auf, die sich allmählich peripher vergrössern und, wenn sie etwa Linsengrösse erreicht haben, schon deutlich von einem nach aussen allmählich in die normal pigmentirte Haut übergehenden Ring intensiver pigmentirter Haut eingeschlossen sind. Diese Flecke kommen auf die Weise zu Stande, dass im Bereich derselben die Haut ihres ganzen Pigmentes beraubt und dieses in der unmittelbaren Nachbarschaft deponirt wird. Diese Flecke pigmentloser Haut vergrössern sich nun langsam, aber stetig, und je grösser sie werden, desto dunkler pigmentirt ist die Umgebung derselben, in der alles Pigment angehäuft wird. Sind die Flecke sehr gross, dann werden sie nur mehr durch dünne Spangen tief dunkel pigmentirter Haut getrennt, die bei Confluenz der Flecke auf Inseln mit concaven Contouren reducirt werden und ist man dann leicht geneigt, die blasse Haut für normal und die pigmentirte für allein

krankhaft anzusehen. Da die Zahl der Flecke meist eine grosse ist, sie sich über grössere Flächen ausbreiten, ältere grössere, zu landkartenförmigen Zeichnungen confluirte, mit jüngeren, noch scharf runden Flecken abwechseln, die Pigmentirung um die älteren Flecke dunkler, um die jüngeren lichter ist, resultirt daraus ein buntscheckiges Bild, das alle möglichen Farbennuancen von der weissen pigmentlosen durch die normal pigmentirte Haut zu mehr und minder braunen, vermehrtes Pigment führenden Stellen darbietet.

In manchen Fällen ist eine im Rückgang begriffene maculöse, häufiger aber papulöse oder pustulöse Efflorescenz der Ausgangspunkt dieser Pigmentverschiebung.

Es bildet sich um die einzelne Efflorescenz ein Ring pigmentloser Haut, der Anfangs schmal, dann immer breiter wird, sein Pigment vor sich her schiebt, das der an den pigmentlosen Ring angrenzenden Cutis dunklere Farbe verleiht. Ich habe in dieser Weise diese Leukopathie von jedem Knötchen eines zahlreichen ersten lenticulären papulösen Syphilides ausgehen gesehen und diese Verfärbung ist dann um so auffallender, als im Centrum die von der Efflorescenz und deren Schwund herrührende braunrothe, linsengrosse Pigmentirung zurückbleibt. Aber auch von syphilitischen Spätformen aus, oder mit diesen zugleich vermag sich diese Leukopathie zu entwickeln, die, wenn sie sich auf behaarte Körperstellen ausdehnt, von auf die pigmentlose Stelle beschränktem Defluvium capillorum begleitet sein kann, wie ich sie in einem Falle beobachtete. Diese durchaus nicht so seltene Affection ist bei Weibern häufiger, als bei Männern, und durch ihren langen Bestand stets ein werthvolles Zeichen älterer latenter Syphilis.

## G. Innere Organe.

Wenn ich den Ausdruck „innere Organe“ an den Kopf dieses Capitels setzte, so will ich allsogleich zur Erläuterung desselben bemerken, dass ich diesen Ausdruck im weitesten Sinne und nur ausschliesslich der „äusseren Haut“ gegenüber als gegensätzlich gegenübergestellt wissen will, also unter diesem Cumulativausdruck alle von der äusseren Haut eingeschlossenen Organe, nicht etwa, wie dies wohl gebräuchlich ist, nur die Brust- und Baucheingeweide verstehe.

Was nun die Erkrankung innerer Organe im secundären Stadium der Lues betrifft, so haben wir ja bereits hervorgehoben, dass gleichzeitig mit der Eruption des Exanthemes, ja noch vor dieser, alle Organe Veränderungen darbieten können, die auf die Einwirkung des mit Virus geschwängerten Blutes zurückzuführen sind. Diese Veränderungen haben den Charakter activer Hyperämie und vermögen durch Steigerung des

Processes in acute Entzündungen überzugehen. Diese acuten Entzündungen bieten, soweit bisher bekannt, keine speciellen Symptome dar, aus denen ihre luetische Natur zu schliessen wäre, sie verlaufen unter dem gleichen klinischen Bilde, wie die idiopathischen Formen, von denen sie sich nur durch das ätiologische Moment und ihre rein symptomatische Bedeutung unterscheiden. Gleichwie in der Eruptionsperiode, vermögen diese Hyperämien und die sich an sie anschliessenden Entzündungen auch im Verlaufe des ganzen secundären Stadiums aufzutreten. Sie können die einzigen Symptome der Allgemeinerkrankung sein, oder in Form von Eruptionserscheinungen den jeweiligen Recidiven vorausgehen, einige von ihnen, wie die Kopf-, Gelenks- und rheumatischen Knochenschmerzen, sind sehr häufige Erscheinungen der Secundärperiode, die sich, kurze Intervalle ausgenommen, oft förmlich als permanent erklären. Den entzündlichen Erkrankungen kommt das Merkmal zu, dass sie in dem Verhältnisse zum Alter der Lues an Acuität abnehmen, so allmählich den Uebergang zu den chronischen bilden, die ihrerseits wieder den gummösen der Zeit nach vorausgehen.

Sollte daher die Schilderung des secundären Stadiums vollständig sein, so müsste ich an dieser Stelle die Beschreibung aller jener acuten und chronischen Erkrankungen anschliessen, die im Verlaufe der Secundärperiode sich einstellen können. Nachdem aber die Häufigkeit dieser Processe im Secundärstadium doch relativ gering ist, sie selten grössere In- und Extensität erreichen, sowohl die acuten, als insbesondere die subacuten und chronischen Formen im Tertiärstadium sich häufiger vorfinden, ziehe ich es vor, um auch die Schilderung der einzelnen Organerkrankungen nicht unnöthigerweise zu zerstückeln, die Behandlung dieser Formen gleichzeitig mit den gummösen erst bei Besprechung der Tertiärstadiums zu geben, verwahre mich aber ausdrücklich dagegen, als ob ich der Ansicht wäre, dass solche Processe nicht schon in der Secundärperiode angetroffen werden können.

---

## Rückblick.

Wir haben bisher jene Formen kennen gelernt, welche das Symptomenbild des secundären Stadiums darbietet und haben uns nun damit zu befassen, wie je mehrere derselben zu einem klinischen Ganzen zusammentreten. Es gehört ja die Vielheit der Symptome zu den Charakteristicis der Syphilis als Allgemeinerkrankung. Und so pflegt dem gleich die erste Eruption eine Vielheit von Symptomen darzubieten. Neben dem sich an die Eruptionssymptome anschliessenden Exanthem der äusseren Haut pflegen entweder feuchte,

luxurirende Papeln an Mundschleimhaut, Genitale, After, nässende Papeln an den einander zugewendeten Flächen der Zehen, Ausfall der Haare, Pusteln am behaarten Kopf zu entstehen, oder das Exanthem verbreitet sich auf Handteller und Fusssohle, wir finden eine Psoriasis palmaris und plantaris. Während diese speciellen Localisationen bei Männern stets Begleiterscheinungen eines Exanthemes sind, die erste Eruption beim Manne stets ein Exanthem aufweist, kann beim Weibe das Hautexanthem fehlen und schon die erste Eruption nur ausschliesslich in localisirter Form, vorwiegend als luxurirende Papeln der Genital-, Perianalgegend und Mundschleimhaut auftreten.

Sechs Monate nach der Infection tritt die erste Recidive auf. Recidivirende und dann natürlich gruppirte Exantheme der allgemeinen Decke sind relativ selten, doch werden aber immer Fälle beobachtet, in denen die erste, ja selbst zweite, äusserst selten auch noch die dritte Recidive aus einem gruppirten maculösen oder papulösen Syphilide nebst Begleiterscheinungen, als: Defluvium capillorum, Pusteln am behaarten Kopfe, Psoriasis palmae et plantae, wuchernde Papeln am Mund und Rachen, Genitale, Anus, besteht. Häufiger als diese universellen, ja bei Weibern fast ausnahmslos, sind regionäre, localisirte Recidiven, die sich dann als schuppende Papeln an Stirn und Nacken, Knie- und Ellenbogenbeuge, Handteller und Fusssohle, nässende Papeln der Mundschleimhaut, des Genitale und Anus darstellen.

Nachdem bei Männern die erste Eruption stets ein über die allgemeine Decke verbreitetes Exanthem aufweist, können wir in jedem Falle, in dem dieses fehlt und nur Efflorescenzen an localisirten Stellen als Palma und Planta, Mundschleimhaut, Genitale, Circumanalgegend sich vorfinden, den sicheren Schluss ziehen, dass es sich um eine Recidive handelt, und da die erste Recidive nicht vor dem Ende des ersten Halbjahres auftritt, die Syphilis des Patienten gewiss schon sechs Monate alt sein müsse.

Anders gestalten sich die Verhältnisse beim Weibe. Wir wissen, dass bei diesem der Initialaffect oft nicht nachweisbar ist und als erstes sichtbares Zeichen der Infection, fünf bis sechs Wochen nach derselben, also noch vor der Zeit der Allgemeineruption, noch im primären Stadium, luxurirende Papeln am Genitale auftreten, die dann wohl auch, wenn auch mit Unrecht, als der Primäraffect angesehen werden. Die Zeit der Eruption, die achte bis zehnte Woche nach der Infection, kann nun wohl ein Exanthem der allgemeinen Decke bringen, aber dieses kann ausbleiben und die Zeit des ersten Exanthemes nur durch weitere Papelbildung am Genitale, Anus, Mundschleimhaut ausgefüllt werden.

Auch die Recidiven bestehen dann nur in der Setzung localisirter zerfallender oder luxurirender Papeln.

Wenn wir also bei einem Weibe Papeln auf das Genitale und die Circumanalgegend localisirt vorfinden, kann es sich um eine Lues handeln, die sich noch in der Primärperiode, oder um eine solche, die sich im Secundärstadium befindet und recent oder Recidive ist. Jene Momente also, aus denen wir beim Manne auf das Alter der Lues schliessen können, lassen uns beim Weibe nicht selten im Stich, da die Lues bei demselben abweichend und weniger typisch verlaufen kann.

Ueberblickt man alle jene Formen syphilitischer Exantheme, die die Secundärperiode darbietet, so kann man dieselben zwanglos in zwei grosse Gruppen bringen, die man kurz als succulente und trockene Formen bezeichnen kann. Zu den succulenten Formen zählen wir: die luxurirenden, nässenden Papeln des Genitale, der Perianalgegend, Mund- und Rachenschleimhaut, sowie jene maculösen Syphilide, die von nässenden Papeln begleitet sind. Zu den trockenen, schuppenden Formen gehören: das papulöse, psoriatische, pustulöse Syphilid, die Psoriasis palmae et plantae und jene Formen maculöser Syphilide, die von Psoriasis palmaris und plantaris complicirt werden. Diese Eintheilung ist in mehr als einer Richtung von praktischer Bedeutung.

Zunächst beobachtet man, dass, wenn man den Verlauf der Syphilis der Secundärperiode überblickt, diese den einen oder den anderen Charakter constant beibehält, so dass während des ganzen Verlaufes des Secundärstadiums entweder nur succulente oder nur trockene Formen producirt werden.

Succulente und trockene Formen pflegen sich weiters für die grosse Mehrzahl der Fälle auszuschliessen. Patienten, die Psoriasis palmae et plantae darbieten, haben am Genitale und um den Anus entweder, auch trotz grosser Vernachlässigung, gar keine oder nur schuppende Papeln, die höchstens durch Maceration erodirt werden, sie haben an der Mundschleimhaut höchstens ein paar oberflächliche Erosionen, aber luxurirende, elevirte, üppig wuchernde Papeln der Rachenschleimhaut, des Genitale, der Perianalgegend und Psoriasis palmaris und plantaris schliessen sich für die weitaus grösste Mehrzahl der Fälle aus.

In dem Auftreten einer oder der anderen Form haben wir zugleich einen Maasstab für die Schwere des Processes, sowie einen Anhaltspunkt für die sonstige Constitution des Patienten. Es ist eine wohlconstatirte Erfahrung, dass die Syphilis um so schwerer und hartnäckiger verläuft, je weniger Widerstand ihr die Natur, der Organismus

des Patienten entgegensetzt. Succulente Formen sind, als die leichteren, Zeichen einer leichteren Lues, eines gesünderen, widerstandsfähigeren Organismus; trockene Formen, als die schwereren, entwickeln sich in schwächeren, weniger widerstandskräftigen Patienten und sind Zeichen eines ernsteren Processes.

Weiber, die Schädlichkeiten weniger ausgesetzt sind, ihre Widerstandsfähigkeit besser conserviren, bieten meist leichten Verlauf der Lues, ungemein häufiger succulente Formen dar, als Männer.

Für den Verlauf der Lues, besonders für das Auftreten tertiärer Symptome, also für die Prognose sind die succulenten Formen viel günstiger, als die trockenen, die häufiger von tertiären, wie Mauriac behauptet, insbesondere cerebralen Symptomen gefolgt werden.

Für die selteneren Fälle von Combination succulenter und trockener Formen geben, was Beurtheilung der Schwere des Processes, Prognose und Therapie betrifft, die trockenen Formen, als die ernsteren, den Ausschlag.

## Syphilis und Reizung.

Beim Auftreten aller syphilitischen Exanthemformen, insbesondere aber der Recidiven und localisirten Formen, fällt uns der Zusammenhang auf, der zwischen Reizung der Haut und der Entwickelung syphilitischer Efflorescenzen besteht. Hat auch das erste Exanthem die Tendenz zu universeller Ausbreitung, so ist doch die extensive und intensive Ausbreitung desselben dort bedeutender, wo Reizung und deren Folgezustände einwirken. Es genügt, um dies zu beweisen, die Haut eines Patienten in der Eruptionsperiode an einer circumscripten Stelle durch die Application von Dunstumschlägen, Guttaperchapapier, eines Vesicans zu irritiren, und man wird finden, dass Zahl und Grösse der Efflorescenzen an der irritirten Hautpartie, im Vergleiche zur übrigen Haut, bedeutender sind. Die intensivere Entwickelung der Efflorescenzen am Genitale und der Perianalgegend verdankt ja, neben grösserer Zartheit des Epithels und der Epidermis, neben grösserer Succulenz dieser Theile, gewiss auch der stärkeren Maceration derselben ihren Ursprung. Man kann ja die Bildung luxurirender Papeln an jeder beliebigen Hautstelle durch Bähung und Irritation schon bestehender maculöser und papulöser Formen erzielen.

Auch die Localisation der Recidiven lässt sich vielfach auf Irritation der Haut zurückführen. So vor Allem ihr häufiges Auftreten am Genitale und der Circumanalgegend. Das Auftreten von Papeln und Psoriasis mucosae bei Rauchern, die Entstehung gruppirter Papeln bei Weibern im Nacken, durch Reibung des Haarzopfes, alle diese Momente sind auf Irritation zurückzuführen.

Aber nicht nur die in- und extensivere Entwickelung der Efflorescenzen eines auch sonst zum Ausbruche kommenden Exanthemes wird durch Reizung bedingt, auch vollkommen auf die gereizten Theile localisirte und dann papulöse Infiltrate können bei sonst latenter Lues einer Reizung ihren Ursprung verdanken. Dies kann einmal noch vor der ersten Allgemeineruption der Fall sein. Ich beobachtete einen Fall, in dem Reizung der Haut der Kniekehlen vierzehn Tage vor dem Ausbruche eines maculösen ersten Syphilides, also sechs Wochen post infectionem nummuläre Papeln an dieser Stelle erzeugte. Analoge Beobachtungen aus Neisser's Klinik theilt Lasch mit. Die Entstehung nässender Papeln am Genitale der Weiber zu derselben Zeit ist ein häufiges Analogon.

Aber auch in den späteren Stadien latenter secundärer Lues vermag Reizung syphilitische Infiltrate zu erzeugen, die an Intensität dem Grade der Reizung proportional sind. Tarnowsky hat nachgewiesen, dass Verschorfung der Haut an circumscripten Stellen zur Entwickelung eines den Schorf peripher und an der Basis einschliessenden Infiltrates führt. Schon Fournier hat auf die Thatsache hingewiesen, dass die weichen Schanker syphilitischer Individuen nach zehn- bis vierzehntägigem Bestande induriren und diese Induration auf der Bildung eines syphilitischen Infiltrates beruht. Da nun der weiche Schanker bei seinem progressiven Verlaufe in die Substanz dieses syphilitischen Infiltrates vordringt, dasselbe zu Zerfall bringt, erscheint es erklärlich, wie der weiche Schanker eines syphilitischen Individuums zu Beginn einen weichen Schanker, und nach mehrtägigem Bestande einen gemischten Schanker, also Syphilis auf Gesunde überträgt, eine Thatsache, die, wiewohl mit Unrecht, von den Unitariern zur Stützung ihrer Ansicht beigezogen wurde. Für Denjenigen, der Diagnosen nur aus der Induration des Geschwürsbodens allein stellt, genügt diese Verhärtung des weichen Schankers eines Syphilitischen, um die Diagnose „Sklerose", neuer syphilitischer Initialaffect, zu stellen und von **Reinfection** zu sprechen. Die grosse Mehrzahl der Fälle von Reinfection, die unsere Specialliteratur aufweist, verdankt diesem diagnostischen Irrthum ihre Entstehung. Demgegenüber bemerken wir, dass die Diagnose „Reinfection" nur dann gestattet ist, wenn nach Ablauf einer typischen, ersten Allgemeininfection, mehrere Jahre später sich wieder ein Initialaffect entwickelt, der, gleich dem ersten, von typischer universeller Drüsenschwellung und den Erscheinungen zweifelloser neuer Allgemeinerkrankung, vor Allem also Haut- und Schleimhautsyphiliden gefolgt ist.

Ganz ebenso, wie am Grunde des weichen Schankers, eines Furunkels etc., kann sich auch am Grunde einer Vaccinepustel ein syphilitisches Infiltrat entwickeln, durch dessen Zerfall und Beimengung

der Zerfallsproducte zu dem Contentum der Vaccinepustel, der Lymphe, gleichzeitig mit Vaccine auch Syphilis übertragen werden kann. Ein Theil der Fälle von durch **Vaccination** vermittelter Syphilis erklärt sich, wie Rinecker zeigte, auf diese Weise, während in anderen die gleichzeitige Ueberimpfung von Blut des syphilitischen Stammimpflinges, zur Uebertragung der Syphilis beigetragen haben mochte.

Aus all dem Gesagten erhellt jedenfalls, dass Reizung und die durch diese erzeugte Circulationsstörung auf die Localisation syphilitischer Efflorescenzen von Bedeutung ist. Nun haben wir bei Besprechung der pathologischen Anatomie des Initialaffectes und der Secundärformen hervorgehoben, dass diesen Formen eine eigenthümliche Form der **Arteriitis,** eine Gefässerkrankung zukommt. Diese Gefässerkrankung ist zwar nicht ausschliesslich Product der Syphilis, sondern wird auch bei anderen chronischen Erkrankungen angetroffen. Bei syphilitischen Producten zeichnet sie sich aber einestheils durch die Constanz aus, mit der sie bei den Producten primärer und secundärer Lues angetroffen wird, sie fällt andererseits dadurch auf, dass sie dem Processe vorauseilt, den Ausgangspunkt der kleinzelligen Infiltration bildet. Wir können demzufolge die syphilitischen Primär- und Secundärproducte als von den Gefässen ausgehende, von einer Erkrankung der Gefässe eingeleitete und begleitete, chronische, circumscripte Entzündungsprocesse definiren. Von dieser Definition ausgehend, wird uns die Rolle, die die Irritation der Haut beim Zustandekommen syphilitischer Efflorescenzen spielt, begreiflich. Das Blut syphilitischer Individuen ist mit Virus geschwängert. Ist die Menge desselben eine bedeutende, dann kommt es direct zu einer Allgemeineruption. Ist aber die Menge des Virus geringer, so genügt dieselbe nicht zur spontanen Eruption. Wird nun die Haut an irgend einer Stelle irritirt, so wird sie hyperämisch, die Hyperämie hat den Charakter activer Hyperämie, Congestion. Die Gefässe sind erweitert, die Circulation in denselben verlangsamt, der afficirte Bezirk ist blut-, damit auch virusreicher als jede andere Schleimhaut- oder Hautpartie. Für die Festsetzung und Anhäufung von Virus wird durch Verlangsamung der Circulation die günstigste Bedingung gesetzt, da ja in einem hyperämischen, congestionirten Gefässe der Blutstrom an der Peripherie, an der Gefässwand selbst äusserst träge ist oder stockt, vermag das stagnirende Virus zunächst die Gefässwand zu alteriren, von der dann der ganze Process der Efflorescenzenbildung ausgeht.

Was den Wechsel der Phasen florider und latenter Syphilis betrifft, so wird ja derselbe, wie schon erwähnt, gerade bei unserer jetzt herrschenden Anschauung über die Infectionskrankheiten nicht schwer als

Generationswechsel eines Parasiten erklärt. Etwa in der Art, dass, wie ja direct wahrscheinlich ist, die Syphilis durch einen Bacillus bedingt werde, dessen Stäbchenform die floriden Erscheinungen hervorruft, dessen Sporenform, als die ruhende Dauerform, der Latenzperiode entspricht. Die Umwandlung einer grösseren Menge von Sporen in Bacillen nach je einer gewissen Zeit würde eine Recidive bedingen; das Vorhandensein wenn auch spärlicher Stäbchen im Blute während der Latenzperioden die Reizinfiltrate zu erzeugen hinreichen.

---

## III. Tertiäres Stadium.

### Allgemeines.

Nachdem, wie wir eben geschildert, die syphilitische Allgemeinerkrankung durch zwei, drei, selbst vier Jahre nach einem gewissen Typus abgelaufen war, indem Latenzen mit Recidiven wechselten, kommt, ob mit, ob ohne Behandlung, eine Latenzperiode zu Stande, die sich durch ihre meist lange Zeitdauer auszeichnet und den vollständigen Ablauf des secundären Stadiums kennzeichnet. Hat das secundäre Stadium bisher einen gewissen Typus bewahrt, so geht mit dem Eintritt dieser Latenzperiode bereits alles Typische im Verlaufe verloren.

Schon die Dauer der Latenzperiode zeigt dies, sowie die Thatsache, dass, während das Auftreten einer typisch ablaufenden Secundärperiode eine conditio sine qua non der syphilitischen Infection darstellt, die Tertiärerscheinungen durchaus nicht nothwendig in den Rahmen des Syphilisprocesses gehören, sondern nur in einem Bruchtheil der Fälle, dessen Grösse zwischen 5 Procent und 40 Procent schwankt, überhaupt eintreten. Nachdem nun ein Patient, der einmal an secundärer Lues gelitten hat, vor Tertiärerscheinungen nie sicher ist, diese selbst 50 Jahre nach der Infection noch auftreten können, dauert in Fällen, in denen Tertiärerscheinungen sich überhaupt nicht einstellen, die Latenzperiode so lange, als das Leben des Patienten seit dem Ablauf der secundären Symptome.

Eine Durchschnittsdauer für die Latenz lässt sich kaum angeben, doch rechnet man oft das siebente Jahr nach der Infection als das für Tertiärsymptome gefährlichste, so dass bei zweijährigem Verlaufe des Secundärstadiums die Latenz zwischen secundärem und tertiärem Stadium fünf Jahre betragen würde. Ist so einerseits die Länge des Latenzstadiums eine unberechenbare, so ist andererseits auch das Minimum der Zeitdauer desselben nicht bestimmbar. Man nimmt als kürzeste Dauer desselben etwa sechs Monate an, doch kommen,

wenn auch selten, Fälle vor, in denen diese Latenz auf Null reducirt wird und tertiäre Erscheinungen unmittelbar an secundäre anschliessen.

Gerade so, wie im secundären, kommen im tertiären Stadium neben specifischen, für Syphilis charakteristischen, auch nicht specifische, nicht charakteristische Formen vor, Formen, die sich nur durch das ätiologische Moment, nicht aber durch irgend ein Symptom, von den analogen idiopathischen unterscheiden, und da alle syphilitischen Erkrankungen den Charakter des Entzündlichen an sich tragen, finden wir neben specifischen auch nicht specifische, einfache Entzündungen.

Der Beginn jeder Entzündung ist active Hyperämie, Congestion. Nun können alle Organe und Organsysteme active Hyperämien schon in der Eruptionsperiode des ersten Syphilides, und von hier ab mit jeder Eruption eines Recidives darbieten. Nachdem nun jede dieser Hyperämien durch Steigerung der Intensität des Processes in Entzündung übergehen kann, so liegt darin die facultative Möglichkeit einer Entzündung jedes beliebigen Organes oder Organsystemes bereits im secundären Stadium. Nachdem diese facultative Möglichkeit auch eine factische ist, so hätte ich die Verpflichtung gehabt, die acuten und als Ausgang derselben auch die subacuten und chronischen, einfach entzündlichen Processe aller Organe und Systeme schon im secundären Stadium abzuhandeln und von den gummösen zu trennen. Da aber entzündliche Erscheinungen, mit Ausnahme von Iris und Periost, doch im secundären Stadium relativ selten sind und zum typischen Verlaufe desselben nicht gehören, dagegen dieselben im tertiären Stadium viel häufiger vorkommen, ziehe ich es vor, alle diese Organerkrankungen zusammengefasst hier zu besprechen, unter der ausdrücklichen Betonung, dass die nicht specifischen acuten und subacuten Processe derselben ihren Beginn bereits im secundären Stadium finden können und finden.

Wenn wir die durch Lues bedingten Erkrankungen der einzelnen Organe und Systeme durchsehen so, können wir, wie Virchow hervorhebt, in jedem einzelnen derselben eine Reihenfolge gewisser Processe beobachten, eine Chronologie der Erscheinungen wahrnehmen, die aber mit der Chronologie des typischen Processes auf Haut und Schleimhaut deshalb nicht gleichen Schritt hält, weil die äussere Haut und ihre Adnexe wohl an eine gewisse Zeit, innerhalb der sie erkranken, gebunden sind, nicht so aber die inneren Organe.

Congestion, acute, subacute, chronische, nicht specifische, endlich gummöse, specifische Entzündung, sind Phasen in der Erkrankung der Organe, die ähnlich aufeinanderfolgen, wie Macula, Papel, Pustel, Gumma der äusseren Haut, deren erste man also als secundäre, die letzteren

als tertiäre Symptome bezeichnen könnte. Während aber der Beginn der Hauterkrankung an die achte bis zehnte Woche nach der Infection gebunden ist, ist der Beginn der Erkrankung innerer Organe an keinen Termin gebunden, er kann viele Jahre nach der Infection erst stattfinden, so dass dann gummöse Erkrankung, also tertiäre Formen der Haut, mit einfach entzündlichen, also secundären innerer Organen coëxistiren können.

Lässt sich also, was die Erkrankung innerer Organe und Systeme betrifft, ein Typus nicht aufstellen, so lässt sich doch im Allgemeinen sagen, dass die nicht specifischen Entzündungen den gummösen vorausgehen, unter ersteren wieder die recenteren sich durch grössere Acuität vor den älteren auszeichnen, also sehr acute einfach entzündliche Processe dem Secundärstadium, die subacuten und chronischen einfachen Entzündungen dem spät secundären, dem recenten tertiären Stadium, die gummösen als letzte endlich dem inveterirten tertiären Stadium angehören.

Wir werden uns bei jedem einzelnen Organe also mit diesen Formen zu befassen haben.

Die nicht specifischen Entzündungen haben in ihrem Krankheitsbilde Nichts, das sie zu syphilitischen stempeln würde, Nichts, das sie von den idiopathischen unterscheidet. Und doch hat der Verlauf derselben manches Auffallende.

Einmal und vor Allem ist hervorzuheben, dass dieselben als symptomatische Erkrankungen nur dann schwinden, wenn gegen die Aetiologie derselben vorgegangen wird. Sie heilen nur auf antiluetische Theraphie.

Die Syphilis als chronische Infectionskrankheit hat wenig Neigung zu acutem Verlaufe und so sind denn sehr acute Entzündungen selten. Als Folge davon ergibt sich, dass bei der geringen Intensität des Processes der Ausgang in Resolution durch zweckmässige Behandlung unschwer zu erzielen, bei spontanem Verlaufe die Tendenz zur Eiterung geringer ist, als die zur Verschleppung, zum Uebergange in die chronische Form. Den subacuten Entzündungen kommt naturgemäss diese Tendenz zum Uebergang in die chronische Form in noch bedeutenderem Grade zu und so pflegen acute und subacute Formen bald den chronischen zu weichen. Die chronische Entzündung wieder nimmt in Folge des sehr lenten Verlaufes, der geringen Intensität, seltener den Ausgang in Erweichung, vielmehr haben die ihr zugrundeliegenden kleinzelligen Infiltrate ausreichend Zeit, sich in Bindegewebe umzuwandeln, das dann je nach dem Sitze verschiedene Umwandlungen eingeht, meist aber durch Schrumpfung zu Zerstörung der Organe, Cirrhose führt, oder wenigstens der Cirrhose ähnlich ist, sich von ihr aber dadurch unterscheidet, dass bei der idiopathischen Cirrhose die ganze Masse der deponirten embryonalen Zellen die Umwandlung in Bindegewebe erfährt, dieses

also in grösseren Massen auftritt, während die eigenthümliche Labilität, die geringe vitale Thätigkeit der durch Syphilis producirten Zellen, von der wir insbesondere beim Gumma noch sprechen werden, sich auch hier schon dadurch zu erkennen gibt, dass nur ein Theil der Zellen in Bindegewebe übergeht, der andere resorbirt wird, so dass also die Bindegewebsproduction nicht so massig ist.

Die gummöse Form der Entzündung ist endlich weniger durch ihr Symptomenbild, als durch den Verlauf, durch ihre consecutiven Veränderungen, jene Form, die für das tertiäre Stadium die einzig charakteristische ist.

Sie stellt sich dar als eine mehr weniger dichte, stets in Knotenform auftretende kleinzellige Infiltration mit ausgesprochener Tendenz zu peripherer, excentrischer Verbreitung. Nachdem die Lebensdauer der das Infiltrat constituirenden Zellen eine sehr geringe ist, gehen die ältesten, also centralsten Zellen und Zellgruppen, bald regressive Metamorphosen ein. Sie fallen der schleimigen Degeneration, Verfettung und Verkäsung anheim. Auf diese Weise kommt es, während der Knoten, das Infiltrat sich durch peripheres Weiterschreiten vergrössert, im Centrum zu regressiven Veränderungen, zu Erweichung. Vom Bindegewebe, und stets nur vom Bindegewebe der verschiedensten Organe ausgehend, vermag der Gummaknoten das Parenchym derselben durch Druck und Circulationsstörung krankhaft zu beeinflussen, amyloide und fettige Degeneration desselben und damit Tod des Organes zu bedingen. Sitzt der Knoten einer Oberfläche nahe, so kommt es meist zur Erweichung der Decke, Durchbruch nach aussen und zur Bildung gummöser Ulcerationen. In der Tiefe vermag der Knoten sich per contiguitatem von Organ zu Organ zu verbreiten und so abnorme Verlöthungen und Communicationen herzustellen. Allüberall von Parenchym eingeschlossen, pflegt der Knoten nicht unbegrenzt zu wachsen, sondern auch ohne Behandlung endlich stille zu stehen. Man kann dann, wenn der Knoten nur halbwegs grösser wurde, zwei concentrische Zonen an ihm unterscheiden. Eine äussere, aus kleinzelligem Infiltrate gebildete, jüngere Schale und einen centralen aus verkästen, verfetteten Zellen bestehenden Kern. Unter dem Einfluss der in der Peripherie obwaltenden, günstigeren Lebensbedingungen pflegen die Schichten des peripheren jungen Infiltrates sich in Bindegewebe umzuwandeln, eine bindegewebige Schale um den verkästen Kern zu bilden. Die flüssigen Bestandtheile des Kernes werden nun, wohl grösstentheils unter dem Einfluss der mit zunehmendem Alter immer mehr schrumpfenden Kapsel resorbirt und so schliesslich als Endausgang, als obsoletes Gumma, Knoten zurückgelassen, die aus einer derben fibrösen Kapsel und einem festen, atheromatösen, ja selbst kalkigen Inhalt bestehen.

Der Process der Gummabildung entwickelt sich nicht immer primär, oft in Organen, die schon vorher in einfach entzündlicher Weise erkrankten. Insbesondere ist es die subacute und chronische Entzündung, auf deren Boden, neben der, ja oft direct an Stellen, die durch dieselbe verändert wurden, sich Gummata entwickeln, wie andererseits neben und um Gummaknoten einfache interstitielle chronische Entzündung sich etabliren kann. Aus diesem Wechselverhältnisse resultiren die verschiedenartigsten Combinationen und Mischbilder beider Formen, denen wir nicht selten begegnen.

---

## Localisationen des tertiären Stadiums.

### A. Haut- und subcutanes Gewebe.

Wir haben als den Ausgangspunkt der gummösen Infiltration das Bindegewebe kennen gelernt. Es kann sich gummöses Infiltrat also auch im Stratum reticulare localisiren und so Das darstellen, was wir als cutanes oder Hautgumma, als oberflächliches Gumma bezeichnen. Ausgangspunkt der gummösen Infiltration kann aber auch das subcutane Bindegewebe werden und das in demselben entstehende Infiltrat secundär auf die äussere Haut übergehen, ein tiefes Hautgumma darstellen. Mit diesen beiden Formen werden wir uns zunächst zu beschäftigen haben.

*α*) **Das cutane Gumma,** das Hautgumma, Knotensyphilid, Tuberculum cutaneum. Dasselbe stellt linsen-, erbsen-, bis kreuzergrosse, scharf umschriebene, runde, braunrothe, derbe, elevirte Knoten dar, die meist in Gruppen und Kreisformen zu 20 und mehreren beieinander stehen und zu Beginn ihrer Entwickelung von Papeln oft sich nur wenig unterscheiden. Der weitere Verlauf derselben ist jedoch wesentlich verschieden. Nach einem zwei- bis dreiwöchentlichen Bestande pflegen die Knoten, die sich nur sehr langsam vergrössern, an der Oberfläche zunächst sich mit leichten weisslichen Schuppen zu bedecken, diese Schuppen aber wandeln sich durch Zusatz theils blutiger, theils gelblicher Flüssigkeit in Borken um. Hebt man diese Borke ab, so gelingt es nicht selten, auf der Kuppe des unter der Borke sitzenden Infiltrates eine Fistelöffnung zu finden, die in eine kleine, das Centrum des Infiltrates einnehmende Höhle führt. Der centrale Zerfall, eines der Hauptmerkmale gummöser Infiltrate, ist dann also schon ausgeprägt.

Untersucht man dasselbe Infiltrat etwas später, so ist der Zerfall schon höher hinaufgerückt, wir haben unter der Borke ein muldenförmiges, etwa linsengrosses, mitten im Infiltrate sitzendes Geschwür vor uns, das nicht selten gelbes, dickliches Serum producirt und speckig belegt ist. Doch Zerfall und Ulceration der Knoten ist nicht der einzige

Ausgang. Dieselben vermögen vielmehr bei sehr chronischem Verlauf und bei geringer Grösse der einzelnen Efflorescenzen auch resorbirt zu werden, ohne Zerfall, ohne Borkenbildung, wo dann die Oberfläche nur mit dünnen, leicht ablösbaren Schuppen bedeckt ist.

Wie erwähnt, treten diese Knotensyphilide nur in Gruppen auf. Während die erstentstandenen Knoten im Centrum bereits dem Schwunde entgegengehen oder schon geschwunden sind, wird um dieselben ein mehr oder weniger vollständig geschlossener Kreis neuer Efflorescenzen gebildet. Wir finden dann ein narbig verändertes Centrum, das an seiner Peripherie von einem einfachen oder doppelten Kreise von Knoten in verschiedenen Stadien der E- und Involution eingeschlossen ist. Die Narbe im Centrum ist aber auch höchst charakteristisch. Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint die Haut einem Strickwerke ähnlich. Wir finden elevirte, sich kreuzende Bälkchen mit rundlichen deprimirten, den Maschen des Netzes entsprechenden Stellen. Sehen wir näher zu, so finden wir, dass die Maschen von den rundlichen, blatternarbenähnlich deprimirten, pigmentlosen, dünnen Narben eingenommen werden, die je einem Knötchen entsprechen, während das Balkenwerk aus elevirten, dunkler pigmentirten, aber sonst normalen Hautbälkchen dargestellt wird. Auch in den Fällen von Resorption ohne Zerfall bleiben doch ähnliche narbige Atrophien zurück.

In anderen Fällen von knotigem Hautgumma geschieht es, dass die Knoten a priori grösser, bis kreuzergross, die Zahl derselben dafür aber geringer und die Vertheilung eine mehr diffuse ist. Die Erscheinungen des Zerfalles sind dann ausgeprägter und das Infiltrat erscheint von einer kappenförmigen braunen oder gelben Borke gedeckt, nach deren Entfernung eine seichte, gegen das Centrum zu sich vertiefende, speckig belegte Ulceration erscheint, die sich durch Absonderung honiggelber Flüssigkeit und Abstossung von Detritus rasch wieder mit einer Borke deckt. Das Fortschreiten pflegt in diesen Fällen in der Weise stattzufinden, dass um das alte Infiltrat ein neuer Wall, ein neuer Ring von gummösen Infiltrate deponirt wird. Dieser zerfällt. Geschieht der Zerfall langsam, so kann man ihn manchmal durch die unveränderte Oberfläche des Walles, als gelbliche, eiterähnliche Flüssigkeit, als einen Pustelwall um die Borke sehen und spricht dann wohl von **Pemphigus syphiliticus adultorum.** Bald aber trocknet dieser Pustelwall zu einer Borke ein, die um die ältere herumzieht, diese hebt. Wiederholt sich dieser Process mehrmals, so entstehen Borken, die Austerschalen ähnlich sind und spricht man dann von **Rupia und Ecthyma profundum,** im Gegensatz zu der aus pustulösem Syphilide hervorgegangenen Rupia und dem Ecthyma superficiale. Hebt man eine solche Borke ab, so findet man zunächst als äussersten Ring das wallartige, braunrothe, gummöse Infiltrat, an dieses

schliesst sich nach innen eine Zone an, in der das zerfallene Infiltrat ein rinnenförmiges, grubiges, speckig belegtes Geschwür bildet und im Centrum kann das Infiltrat bereits resorbirt, reine Granulation oder Narbe vorhanden sein. Diese Granulation hat allüberall dort, wo das Gumma an behaarten Körperstellen sitzt, vor Allem an der behaarten Kopfhaut, Haargrenze, Nacken, im Bart, seltener an nicht behaarten Körpertheilen, die Tendenz zur Wucherung. Sie wächst in Form dendritisch verzweigter, hahnenkamm- oder blumenkohlähnlicher oder einfach papillomatöser Wucherungen aus, die dann das darstellen, was man als **Framboesia syphilitica** bezeichnet.

Bei dieser peripheren Verbreitung pflegt das gummöse Infiltrat nicht immer ringförmig vorzuschreiten. Es kann ein Theil des Ringes ausfallen und das vorschreitende Infiltrat nimmt die Form eines Halbringes, eines Sectors an. Es wird dann das Infiltrat nur in dieser einen Richtung vorschreiten, und die älteren Theile desselben zerfallen. Wir haben dann, von aussen nach innen gehend, ein halbring- oder sectorförmiges wallartiges Infiltrat, das nach innen direct in eine ihm concentrisch anliegende rinnenförmige, speckige oder von einer Borke gedeckte Ulceration übergeht, an die sich wieder eine in die Ulceration hilusartig hineinragende, Anfangs braunrothe und je ältere desto pigmentärmere, papierdünne, von erweiterten Gefässen durchzogene Narbe schliesst. Wir haben ein superficielles **ulceröses, serpiginöses, gummöses Syphilid** vor uns, dessen Form, gemeinhin als Nierenform bezeichnet, lange als für die syphilitischen Geschwüre ausschliesslich charakteristisch gegolten hat.

*b*) **Subcutanes Gumma,** tiefer Gummaknoten. Ist das cutane Gumma von dem Bindegewebe des Stratum reticulare cutis ausgegangen, so kann ganz derselbe Vorgang auch im Bindegewebe des Unterhautzellgewebes stattfinden. Auch hier entwickelt sich eine circumscripte, kleinzellige Infiltration, die, wenn sie etwas bedeutender wurde, als linsen- bis haselnussgrosser Knoten im subcutanen Gewebe unter der intacten verschiebbaren Haut gefühlt wird. Je nach dem Sitze, nach der Lockerheit des subcutanen Gewebes, der Beweglichkeit und Dehnbarkeit der darüber befindlichen Haut, kann der Knoten, der in stetigem langsamen Wachsthum durch periphere Apposition neuer Zellschichten begriffen ist, wallnussgross und darüber werden, die Haut emporwölben, ohne mit ihr zu verschmelzen. Die Haut bleibt dann intact, verschieblich, faltbar. Endlich, je nach Umständen früher oder später, tritt der Zeitpunkt ein, in dem das sich fast gleichmässig excentrisch verbreitende Infiltrat aus dem subcutanen Gewebe in die unteren Schichten des Stratum reticulare der Cutis übergeht. Damit ist die Haut an den Knoten angelöthet, sie ist straff, nicht faltbar, aber hat ganz normales Aussehen. Ist das Gumma bis dahin bereits grösser, über haselnuss-, vielleicht bis wallnussgross,

so kann es seine pralle Consistenz verloren haben und im Centrum schon deutlich fluctuiren, der centrale Zerfall bereits begonnen haben. Allmählich rückt das Infiltrat immer höher, die Haut wird damit zuerst blass und dann immer deutlicher livid roth. Da auch der Zerfall vom Centrum aus nachrückt, so wird die Fluctation immer deutlicher, die Hautdecke über dem Gumma immer dünner. Endlich bricht die Hautdecke durch, das Gumma entleert seinen Inhalt, der in einem Spitzgläschen aufgefangen und durch einige Stunden ruhig stehen gelassen, sich in zwei Schichten sondert.

Die untere derselben, am Boden des Gefässes, hat ein weisslich-gelbliches, krümeliges Aussehen, besteht unter dem Mikroskop aus verfetteten Zellen, Zelltrümmern und Detritus, die obere stellt eine oft vollkommen klare, honiggelbe Flüssigkeit dar, deren gummiähnliche Beschaffenheit eben der Gummigeschwulst, dem Gumma den Namen gegeben hat.

Von der Perforationsöffnung aus wird die dünne Hautdecke des Gumma rasch zerfallen, der Gummiknoten in ein gummöses Geschwür umgewandelt. Dasselbe stellt sich uns als ein mehr weniger runder, muldenförmiger Substanzverlust dar, der die ganze Dicke der Haut bis in das subcutane Gewebe durchsetzt, mit fetzigem, speckigem Belege bedeckt ist, aus dem klares, gelbliches, gummiartiges Serum hervorsickert. Die Ränder des Geschwüres sind, ebenso wie der Grund, derb infiltrirt, braunroth verfärbt, ausgezackt, und ragen als dünne, unterminirte Lappen um einige Millimeter über den Grund des Geschwüres. Die Schmerzhaftigkeit dieser Geschwüre ist bedeutend. Entwickeln sich zwei oder mehrere Knoten dicht nebeneinander, so kann es geschehen, dass die aus der centralen Erweichung hervorgegangenen Höhlen subcutan früher zur Communication gelangen, als der Durchbruch erfolgte. Tritt dann dieser ein, so sind die Durchbruchsöffnungen der Haut durch einen Hohlgang unter dieser miteinander verbunden. Steht eine Gruppe von Gummen bei einander, so können auf diese Weise ausgedehnte Unterminirungen und Hohlgänge entstehen, über denen die Haut anfangs normal, bald aber braunroth infiltirt, livid und verdünnt werden wird. In ähnlicher Weise können auch zwei und mehrere gummöse Geschwüre miteinander verschmelzen und so Bisquit-, Kleeblatt- oder serpiginöse Formen annehmen. Jedes einzelne gummöse Geschwür vergrössert sich durch periphere Ausbreitung des demselben zugrundeliegenden Infiltrates, neben sich gleichzeitig nachschiebendem Zerfall der centralen Schichten. Es wird also bei seiner Vergrösserung gleichmässig tiefer und umfangreicher.

Nicht selten geschieht es aber, dass, wenn einmal Durchbruch und Zerfall der Decke des Gumma, also Geschwürsbildung eingetreten ist, das weitere Fortschreiten nicht mehr gleichmässig centrifugal, sondern assymetrisch, excentrisch erfolgt. Der eine Rand des Geschwüres bleibt sich stets

gleich, während nach der anderen Seite hin, Ausbreitung erfolgt. An der stabilen Seite tritt Resorption des Infiltrates ein, der Rand legt sich an, von demselben wird ein Narbensaum zungenförmig in die Ulceration, die nach den anderen drei Viertheilen oder der Hälfte des Kreises peripher vorschreitet, vorgeschoben und so die Nierenform der tiefen **serpiginösen, gummösen Geschwüre** hergestellt.

Das Wachsthum und der Zerfall eines Gumma pflegen nicht unbeschränkt zu sein. Meist prompt auf eine eingeleitete Behandlung, aber auch ohne diese, spontan, wenn auch erst nach längerer Zeit, tritt Heilung des Gumma mit Rücklassung einer Narbe ein. Die Heilung erfolgt in der Weise, dass zunächst Stillstand in der Ausbreitung des Infiltrates, Stillstand im Zerfalle eintritt. Der bisherige Beleg des Geschwürsgrundes beginnt sich abzustossen, es sprossen zwischen demselben Granulationsknöpfchen hervor und bald ist der Geschwürsboden mit reinen, meist lividen, oft sehr eretischen und leicht blutenden Granulationen bedeckt. Der Grund des Geschwüres, das dasselbe umschliessende Infiltrat, wird zusehends weicher. Der bisher unterminirte, livide Rand legt sich über die unter ihm hervorsprossenden Granulationen an, verwächst mit ihnen. Von demselben ausgehend, bildet sich ein bläulich-weisser Epithelsaum, der centripetal vorschreitet. Die Granulationen haben bei ihrem Wachsthum bis dahin das Niveau der übrigen Haut erreicht, ja ragen im Centrum meist über dasselbe knopfartig empor und werden nun von dem sich vorschiebenden Epithel überdeckt.

Es resultirt so eine flache, im Niveau der Haut liegende und mit der Zeit nur leicht deprimirte Narbe, die von rundlichen Contouren begrenzt, zart und dünn, nur im Centrum meist etwas gewulstet, pigmentarm und von erweiterten, dendritischen Gefässen durchzogen erscheint. Die peripherstenSchichten des Infiltrates, die nicht zum Zerfalle gelangten, werden resorbirt und hinterlassen braunrothes Pigment, das in Form eines Ringes von mehreren Millimetern Breite die Narbe einschliesst und mit zu den Charakteristicis derselben gehört.

**Differentialdiagnostisch** können die eben besprochenen Formen cutaner und subcutaner Gummata zur Verwechslung mit anderen, sowohl luetischen, als nicht luetischen Formen Veranlassung geben.

Das recente **Tuberculum cutaneum** hat vor Allem viel Aehnlichkeit mit einem **lenticulären papulösen Syphilide,** eine Verwechslung, die zwar nicht über die Natur, doch über das Alter des Processes irreführt. Vermieden wird dieselbe, wenn man bedenkt, dass die Knoten des lenticulären papulösen Syphilides viel flacher, kleiner und absolut schmerzlos sind, wenn sie als Recidive in Gruppen auftreten, meist in grösserer Zahl, dicht bei einander, in kleinen Gruppen beisammenstehen. Dem gegenüber sind die Knoten des gummösen Hautsyphilides a priori grösser, mehr

über das Niveau erhaben, sie treten in geringerer Zahl auf, sind zu grösseren Gruppen und Kreisen, in denen die einzelnen Effloreszenzen ziemlich weit von einander entfernt sind, angeordnet. Ist bereits Zerfall da, so unterscheidet der oberflächliche Zerfall der Papel diese sehr wohl vom Gumma mit seinem centralen Erweichen.

Auch **Acne rosacea** kann bisweilen ein dem tuberculösen Syphilide ähnliches Bild geben. Die ausschliessliche Localisation im Gesicht, die bei Druck grossentheils schwindende Röthe, die ausgedehnten und geschlängelten Gefässe, das Fehlen von circumscripten, in buchtigen Contouren angeordneten, braunrothen, schuppenden oder zerfallenen Knoten, wie solche letztere der Syphilis zukommen müssten, bieten differentialdiagnostische Anhaltspunkte.

Sowohl die Tubercula cutanea, als die aus denselben hervorgehenden Ulcerationen und Narben können mit den Veränderungen des **Lupus vulgaris** sehr viel Aehnlichkeit haben. Die Aehnlichkeit ist oft eine so grosse, die Schwierigkeit der Unterscheidung eine so bedeutende, dass sie zur Aufstellung einer eigenen Form, des **Lupus syphiliticus,** geführt hat, einer Form, die wie Lupus aussehen und verlaufen, also für diesen gehalten werden, aber durch Syphilis bedingt sein soll. Die sorgfältige Berücksichtigung aller entscheidenden Momente, eventuell die Berücksichtigung des Verlaufes führt nach kurzer Zeit zur Unterscheidung beider Formen.

Was die Knoten selbst betrifft, so sei bemerkt, dass die Knoten des Lupus viel succulenter und weicher sind, als die derben Knoten der Syphilis. Dass man bei Lupus neben und um eine Gruppe weiter vorgeschrittener Knoten stets Primäreffloreszenzen findet, die durch ihre Kleinheit, ihren Sitz tief im Cutisgewebe sich von den Knoten der Syphilis unterscheiden. Die durch die Lupusknoten gebildeten Gruppen sind meist klein, die Knoten bis zu gegenseitiger Confluenz dicht beisammengedrängt, die Zahl solcher Gruppen bedeutender als bei Syphilis.

Die aus dem Zerfalle der Lupusknoten hervorgehenden Geschwüre sind meist über das Niveau der Haut elevirt, von schlappen, rothen, leicht blutenden Granulationen gebildet, nicht von wallartigem Infiltrate begrenzt, sondern in der Peripherie, innerhalb gesunder Haut, von theils disseminirten, theils gruppirten, verschieden weit vorgeschrittenen Lupusknötchen eingeschlossen. Im Gegensatz zur dünnen, oft wie gestrickten, deprimirten, pigmentarmen, von ektatischen Gefässen durchzogenen, von einem Pigmentsaum eingeschlossenen, buchtig contourirten Narbe, die nach Heilung des ulcerösen Syphilides zurückbleibt, ist die Lupusnarbe gewulstet, keloidartig, stringent, pigmentarm, doch ohne Pigmentsaum, in dieselbe und deren Peripherie erscheinen meist isolirte Knötchen eingesprengt.

Berücksichtigt man nun noch, dass Lupus frühzeitig in der Kindheit entsteht, also neben recenten Erscheinungen sich bei Erwachsenen stets Reste und Narben der in der Kindheit abgelaufenen Formen finden müssen, dass der Zerfall und die durch Lupus bedingten Zerstörungen ungemein viel langsamer vorschreiten, als bei Syphilis, so ist damit eine Summe differentialdiagnostischer Momente gegeben, die im Nothfalle noch mit Zuhilfenahme der Erfolge antisyphilitischer Cur die Diagnose ermöglichen.

Von dem **Epitheliom,** dem flachen Hautkrebs, unterscheidet sich das ulceröse Syphilid dadurch, dass die Ulcerationsfläche beim Epitheliom entweder im Niveau der Haut oder über dieses erhaben, schön roth, granulirend erscheint und von einem wallartigen, äusserst derben, meist noch von normaler Haut bedeckten Rande eingefasst ist, aus dem an einer oder der anderen Stelle sich Epithelpfröpfe ausdrücken lassen.

Die Formen des ulcerösen Syphilides an behaarten Körperstellen, insbesondere wenn es zur Bildung papillomatöser Wucherungen, zur Bildung einer **Framboesie** gekommen ist, können mit **Sycosis vegetans** und **parasitica** verwechselt werden. Bei Entfernung der Borken findet man bei Syphilis die Ulceration auf infiltrirter Basis, bei Sykosis keine Ulceration oder nur ganz oberflächliche Substanzverluste. Die framboesiformen Wucherungen der Syphilis sind solider, sondern wenig und nur oberflächlich ab. Druck auf die Vegetationen bei Sykosis befördert Eiter aus zahllosen Punkten derselben hervor. Bei Sykosis parasitica finden wir um die Wucherungen und in deren Nachbarschaft die Veränderungen des Herpes tonsurans an Haut und Haaren und gibt der Nachweis des Pilzes den Ausschlag.

**Subcutane Gummata,** so lange sie nicht durchgebrochen sind, die Haut über denselben verschiebbar ist, könnten auf den ersten Blick für **Atherome, Lipome, Neurome, Cysticercus** gehalten werden. Genauere Erwägung der den einzelnen Erkrankungsformen zukommenden Symptome, ihres Bestandes, ihrer Dauer, des Verlaufes führt leicht zur Differentiirung.

Schwieriger ist oft die Unterscheidung der tiefen gummösen von den **scrophulösen Ulcerationen.** Das Fehlen eines dem Zerfall vorausgehenden Infiltrates, die weiteren Unterminirungen, die zahlreichen fistelartigen Durchbrüche der im grossem Umfang lividen und verdünnten Haut, die brücken- und strangartigen wulstigen Narben sind Momente, die neben den weiteren Symptomen der Scrophulose: Drüsenschwellungen, Ekzemen, insbesondere der Nasenschleimhaut, Blepharitis etc., die scrophulösen Ulcerationen von den luetischen unterscheiden.

## B. Die Schleimhäute.

Gleich der äusseren Haut vermögen sich auf den Schleimhäuten sowohl mucöse als submucöse Gummata zu entwickeln. Entsprechend

der grösseren Zartheit, grösseren Succulenz und Maceration der Schleimhaut, entwickeln sich die Infiltrate rascher, aber sie erreichen keine solche Grösse, als die an der äusseren Haut, indem sie viel rascher dem Zerfall anheimfallen. Der ganze Process hat in Folge dessen einen rascheren Verlauf, als an der Haut.

*a*) **Die mucösen Gummiknoten** entwickeln sich als kaum erbsengrosse Infiltrate, die, wenn sie die Grösse erreicht haben, meist schon in runde, kraterförmige, eitrig belegte Geschwüre umgewandelt sind, deren gezackter Rand manchmal deutlich braunroth infiltrirt erscheint. Sie treten insbesondere am harten und weichen Gaumen nicht selten auf, der dann von einer Gruppe in Bogenform angeordneter, linsengrosser Geschwüre von den oben angedeuteten Charakteren eingenommen erscheint, die eine flache, blasse Narbe oder eine Gruppe leicht grubig vertiefter Narben einschliessen und serpiginös oder in der Art weiterschreiten, dass neben Verheilung der bestehenden, Bildung neuer Geschwüre in der Peripherie statthat.

*b*) **Die submucösen Gummata.** Diese stellen Infiltrate dar, die, wenn sie Haselnussgrösse erreicht haben, oft aber schon früher, bis auf die Oberfläche der Schleimhaut dringen, erweichen und sich in kraterförmige oder durch Confluenz verschieden buchtige, speckige Geschwüre umwandeln, die von einem infiltrirten, aber nicht unterminirten Rande eingefasst sind, zu raschem Zerfall tendiren und mit Bildung strahliger, oft wulstiger weisslicher Narbenstränge heilen.

## C. Periost und Knochen.

Wie wir bereits hervorgehoben, sind die Erkrankungen aller Organe und Systeme im Gefolge der Lues entzündlicher, und zwar bald einfach entzündlicher, bald gummöser Natur, denen als Vorläufer der Entzündung noch die activen Hyperämien anzureihen sind.

Nachdem wir der Hyperämien und der durch sie bedingten subjectiven Störungen schon gedacht, haben wir uns nun mit den entzündlichen Erscheinungen zu beschäftigen.

### I. Einfach entzündliche, irritative Processe.

*a*) **Periost.** Entweder im Anschluss an die das Eruptionsstadium einleitende Hyperämie, und dann also schon sehr frühzeitig, oder aber erst später, nicht selten gleichzeitig mit den der späten Secundärperiode angehörigen recidivirenden Pustelsyphiliden, Ekthyma und Rupia, oft auch als einzige Erscheinung älterer Lues und dann nicht selten als erste teritäre Manifestation, entwickelt sich eine, je früher, meist desto acutere Periostitis. Sitz derselben sind vorwiegend jene Knochenflächen und Kanten, die eine relativ geringe Bedeckung haben. So also die Kanten

und freien Flächen der Tibien, die Rippen, die platten Schädelknochen. Nicht so selten aber auch die Muskelansätze.

Es entwickelt sich in solchen Fällen, unter sehr heftigen spontanen, Nachts exacerbirenden Schmerzen, eine entweder auf kleiner Fläche aufsitzende und dann meist spindelförmige, oder rundliche oder aber eine über grössere Flächen ausgebreitete und dann mehr flache, von unveränderter Haut gedeckte, mit dem Knochen zusammenhängende prallelastische Geschwulst. Betasten derselben pflegt sehr schmerzhaft zu sein, und pflegt insbesondere centraler Druck weniger zu schmerzen, von den Seiten her ausgeübter sehr empfindlich zu sein.

Das anatomische Substrat des Processes ist kleinzellige Infiltration, die sich in der unteren, embryonalen Schichte des Periosts, zwischen dem Knochen und der fibrösen Schichte des Periosts ansammelt und durch die Dehnung, die die vom fibrösen Periost senkrecht zum Knochen ziehenden Nerven erfahren, die intensive Schmerzhaftigkeit bedingt.

Je nach der Intensität des Processes, der Raschheit, mit der grössere Mengen von Entzündungsproducten deponirt werden, ist der Ausgang ein verschiedener. Der günstigste, insbesondere bei recenten Periostitiden beobachtete Ausgang ist der in Resolution.

Das Infiltrat wird resorbirt, das Periost dem Knochen in normaler Weise angelegt und nur ganz leichte Verdickung des Periostes, innigere Verbindung desselben mit dem Knochen an der erkrankt gewesenen Stelle zeigen bei der Autopsie das afficirte Gebiet an.

Sind die Erscheinungen sehr acut, die Menge des Infiltrates gross, dann kann letzteres dem eitrigen Zerfall anheimfallen, eine **Periostitis suppurativa** sich entwickeln. Das Infiltrat übergeht dann bald auf die fibröse Schichte des Periostes, die sie bedeckenden Muskeln, Fascien, das subcutane Bindegewebe. Die Haut wird ödematös, geröthet, fluctuirt und unter heftigen pochenden, reissenden Schmerzen kommt es zum Durchbruch und zur Eiterentleerung. Geht man mit der Sonde in die Fistelöffnung ein, so kommt man am Grunde des Abscesses auf den seines Periostes entblössten Knochen. Da dies meist in grösserem Umfange geschieht, wird die Knochenoberfläche ihres vom Periost stammenden Nährmaterials beraubt, oberflächliche Caries und Nekrose sind die Folge. Der entblösste Knochen fühlt sich rauh und morsch an. Die Eiterung kann sich auch auf die den Knochen bedeckenden Weichtheile erstrecken, hier Zerfall, ausgebreitete, nicht selten ichoröse phagedänische Ulceration bedingen. Nach Reinigung des Geschwüres tritt Heilung mit Bildung strangartiger, eingezogener, dem Knochen adhärenter Narbe ein. Diese seltene Form wird meist nicht durch Syphilis allein, sondern durch Combination derselben mit Marasmus und anderen Kachexien bedingt.

Häufiger als der Ausgang in Suppuration ist der in Organisation des Infiltrates. Ist der Process nicht sehr acut, die Menge des deponirten Infiltrates gering, dann vermag sich dasselbe in Bindegewebe umzuwandeln. Dieses Bindegewebe nimmt, wie alle in nächster Nachbarschaft des Knochen deponirten entzündlichen Infiltrate, Kalksalze auf, wandelt sich in neugebildeten Knochen um. Es entsteht so eine dem Knochen aufgelagerte neue Schale, die der Form der Periostitis entspricht, also bald rundlich, zapfenförmig, bald platt und ausgebreiteter ist. Diese Form der Periostitis, die wir als **Periostitis ossificans, tophacea,** und ihre Producte als **Tophi** bezeichnen, ist oft eine eminent chronische Erkrankung. Durch lange Zeit hindurch wird eine Schichte von Infiltrat nach der anderen zwischen Knochen und Periost deponirt, Schichte um Schichte, oft unter geringeren subjectiven Beschwerden, in Knochengewebe umgewandelt und so jene oft monströsen Verdickungen bedingt, wie wir sie insbesondere an den Tibien wahrnehmen.

*b*) **Knochen.** So wie allüberall, so geht auch am Knochen die entzündliche Neubildung vom Bindegewebe und dessen Gefässen aus. Bindegewebe und Gefässe der Havers'schen Canäle sind es, die Ausgangspunkt einer kleinzelligen Infiltration von dem Typus des embryonalen Bindegewebes werden. Die Havers'schen Canäle erscheinen erweitert, mit kleinzelligem Infiltrate erfüllt, das den Bindegewebs- und Blutgefässzügen entlang angeordnet ist, während gleichzeitig das Knochengewebe selbst weicher erscheint. Auch hier hängt es von der Massigkeit des Infiltrates, der Raschheit, mit der es deponirt wird, der Acuität der Entzündung ab, welchen Ausgang dieselbe nimmt. Bei den acutesten derartigen Processen kann es zu vollkommener Schmelzung des befallenen Knochentheiles, eitrigem Zerfalle des Infiltrates, auf diese Weise zur Bildung eines Knochenabscesses, einer Knocheneiterung kommen, die nach aussen durchbricht. Häufiger als diese aber, ist der Ausgang in **Osteoporose und Osteosklerose.** Wird das Infiltrat langsam und in geringer Menge deponirt, dann büsst es seine Lebensfähigkeit nicht ein, es organisirt sich. Wird nun Schichte um Schichte dieses Infiltrates neu deponirt, so werden die Havers'schen Canäle, der Ausgangspunkt des Infiltrates, immer mehr erweitert, die Knochensubstanz immer mehr rareficirt und so jene auffallend leichten Knochen producirt, die neben einer äusserst dünnen Rinde aus einer groblöcherigen, schwammigen, sehr porösen Spongiosa bestehen. Das in die Havers'schen Canäle deponirte Infiltrat kann aber auch Kalksalze aufnehmen, und so zur Neubildung von Knochen führen, der theilweise, ja gänzliche Verschliessung der Havers'schen Canäle und Markräume des befallenen Knochens oder Knochentheiles bedingen kann. Der Knochen erscheint dann auffallend schwer, hart, die Marksubstanz verbreitert, dicht, die Canäle derselben

bis zur Unsichtbarkeit verschmälert, so dass der Knochen auf Durchschnitten oft Elfenbein ähnlich wird.

Diesem pathologisch-anatomischen Bilde steht nur ein sehr unvollkommenes klinisches Bild gegenüber. Ueberall dort, wo neben der Erkrankung des Knochens auch eine solche des Periostes stattfindet, lässt sich Schwellung der Knochenoberfläche, intensive Schmerzhaftigkeit des Knochens nachweisen, wie bei der Ostitis suppurativa. Die mehr chronischen Veränderungen der Osteoporose und Osteosklerose aber laufen ohne Flächenveränderungen ab, geben also kein objectives Symptom. Aber auch die subjectiven Symptome sind in diesen Fällen, im Vergleich zur Schwere des Processes, oft sehr geringfügig und reduciren sich auf dumpfe, bohrende, reissende, Nachts exacerbirende Schmerzen in der Tiefe der Knochen, die nur zu oft als rheumatische aufgefasst und erklärt werden. Ja in einem Falle hatten wir Gelegenheit, eine auffallend schöne Osteoporose der Clavicula bei der Section zu finden, bei einer Patientin, die, obwohl sie das ganze secundäre und tertiäre Stadium unter unseren Augen durchmachte, nie über Schmerz in der Clavicula geklagt hatte.

## 2. Gummöse Processe.

*a*) **Periost.** Das Gumma des Periostes entwickelt sich, wie überall, als eine circumscripte, rundliche Infiltration dicht gedrängt stehender, embryonaler Zellen. Ausgangspunkt der Wucherung ist auch hier die untere embryonale Schichte des Periostes, während der sonst meist runde Tumor durch die fibröse Schichte des Periostes von der einen Seite, durch den Knochen von der anderen Seite abgeplattet wird und sich uns als eine flachkugelige, intensiv schmerzhafte, auf runder Basis aufsitzende, prall elastische Geschwulst darstellt, die anfangs auch anatomisch von den schon beschriebenen irritativen Periostitiden sich nicht unterscheidet.

Zwei Momente jedoch, der Verlauf und die Mitbetheiligung der Knochen, differentiiren es bald von derselben. Während die irritative Periostitis nur in den sehr acuten, stürmischen Fällen zur Erweichung, Vereiterung, Durchbruch nach aussen tendirt, gehört dieser Ausgang bei einer nicht behandelten gummösen Periostitis zur Regel und wir können jene Fälle, in denen anscheinend durchaus nicht stürmisch beginnende Periostitiden, die sich als halbkugelige, schmerzhafte, auf mehr weniger rundlicher Basis aufsitzende Geschwülste entwickeln, im weiteren Verlaufe sich langsam und wenig vergrössern, dagegen bald erweichen, im Centrum fluctuiren und endlich nach aussen durchbrechen, getrost für gummöse Periostitiden ansehen.

Ein weiteres, die gummöse von der irritativen Periostitis unterscheidendes Moment ist die der gummösen Form zukommende

Mitbetheiligung des Knochens. Ausgangspunkt der irritativen Periostitis ist ganz ausschliesslich die embryonale Schichte des Periostes. Und so kann Mitbetheiligung des Knochens nur bei Zerstörung des Periostes, bei der suppurativen Periostitis erfolgen und dann nur auf die Oberfläche beschränkt sein.

Anders bei der gummösen Periostitis. Diese ist kein ausschliesslich periostealer Process, sondern mit **Ostitis gummosa superficialis** gepaart. Dasselbe kleinzellige Infiltrat mit seiner Tendenz zur Erweichung, das sich im Periost entwickelt, entwickelt sich auch, von den Gefässen der Haver'schen Canäle ausgehend, in den oberflächlichen Schichten der Knochenrinde. Die Haver'schen Canäle werden durch dasselbe erweitert, die zwischen ihnen befindlichen Knochenlamellen resorbirt und erweicht und tritt Zerfall ein, so wird durch den Zerfall des centralen, halb dem Periost, halb dem Knochen angehörigen Theiles des Gumma, eine muldenförmige Vertiefung im Knochen erzeugt. Kommt es nun doch noch zur Resorption des zum Theile erweichten Gumma, so bleibt doch diese Mulde bestehen, das Periost sinkt in dieselbe ein, verheilt mit ihr und diese von aussen durchfühlbare grubige Vertiefung im Knochen bleibt ein Kennzeichen der gummösen Natur des Processes. Kommt es zur Erweichung, so entleert sich gummöse, honigartige, schleimige, mit Knochensand gemengte Flüssigkeit und das Eingehen mit der Sonde belehrt uns über die bedeutenden Flächenveränderungen des Knochens, die gummöse Natur des Processes.

Während so in dem Centrum des zum Theile dem Periost, zum Theile dem Knochen angehörigen Gumma Erweichung stattfindet, werden die peripheren, gut genährten Schichten hyperplastische Veränderungen eingehen können. Wir haben ja bei Besprechung des Gumma im Allgemeinen schon gehört, dass in der Peripherie desselben die jüngsten und vitalsten Schichten des Infiltrates sich in Bindegewebe umwandeln können.

Dies geschieht auch hier, einmal mit dem Theile des Infiltrates, der als jüngster, sich wallartig um den centralen Theil, zwischen Periost und Knochen einschiebt, dann aber auch mit den jüngsten Theilen des in die Haver'schen Canäle deponirten Infiltrates, die die peripherste, schalenartige Schichte des gummösen Infiltrates in Knochen darstellen. Auch diese werden bindegewebige Umwandlung erleiden. Dieses Bindegewebe aber in nächster Nachbarschaft des Knochens und in demselben nimmt Kalksalze auf, wandelt sich selbst in Knochen um. Und so pflegen wir in jedem Falle von gummöser Periostitis schon beim Lebenden, besonders deutlich aber bei der Section, die im Knochen entstandene Mulde, von einem oft mehreren Linien hohen Wall neugebildeten, zwischen fibrösem Periost und dem alten

Knochen gelegenen Knochens eingeschlossen zu sehen, einem Wall, der von der Peripherie allmählich ansteigt und gegen die grubige Vertiefung steil abfällt. Durchschnitte durch den Knochen aber belehren uns, dass die grubige Vertiefung im Knochen zunächst von einer Schale osteoporitischen Knochens, dann aber von einer Schichte sklerosirten Knochens eingeschlossen wird, welche mit dem Knochenwalle direct zusammenhängt, und bei den platten Schädelknochen nicht selten bis auf die andere Fläche derselben dringt und hier zur Bildung flacher, rasenartiger, derber Osteophyten Veranlassung gibt.

Sitzen, wie dies am Schädel beobachtet wird, zwei periosteale Gummata einander gerade gegenüber an der äusseren und inneren Fläche eines platten Schädelknochens, dann können die dadurch im Knochen erzeugten grubigen Vertiefungen mit ihrem tiefsten Punkte zusammenkommen und eine Perforationsöffnung im Knochen erzeugen, welche von feinzackigen Rändern und von einer porösen, nach der Peripherie gleichmässig dicker werdenden Knochenlamelle, die sich beiderseits rauh anfühlt, begrenzt wird.

*b*) **Knochen.** Wir haben bei Besprechung der gummösen Periostitis schon gummöser Erkrankung des Knochens Erwähnung gethan, die in gummöser Infiltration der Haver'schen Canäle mit dem Ausgang in Erweichung besteht. Diese **gummöse Ostitis** kann sich auch primär, nicht im Zusammenhang mit einer Periostitis gummosa, im Knochen selbst entwickeln. Insbesondere beobachtet man dies am Schädel. Es bilden sich knotenförmige Infiltrate im Knochen, die nach Erweichung und Zerfall Höhlen und Löcher im Knochen zurücklassen, die nicht selten Knochensequester führen. Meist sind diese Gummata multipel, nicht selten in Kreisform angeordnet, so dass, wenn es zur Erweichung kommt, ein grosses Stück Knochen, das von ihnen eingeschlossen wurde, ausser Ernährung gesetzt wird, nekrosirt und sich abstösst. Auf diese Weise werden nekrotische Platten von fast Handtellergrösse aus den Stirnbein, den Seitenwandbeinen abgestossen, das Gehirn in grosser Ausdehnung blosgelegt. Die nekrotischen Knochenstücke erscheinen immer von concaven Rändern begrenzt, jede einzelne Concavität entspricht dem Sitze eines Gummas.

Im Marke der langen Röhrenknochen können typische Gummata in allen Stadien der Entwickelung und Rückbildung angetroffen werden, die, da sie nur zufällige Befunde bei Sectionen darstellen, intra vitam keine oder nur geringe Beschwerden darzubieten scheinen.

Endlich kann **Caries und Nekrose** der Knochen secundär durch syphilitische Erkrankung und Zerstörung der bedeutenden Weichtheile entstehen.

Eine Periostitis suppurativa, die sich über eine grössere Strecke ausbreitet, kann den unterliegenden Knochen so sehr in seiner Ernährung stören, dass er ganz oder in grosser Ausdehnung nekrotisch wird. Dasselbe gilt von gummöser Periostitis dann, wenn der Knochen klein und schwach ist. Auf diese Weise vermag die Periostitis der Fingerphalangen insbesondere zu Nekrose und Elimination ganzer Phalangen zu führen, einen Process zu veranlassen, der der Lepra mutilans ähnlich ist und gemeinhin als **Dactilitis syphilitica** bezeichnet wird.

Aber nicht nur primäre Erkrankung des Periosts, sondern auf dieses fortgeleitete Ulceration der Weichtheile kann Zerstörung des Periosts und Nekrose der Knochen bedingen. So sind die so häufigen Nekrosen der Nasen- und Gaumenknochen, Perforation des harten Gaumens, des Septum, Zerstörung der Muscheln und der Knochen des äusseren Nasengerüstes meist durch ulceröse Processe bedingt, die in der Schleimhaut ihren Sitz hatten und sich von dieser in die Tiefe fortsetzten und bei der Zartheit dieser Theile sehr rasch das Periost erreichen, zerstören und so die Nekrose der Knochen bedingen.

## D. Gelenke.

Nachdem wir der syphilitischen Arthralgien bereits erwähnten, haben wir uns hier mit den einfach entzündlichen und den gummösen Formen zu beschäftigen.

### I. Die einfach entzündlichen, irritativen Arthritiden.

Diese verlaufen unter dem Bilde acuter und chronischer seröser Synovitis. Je nachdem die Erkrankung der Synovialis primär oder fortgeleitet ist, unterscheiden wir dieselben in proto- und deuteropathische Formen.

1. Zu den protopathischen Synovitiden zählen wir:

*α*) **Die polyarticuläre acute Synovitis.** Diese dem polyarticulären Rheumatismus sehr ähnliche Erkrankung charakterisirt sich als eine acute, von bedeutendem Fieber begleitete, sehr schmerzhafte Schwellung mehrerer, meist der grossen Gelenke, die gleichzeitig oder rasch hintereinander befallen werden und wobei die Intensität der Symptome in den verschiedenen Gelenken raschem Wechsel unterliegt. Die acute, bedeutend schmerzhafte Schwellung, das intensive Fieber erinnern lebhaft an den acuten Gelenkrheumatismus, von dem sich diese Erkrankung aber durch die auffallend remittirende Fiebercurve, sowie dadurch unterscheidet, dass die Salicylsäure, die gegen den acuten Gelenkrheumatismus ein Specificum darstellt, gegen die syphilitische Form sich wirkungslos erweist. Dagegen übernimmt Jodkali der luetischen Form gegenüber die Rolle des Specificum. Wird diese Form nicht rechtzeitig oder nicht richtig behandelt, so hat sie wenig Tendenz zum Schwinden, es nimmt vielmehr

nur die Acuität der Symptome ab, Schmerz und Fieber werden geringer, während sich im Gelenke die Veränderungen der chronischen, hypertrophischen Synovitis entwickeln.

Ueber die anatomischen Veränderungen, die dieser Form zugrunde liegen, haben wir keine directe Erfahrung. Da es sich um eine irritative Veränderung handelt und diesen überhaupt keine eigenthümlichen Merkmale zukommen, sind wir berechtigt, anzunehmen, dass die Veränderungen denen beim acuten Gelenkrheumatismus analog sind und in theils diffuser, theils fleckweiser Röthung und Schwellung der Synovialis, Auflockerung und sammtartiger Körnung ihrer Oberfläche, Auflagerung leichter fibrinös-eitriger Membranen bestehen, während die Synovia selbst vermehrt, getrübt ist, Epithel- und Eiterflocken führt.

*b*) **Die monoarticuläre acute Synovitis.** Unter meist mässigem Fieber entwickelt sich rasch eine von entzündlichen Symptomen begleitete Schwellung eines der grossen Gelenke, die während der ganzen Dauer der Erkrankung auf dasselbe Gelenk localisirt bleibt. Auch in diesen Fällen hat Salicylsäure keinen, Jodkali prompten Effect. Bei nicht entsprechender Behandlung übergeht die Form, gleich der früheren, in eine chronische Synovitis. Die anatomischen Veränderungen sind denen der ersten Form analog, nur ernster, dies beweist einmal die Thatsache, dass diese Form auch specifischer Behandlung länger widersteht, sowie die deutliche Krepitation im Gelenke in manchen Fällen für tiefere Veränderungen des Knorpels, Usur und Ulceration spricht.

*c*) **Die chronische, hypertropische Synovitis, Hydarthros.** Theils als Ausgang der früheren Formen, theils primär, entwickelt sich eine langsam zunehmende, fieberlose, schmerzlose Schwellung des Gelenkes, die auf antisyphilitische Behandlung zurückgeht, sonst aber allmählich, gleichmässig vorschreitet. Die anatomischen Veränderungen charakterisiren sich als chronische, hyperplastische Entzündungen der Kapsel mit Wucherung und Zottenbildung. Arrosion und Zerstörung des Knorpels, Schrumpfung der Kapsel, Deformirung der Gelenksenden durch totalen Schwund des Knorpels, Auchylose sind der Ausgang.

2. Diesen ähnliche Formen von Synovitis entwickeln sich auch **deuteropathisch** durch Fortleitung syphilitischer Erkrankung der Nachbargebilde, wohl meist der Knochen. So wird eine acute Periostitis der Gelenksenden von acuter Synovitis begleitet, die chronische, einfache und gummöse Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis der Gelenkenden bedingen eine chronische, hyperplastische Synovitis.

### 2. Gummöse Arthritis.

Gummöse Arthritiden in dem Sinne, dass sich von der Synovialis oder der Kapsel Gummata primär entwickeln, die in das Gelenk hinein-

wuchern, dessen Höhle ausfüllen, kennen wir nicht. In den bisher bekannten Fällen handelte es sich um Gummen, die sich in den Gelenkbändern, um die letzteren, im lockeren, die Gelenkkapsel umhüllenden Zellgewebe und Fette entwickelten und von chronischer Synovitis mit serösem Erguss in die Gelenkhöhle, Wucherung und Zottenbildung der Synovialis begleitet sind und in denen erst später der gummöse Process auf die Kapsel übergreift, in das Gelenk eindringt. Alle diese Processe sind chronisch, die Entwicklung und der Symptomencomplex verschieden, je nachdem mehr die Gummenbildung oder mehr die seröse Synovitis in den Vordergrund tritt. So werden wir in dem einen Falle das Bild einer chronischen, pannösen Arthritis vor uns haben und bei genauer Untersuchung Knoten in der Kapsel, nach aussen von dieser, in einem oder dem anderen Gelenkbande fühlen, während es in anderen Fällen zu einer schmerzlosen, prallen, höckerigen Intumescenz des Gelenkes kommt und die Gelenkhöhle nur wenig vermehrten Inhalt besitzt. Das Eindringen der Gummamassen in die Gelenkhöhle scheint ziemlich gleichgiltig zu sein. Durchbruch des Gummas nach aussen und innen führt durch Eröffnung der Gelenkhöhle zu Pyarthros.

Sowohl die chronische hyperplastische, als die gummöse Arthritis haben das Gemeinsame, von Bindegewebs-Neubildung begleitet zu sein. So kommt es zu Verdickung der Kapsel, der Gelenkbänder, zur Bildung neuer Bindegewebsstränge, die von einem Gelenkende zum anderen reichen. Je älter der Process ist, desto straffer wird dieses neugebildete Bindegewebe, desto mehr schrumpft es und bewirkt so grössere oder kleinere Behinderung der Bewegung, eine fibröse Anchylose. Osteophytenbildung an den Epiphysen, Verunstaltung und Verbildung der Gelenkenden in Fällen von Periostitis an denselben, vermag eine mehr oder weniger complete knöcherne Anchylose zu bedingen, sowie endlich Ulcerationen über den Gelenken, die mit Bildung straffer Narben heilen, eine Anchylosis spuria erzeugen.

## E. Sehnen und Sehnenscheiden.

Auch hier unterscheiden wir die irritative von der gummösen Form.

1. **Die irritative Form** äussert sich acut als:

*a*) **Tendovaginitis.** Es kommt unter fieberhaften Erscheinungen zu schmerzhafter Schwellung, bedingt durch vermehrten Erguss in die Sehnenscheiden. Dieselben bieten schmerzhafte, mehr minder pralle, von gerötheter Haut gedeckte, dem Verlaufe der Sehnen folgende Anschwellungen dar. Die Bewegung ist behindert, oft ganz unmöglich, bei derselben fühlt und hört man oft ein Reiben, welches durch der Sehne und Sehnenscheide aufgelagerte Fibringerinsel und deren Aneinanderstreifen bedingt ist. In anderen Fällen ist die Affection chronisch, es handelt sich um einen

*b*) **Hydrops der Sehnenscheiden,** eine vollkommen schmerzlose, deutlich fluctuirende, dem Verlaufe der Sehne folgende, wulst- oder spindelförmige, von normaler Haut gedeckte Schwellung, deren Befühlen oft auch ein deutliches Krepitiren wahrnehmen lässt. Der Ausgang der ersteren Form ist Heilung oder Uebergang in die chronische Form. Letztere hat wenig Tendenz zu spontanem Stillstande, sondern veranlasst durch Vorschreiten des Processes Verdickung der Sehnenscheiden, stete Vermehrung des Inhaltes derselben, welcher sulzig, dick und zähflüssig ist. Beide Formen sind beim Weibe häufiger als beim Manne, befallen vorwiegend die Finger- und Zehenstrecker, den Biceps, den Peroneus, seltener die Sehnen um das Kniegelenk.

2. **Die gummöse Tendinitis** äussert sich als die Bildung rundlicher oder spindelförmiger, sich langsam und allmählich entwickelnder, schmerzloser Knoten im Verlaufe der Sehne, welche auf antiluetische Behandlung zurückgehen, sonst aber stabil werden, verkalken, verkreiden, ohne die Continuität der Sehne zu alteriren. In anderen Fällen greift das Infiltrat peripher um sich, übergreift auf die Sehnenscheide und deren Umgebung, kann die äussere Haut befallen, erweichen und nach aussen durchbrechen. Diese Gummen sitzen am häufigsten an langen straffen Sehnen. Achilles-, Biceps-, Radialissehne.

## F. Schleimbeutel.

*a*) **Acute, irritative Bursitis.** Eine äusserst seltene Form, die ich am supragenualen Schleimbeutel beobachtete. Es kommt zur Bildung einer prallen, schmerzhaften, mit dem Gelenke nicht communicirenden, zwischen die Muskel sich erstreckenden, fluctuirenden Schwellung, die auf Jodkali rasch schwindet.

*b*) **Gummöse Bursitis.** Befällt meist den präpatellaren Schleimbeutel, vorwiegend bei Weibern, charakterisirt sich als eine schmerzlose, von der Bursa praepatellaris ausgehende, bald auf die Nachbarschaft übergreifende, höckerige Infiltration, die, erweicht, aufbricht und ein der Patella aufsitzendes gummöses Geschwür darstellt.

## G. Muskel.

Die Musculatur kann in Folge von Lues in einfach entzündlicher, irritativer Form oder in Form circumscripter, gummöser Neubildung erkranken.

### I. Irritative Myositis.

*a*) **Acute irritative Myositis.** Es entwickeln sich zunächst dem Muskelrheumatismus ähnliche, heftige Schmerzen im Muskel, die bei Betasten sowohl, als bei Bewegung zunehmen, ohne dass die Unter-

suchung des Muskels etwas Abnormes ergeben würde. Die Intensität der Schmerzen steigert sich so weit, dass endlich vorübergehende Contractur des Muskels eintritt.

*b*) **Chronische Myositis.** Vom Perimysium ausgehend, kommt es zu kleinzelliger Infiltration der Muskelbündel. Die Muskelsubstanz geht zugrunde, das Infiltrat wandelt sich in Bindegewebe um und kommt es so zu fibröser Degeneration und allmählicher Schrumpfung des befallenen Muskels.

### 2. Gummöse Myositis.

Langsam und schmerzlos, oft dem Patienten ganz unbemerkt, entwickelt sich, vom Perimysium ausgehend, ein gummöses Infiltrat, das oft durch lange Zeit vollkommen symptomenlos bestehen kann, und bei der Untersuchung als mässig derber, im Muskelfleisch sitzender Knoten durchgefühlt wird. Nicht selten aber, insbesondere dann, wenn die Entstehung des Gummas eine raschere ist, klagt der Patient von Beginn an über heftige Schmerzen, die sich bei Betasten steigern, jede Bewegung des erkrankten Muskels unmöglich machen, ja der Muskel selbst kann sich in einem Zustande so bedeutender Contraction befinden, dass die Untersuchung und Abgrenzung des Tumors wesentlich erschwert wird. Frühzeitig genug behandelt, erfolgt Resorption und Restitutio ad integrum. Sich selbst überlassen, kann das Gumma eine Zeit lang wachsen, dann in seinem Wachsthum einhalten, fibrös oder käsig degeneriren, während der übrige Muskel meist atrophirt oder verfettet. Ist die Wachsthumstendenz des Gumma eine grosse, liegt dasselbe dabei noch der Oberfläche ziemlich nahe, dann kann es über die Musculatur heraustreten, auf die Fascie, die bedeckende Haut übergreifen. Es kommt zu Erweichung und Durchbruch nach aussen ganz nach Art eines subcutanen Gummas. Verheilt die Ulceration, dann wird die Haut trichterförmig in den Muskel eingezogen, dieser aber kann seine Functionsfähigkeit beibehalten. Die langen, fleischigen Muskelbäuche des Sternocleidomastoideus, der Glutei, des Biceps femoris, die Wadenmuskel sind Sitz solcher Gummata, die nicht selten multipel und als erste tertiäre Erscheinung ein halbes Jahr nach der Infection bereits zur Entwickelung kommen.

## H. Verdauungstractus.

1. **Mund- und Rachenhöhle.** Während die secundär-syphilitischen Veränderungen, Erytheme und Papeln sich mit Vorliebe auf die Mundhöhle localisiren und jeden Theil derselben, die Mundlippen und Mundwinkel, Zahnfleisch, Wangenschleimhaut, Gaumen und Tonsillen befallen können, localisiren sich gummöse Formen an den genannten Theilen nur selten. Ricord hat das Gaumensegel als die Grenze angegeben, vor der sich

ausschliesslich secundäre Formen entwickeln sollten, während die tertiär-syphilitischen ihren Ausgangspunkt von hinter demselben nehmen sollten. In der That sind auch Gummata der **Mundlippen** selten und wenn sie beobachtet werden, meist von der Nachbarschaft, der Nase insbesondere, fortgeleitet. Auch an der **Wangenschleimhaut** kommen primäre Ulcerationen gummöser Natur seltener vor. Häufiger schon sind Ulcerationen der **Tonsillen,** doch müssen wir uns hier gegenwärtig halten, dass nicht alle Ulcerationen der Tonsillen gummöser Natur sind. Meist handelt es sich um die Bildung von luxurirenden Papeln, die die ganzen Tonsillen und Gaumenbögen decken, zerfallen und so oberflächliche, mit wallartigen, serpiginösen Rändern vorschreitende speckige, ja oft ganz phagedänisch und diphtheritisch aussehende Ulcerationen bilden, die aber nur geringe Neigung zum Zerfall in die Tiefe zeigen. Aber auch wahre Gummata, die aus dem Parenchym der Tonsille hervorgehen, werden beobachtet. Die Tonsille oder beide nehmen allmählich, schmerzlos, und oft dem Patienten ganz unbewusst, an Volum bedeutend zu. Die Oberfläche derselben ist gespannt, glatt, glänzend, braunroth. Schlingbeschwerden sind selten, häufiger Schwerhörigkeit durch Compression der Eustachischen Trompete. Allmählich findet Erweichung statt, die Oberfläche der Tonsille verliert ihr gespanntes Aussehen, sinkt etwas ein und meist durch irgend einen äusseren Reiz, beim Schlingen eines festen Bissens, Brech- oder Hustenanfall kommt es zum Durchbruch, Entleerung zäher eitriger Massen, worauf sich in der Tonsille ein oder mehrere meist tief kraterförmige Geschwüre mit wallartig aufgeworfenem Rand, speckigem Grunde zeigen, die oft rasch confluiren, sich über die Gaumenbögen ausbreiten, gegen die Tuba Eustachii greifen und wenn sie heilen, narbige Verziehungen bedingen, die insbesondere an der Ohrtrompete für das Gehör von bleibendem Nachtheil sein können.

Am **harten Gaumen** gehen gummöse Ulcerationen selten von den Weichtheilen, häufiger vom Periost aus. Es entwickelt sich meist in der Mittellinie eine mässig elevirte, spindelförmige, sehr schmerzhafte Geschwulst, die anfangs prall elastisch ist, später fluctuirt, perforirt. Durch die Perforationsöffnung gelangt man direct auf den Knochen. Nach der Perforation vermögen sich die Weichtheile wohl noch dem Knochen anzulegen, der Process günstig abzulaufen, meist aber geht von der Perforationsöffnung Zerfall aus, der den Knochen blosslegt. Geschieht dies im grösseren Umfange, so ist Nekrose des Knochens und damit Perforation des harten Gaumens, Communication der Nasen- und Mundhöhle mit allen ihren Consequenzen für den Schlingact und die Stimmbildung die Folge.

Häufiger als auf diese Weise und unangenehmer, weil schleichender und viel insidiöser, erfolgt die Perforation des harten oder

weichen Gaumens durch Gummata, die von der oberen, der Nase und dem Rachen zugewendeten Fläche des Gaumens sich entwickeln.

Der Beginn, die Entwicklung dieser Gummata geschieht ganz unmerklich. Das erste, was den Patienten beunruhigt, ist meist nur ein brauner, etwas schmerzhafter Fleck am harten oder weichen Gaumen, der ziemlich scharf umschrieben, braunroth, leicht ödematös erscheint. Dieser Fleck vergrössert sich, nach einigen Tagen zeigt er eine kleine Perforationsöffnung und untersucht man nun durch diese, so wird man gewahr, dass diese Perforationsöffnung das spitze Ende eines trichterförmigen Geschwüres darstellt, das auf der anderen Seite bereits grosse Dimensionen angenommen hat. Mehrere solche Geschwüre können sich gleichzeitig oder bald nacheinander entwickeln, den Gaumen siebartig durchlöchern, die Uvula ganz oder theilweise vom Zusammenhange mit dem weichen Gaumen lostrennen. Sie alle stellen sich als runde oder, wenn confluirt, so doch von rundlichen Contouren begrenzte, speckig belegte Geschwüre mit wallartig aufgeworfenen Rändern dar, die oft deutlich von einem blau- oder braunrothen Randinfiltrat umsäumt erscheinen.

Sie heilen mit Hinterlassung weisser, strangartiger Narben und oft ganz abenteuerlicher Verziehungen.

Aehnliche Ulcerationen, aus submucösen oder periostealen Gummen hervorgegangen, entwickeln sich auch an der **hinteren Rachenwand,** äussern sich anfangs als manchmal bis über haselnussgrosse Protuberanzen, über denen die Pharynxwand livid, gespannt und glänzend ist, die ausser leichtem Schmerz beim Schlingen keine subjectiven Symptome bedingen, aufgebrochen, sich in speckige Ulcerationen umwandeln. Die vom Periost ausgehenden vermögen durch Caries der Halswirbelkörper, Arrosion der Aa. vertebrales und Carotis interna funesten Ausgang herbeizuführen. Dehnen sich die Ulcerationen gleichzeitig über die hintere Fläche des weichen Gaumens und die Pharynxwand aus, so kann es beim Heilungsprocess zu Verwachsung dieser und so zu völliger oder theilweiser Abschliessung der hinteren Nasen- von der Rachenhöhle kommen, sowie bei Ausdehnung der Ulceration über die Gaumenbögen, Tonsillen und hintere Pharynxwand narbige Abschliessungen gegen den Aditus ad laryngem und Oesopagus eintreten können.

2. **Zunge.** An dem Symptomencomplexe tertiärer Lues nimmt die Zunge durch zwei Krankheitsformen theil.

*a*) **Glossitis indurativa.** Eine Art chronischer Myositis, die entweder über die ganze Zunge ausgebreitet oder nur partiell, dann wieder oberflächlich oder tief sitzt. Unter relativ geringen subjectiven Beschwerden, die meist auf ein Gefühl der Schwere und Unbehilflichkeit der Zunge beschränkt sind, kommt es zu einer theils totalen, theils partiellen Anschwellung, Volumszunahme der Zunge. Dieselbe erscheint vergrössert,

so dass Schluss der Zähne nicht leicht möglich ist, verbreitert, in Folge dessen sie sich zwischen die Zähne einschiebt und die Abdrücke derselben am Rande aufweist. Bei Betasten erscheint eine Partie derselben oder die ganze Zunge derber, aber schmerzlos. Der Kranke, der mit offenem Munde schlafen muss und meist über Speichelfluss im Schlafe klagt, spricht als wie „mit einem Knödel im Munde". Da sich der Zustand aber allmählich entwickelt, macht er nicht viel Beschwerden. In den Fällen partieller Glossitis ist die Volumszunahme der Zunge nicht so bedeutend, aber die Zunge wird asymmetrisch, eine Hälfte derselben grösser, plumper, als die andere. Der Patient hat eine schiefe Zunge. Die vergrösserte Partie fühlt sich derber an. Nachdem dieser Zustand eine Zeit lange, wohl Monate lang, gedauert hat, kommt es zu allmählicher Verkleinerung der Zunge. Dieselbe wird in ihrer Cönsistenz noch derber, die Unbeweglichkeit wird grösser, aber das Volum nimmt ab. Die Oberfläche derselben wird in grössere und kleinere Längs- und Querrunzeln gefaltet, gefurcht, der Rand leicht gelappt. Bei partieller Glossitis wird der früher umfangreichere Theil der Zunge schrumpfen, die Zunge nun im entgegengesetzten Sinne asymmetrisch werden, während durch Schrumpfung des erkrankten Theiles Faltung und Lappung, Furchung der Oberfläche eintritt. Veränderungen des Epithels, Verdickung desselben, die mit Exfoliation abwechselt, oberflächliche Schwielenbildung, begleiten den Process von Anbeginn, wozu noch manchmal die Bildung meist randständiger Papeln und Psoriasis hinzukommt.

*b*) **Glossitis gummosa.** Langsam und allmählich, dem Patienten meist unbemerkt, entwickelt sich im submucösen Gewebe oder in der Musculatur ein Knötchen, das meist erst, wenn es erbsengross und darüber wird, durch die Bewegungsbehinderung auffällt, sonst aber absolut schmerzlos ist. Auf antiluetische Behandlung wird es vollkommen resorbirt. Sich selbst überlassen, wächst es continuirlich und tritt endlich, je tiefer in der Musculatur es sass, desto später, als ein rundlicher, halbkugeliger Tumor mit braunrother, glänzender Oberfläche zu Tage. Meist ist dann schon im Centrum Erweichung, der Vorbote des Durchbruches, zu constatiren. Erfolgt dieser, dann finden wir ein kraterförmiges, speckig zerfallendes, von gewulsteten, derben Rändern eingeschlossenes Geschwür vor uns. Sass das Gumma oberflächlicher, so hat dann das aus Erweichung und Aufbruch hervorgegangene Geschwür oft noch deutlich die Charaktere gummöser Geschwüre an anderen Stellen. Es stellt sich dann als ein muldenförmiges, speckig belegtes, von unterminirten, gezackten, überhängenden Rändern eingeschlossenes, einem derben Infiltrat aufsitzendes Geschwür dar. Der Zerfall dieser Zungengummata ist oft ein bedeutender und wenn sie in der Mehrzahl auftreten, was nicht selten der Fall ist, die Zerstörung so eine rapide und ausgedehnte.

Ominös sind in dieser Beziehung die Gummata des Zungengrundes, die, so lange sie Knotenform besitzen, kaum beachtet werden und erst nach ihrem Durchbruch, durch den Substanzverlust, den sie erzeugen, sowie durch den eigenthümlich hohlen Beiklang, den sie der Stimme verleihen, auffallen.

Heilung tritt mit Bildung strangartiger, derber Narben ein, die durch ihre bedeutende Retraction, Lappung und Verunstaltung der Zunge bedingen.

Die **Differentialdiagnose** gegenüber zwei anderen, an der Zunge häufigen Ulcerationsprocessen, dem Carcinom und der Tuberculose, ist oft durchaus nicht leicht.

Gegenüber dem **Carcinom** ist hervorzuheben, dass dieses mehr oberflächlich zerfällt, in der Peripherie nicht selten Epithelpfröpfe darbietet, sehr schmerzhaft ist, rasch von Drüsenschwellungen gefolgt wird, die meist sehr umfangreich sind. Das Gumma der Zunge zerfällt vom Centrum aus, die Ulceration ist kraterförmig, schmerzlos oder wenig schmerzhaft, die Drüsen an dem Process nicht betheiligt und, wie bei allen Syphilitikern, meist spindelförmig tastbar. Das Zungengumma ist meist von anderen luetischen Veränderungen der Mundschleimhaut, so vor Allem von Psoriasis mucosae oris et linguae begleitet.

Die **Tuberkelulceration** ist meist flacher, in der Umgebung derselben finden sich kleinste weisse Knötchen in die Schleimhaut eingesprengt und aus Zerfall dieser gebildete, flache, feingezackte Erosionen vor, die, je mehr gegen den Rand des Geschwüres, desto häufiger und grösser werden. Der Nachweis von Tuberkelbacillen und von Lungentuberculose stützt die Diagnose noch weiterhin.

3. **Oesophagus, Magen.** Unsere Kenntnisse von syphilitischen Erkrankungen dieser Organe sind noch sehr unvollkommen. Wohl sind einige Fälle bekannt, in denen tumorartige Vorwölbungen der Wand des Oesophagus Schlingbeschwerden veranlassten und auf antiluetische Behandlung zurückgingen. Ebenso wurden Fälle von gummöser Ulceration und von Strictur des Oesophagus in Folge Vernarbung solcher bei Obductionen vorgefunden, doch sind diese Fälle selten, die Diagnose, wenn überhaupt, dann nur aus anderen syphilitischen Symptomen und ex juvantibus zu stellen.

Das Gleiche gilt vom Magen. Virchow beschreibt einen Zustand chronischer Gastritis mit Verdickung und schieferiger Färbung der Schleimhaut; Fauvel, Capozzi, Klebs, Cornil beschreiben syphilitische Ulcerationen der Magenschleimhaut, doch auch für diese ist Symptomatologie und Diagnostik noch unbekannt, die Diagnose, wenn Symptome eines Ulcus ventriculi da sind, auf dessen luetische Natur nur mit Wahrscheinlichkeit aus der Lues des Patienten und dem Erfolge der Therapie zu stellen.

4. **Darmcanal.** Nicht besser steht es um unsere Kenntniss syphilitischer Erkrankungen des Darmtractus. Aus pathalogisch-anatomischen Befunden Meschede's, Oser's, Wagner's wissen wir, dass syphilitische Geschwüre sich im Ileum localisiren, theilweise aus Infiltration und Zerfall Peyers'scher Plaques hervorgehen können, mit Rücklassung fibröser Narben heilen, doch die Symptomatik derselben ist noch völlig unklar.

5. **Rectum, Anus.** Insbesondere bei Weibern häufig und wohl gekannt sind die ulcerösen und gummösen Affecte des Rectum und der Analapertur. Nicht alle ulcerösen Affecte dieser Gegend gehen aus Gummen hervor. Wir haben bei Besprechung der papulösen Wucherungen um die Analöffnung schon hervorgehoben, dass diese zur Bildung von Rhagaden Veranlassung geben. Diese durch den Stuhlabgang irritirten und verunreinigten Rhagaden werden nun gar häufig Sitz von Entzündung und Eiterung. Es können sich diese Eiterungen bis in das periproktale Gewebe erstrecken, hier Entzündung anregen, Abscesse und Fisteln, die im Rectum, ad Nates, am Perinäum ausmünden, bedingen.

Die wahren gummösen Producte können sowohl in die Schleimhaut, als in das periproktische Gewebe deponirt werden.

Die gummösen Geschwüre der Schleimhaut selbst beginnen meist nahe oberhalb dem Sphincter internus mit der Entwicklung von höchstens erbsengrossen, zerstreuten Knötchen, die dunkel aussehen und eine dunkle Gallerte enthalten. Allmählich entsteht auf jedem Knötchen eine kleine Oeffnung, aus welcher man diese Gallerte wie einen Pfropf herausdrücken kann, die sich aber schnell, mit Zerstörung der sie bedeckenden Schleimhaut, zu einem Geschwür vergrössert, auf dessen Grunde die submucöse Bindegewebsschichte blossliegt. Während mehrere solche ulcerirende Knoten zu einem grösseren Geschwüre zusammenfliessen, in dessen Grund schliesslich die Muscularis blossliegt, entstehen höher hinauf im Darm neue Knoten, welche dieselben Veränderungen durchmachen. Von dem Grunde, besonders aber dem Rande dieser Geschwüre beginnt bald eine überaus gefässreiche Granulationswucherung, die bald in Form polypöser Geschwülste, bald diffus weiterwächst, schliesslich zerfällt und zur Vergrösserung der Geschwürfläche beiträgt. Auch die Musculatur der Sphincteren wird entzündlich infiltrirt, so dass sie ein starres, enges Rohr darstellt, welches vom untersuchenden Finger sowohl, als von den Fäcalmassen nur mit Mühe passirt wird. Erfolgt Heilung, so vernarben diese Geschwüre immer mit Hinterlassung festen, schwieligen Narbengewebes, welches zu hochgradigen Verengungen Veranlassung gibt. Die engste Stelle findet sich immer dicht über der Afteröffnung, weil hier, als am Ausgangspunkte, der Process am intensivsten entwickelt ist.

Im periproktitischen Gewebe entstehen Gummata einzeln, oder in der Mehrzahl. Sie erreichen meist bedeutende Grösse, wölben die Mastdarmschleimhaut vor sich her, erweichen und brechen durch, indem sie die Mastdarmschleimhaut oft an mehreren Stellen perforiren, in weitem Umfange abheben. Häufig sitzen sie im lockeren Gewebe zwischen Vagina und Rectalschleimhaut. Nicht selten sind dann gleichzeitige Durchbrüche in Vagina und Rectum, Bildung von Rectovaginal- und Rectovestibularfisteln. Die Fistelöffnungen sind nun wieder Ausgangspunkt von weitgehenden, oft rapid zerfallenden Ulcerationen. Um die Fisteln selbst kommt es zu Entzündung, Infiltration, Zerfall, Bildung neuer, die alten kreuzender Fisteln, die am Perinäum, an den Glutaeis, am Oberschenkel münden, und so finden wir dann ausgebreitete Ulcerationen, die das Vestibulum, das Perinäum, die Rectalschleimhaut befallen, während das noch erhaltene Gewebe derb, braunroth infiltrirt, von Fisteln nach verschiedenen Richtungen durchzogen ist, der Rand der Ulcerationen selbst von polypösen, zottigen, leicht blutenden Wucherungen gebildet, die Rectalschleimhaut ulcerirt, das Lumen des Rectums bedeutend verengt ist und die Fäcalmassen, insbesondere wenn dünnflüssig, nicht nur bei der Analöffnung, sondern auch per Vaginam und durch so und so viel Fistelöffnungen zu Tage gefördert werden. Ein tristes Bild, da auch, wenn es gelingt, die Ulcerationen alle zur Benarbung zu bringen, die stringenten Narben ihrerseits wieder die verschiedensten Leiden im Gefolge haben.

6. **Pankreas.** Mit Ausnahme eines Falles von Gummen in demselben sind bei acquirirter Syphilis bisher keine Veränderungen desselben bekannt.

7. **Leber.** Die syphilitische Erkrankung der Leber tritt unter sehr verschiedenen Bildern auf, die sich füglich unter zwei Formen einreihen lassen.

*a*) **Die diffuse, interstitielle Hepatitis.** Die Leber erscheint in allen ihren Dimensionen vergrössert, schwerer, von grauröthlicher Farbe. Die Oberfläche ist glatt, ohne Adhäsionen, das Gewebe blutleer, mattglänzend, homogen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt (Taf. III, Fig. 8) das interlobuläre Bindegewebe fast überall verbreitert, reichlich durchsetzt von runden und spindelförmigen, kernhaltigen Zellen. Kleine Gruppen von Rundzellen finden sich in den Acinis, von den Capillarwandungen ausgehend. Die Leberzellen sind entweder normal oder sie erscheinen abgeplattet, verschmächtigt, fettig degenerirt. Durch Umwandlung des Infiltrates in Bindegewebe und durch die Schrumpfung desselben kommt Cirrhose der Leber mit Granulation der Oberfläche zu Stande, ein Ausgang, der allerdings bisher selten beobachtet wurde, da einmal Exitus letalis schon frühzeitig eintritt, dann aber die das syphilitische Infiltrat

constituirenden Zellen wenig lebensfähig sind, daher ein grosser Theil derselben nicht in Bindegewebe umgewandelt, sondern fettig degenerirt und resorbirt wird.

*b*) **Die circumscripte, gummöse Hepatitis.** In der sei es normalen, oder fettig oder amyloid degenerirten Lebersubstanz finden sich ein oder wenige, selten viele Gummiknoten von Hirsekorn-, Erbsen- bis Hühnereigrösse. Prädilectionsstellen für dieselben sind: das Aufhängeband der Leber, das Bindegewebe der Glisson'schen Kapsel an der Leberpforte und entlang den Aesten der Pfortader. Frische Knoten sind relativ selten. Dieselben sind auf Durchschnitten von weisser oder röthlichgrauer Farbe, markigem Aussehen, derber Consistenz, bieten mikroskopisch in einem faserigen Bindegewebe reichliche Rund- und Spindelzellenwucherung, capillare Gefässe, weitverzweigte Gallengänge mit deutlichem Cylinderepithel. Aeltere, grosse Gummiknoten, lassen auf Durchschnitten zwei Schichten erkennen. Einen centralen, rundlichen, seltener strahlenförmig auslaufenden Theil, der eitriges oder käsiges Aussehen darbietet und aus dicht verfilzten Fasern, Detritus, Fett besteht. Um diese centrale Partie findet sich eine bindegewebige Schale, die aus faserigem Bindegewebe mit Zellwucherung und Gefässen besteht. Durch die narbige Schrumpfung des peripheren, Resorption des centralen Theiles tritt Verkleinerung des Tumors, und wenn dieser der Oberfläche nahe liegt, Lappung der Leber ein. Es entstehen tiefe, mit seitlichen Ausläufern versehene, unregelmässige Einziehungen, zwischen denen das übrige, oft amyloid degenerirte Parenchym halbkugelige Prominenzen bildet. Je nach der Menge und Lage der Tumoren kann so die Oberfläche sehr abenteuerliche Verunstaltungen erfahren.

*c*) **Mischformen** der interstitiellen und gummösen Form kommen in der Art zur Beobachtung, dass nicht diffuse, sondern auf die grösseren Züge der Glisson'schen Kapsel beschränkte, dann aber meist sehr bedeutende Bildung neuer, breiter Bindegewebsstränge zu Stande kommt, und in dieselben dann gummöse Tumoren eingesprengt werden, die sich innerhalb der Faserzüge als deutliche, mehr minder knotige Einlagerungen präsentiren. Auch auf diese Weise kommen oft sehr bedeutende Leberlappungen zu Stande.

*d*) **Perihepatitis.** Als Begleiterscheinung selten der diffusen, wohl aber der gummösen Hepatitis kommt sehr häufig eine umschriebene chronische Entzündung des die Leber deckenden Peritonäum, eine Perihepatitis zu Stande, die auf Einlagerung kleinzelliger Infiltrate, Umwandlung derselben in Bindegewebe beruht, Schwielen und Adhäsionen bedingt, die über die Oberfläche der Leber hinziehen, in das Parenchym derselben Ausläufer entsenden, ligamentöse Verbindungen der Leber mit Nachbarorganen herstellen.

**Die Erscheinungen in vivo** sind durch die Veränderungen der physikalischen Eigenschaften der Leber, durch die Perihepatitis, Druck auf die Blut- und Gallengefässe bedingt. Die Leber erscheint vergrössert, bildet entweder einen glatten, harten Tumor, der mit seinem Rande bis über den Nabel herabreichen, Auftreibung des Bauches bedingen kann, oder die Gestalt der Leber ist unregelmässig, an der Oberfläche lassen sich Höcker und Einziehungen, die meist derb sind, fühlen. Der Rand ist stumpf, bisweilen in mehrere Segmente getheilt. Druck, Gefühl der Schwere und des Unbehagens, Schmerzen, die eine Zeit lang anhalten, dann wieder schwinden, in der Lebergegend, sind Begleiter der Volumszunahme der Leber.

Ascites ist häufig, Ikterus selten, doch hat die Mehrzahl der Kranken eine fahle, gelbbraune Gesichtsfarbe. Milztumor ist ein regelmässiges, Albuminurie ein häufiges Begleitsymptom der Lebersyphilis, deren Diagnose durch den Nachweis anderweitiger Syphilissymptome und Residuen solcher gestützt werden muss. Der Verlauf der Affection ist ein schleichender, der Einfluss auf das Gesammtbefinden abhängig: 1. von der Wegsamkeit der Pfortader. Je mehr diese beeinträchtigt wird, desto grösser ist die durch den Ascites, die Magen- und Darmblutungen gesetzte Lebensgefahr. 2. Von der Menge des functionsfähigen Leberparenchyms.

## I. Respirationstractus.

1. **Nase.** Sowohl die äussere Bedeckung, als die Scheimhaut der Nase, als endlich das knöcherne Gerüste derselben sind häufige Angriffspunkte der Syphilis.

Ausgangspunkt gummöser Erkrankung der äusseren Bedeckung der Nase sind mit Vorliebe die Nasenflügel, die Nasenspitze, das Septum mobile. Die hier zur Entwicklung kommenden Gummiknoten haben alle bereits geschilderten Charakteristika der Hautgummen. Ihre destructive Tendenz ist meist eine bedeutende, daher Entstellungen durch Defecte und Narben nach endlicher Vertheilung zu fürchten. Die an der Umrandung der Nase sich entwickelnden Gummen übergehen meist rasch nach innen. Die am Septum narium mobile und am Filtrum auftretenden Ulcerationen zerstören zunächst das Septum mobile, übergehen auf das Septum cartilagineum, zerstören durch Uebergreifen auf das Perichondrium die Knorpel des Septum cartilagineum und bedingen dadurch ein Herabsinken der Nasenspitze. Man findet dann bei Betrachten des Patienten en face anscheinend keine Ulceration und nur das Herabgesunkensein der Nasenspitze. Hebt man diese aber auf, dann sieht man unter ihr und von ihr gedeckt eine am beweglichen Septum sitzende gummöse Ulceration.

Eine andere Prädilectionsstelle für Gummen der Haut der Nase ist der Thränensack. In diesem entwickeln sich gummöse Infiltrate, die erweichen, nach aussen durchbrechen und gummöse Ulcerationen bedingen, die zum Theil auf das untere Augenlid, zum Theil auf den Nasenrücken übergreifen. Die Ossa nasalia werden leicht blossgelegt, nekrotisch und so eine Perforation der Nase von aussen nach innen erzeugt, die ich mehrmals beobachtete.

Im Inneren der Nase geben Gummata der Schleimhaut, irritative und gummöse Periostitis, aber auch der secundären Periode angehörige, aus Zerfall papulöser Infiltration entstandene Ulcerationen zur Zerstörung der Schleimhaut, meist aber auch sehr rasch zur Zerstörung des Knochens Veranlassung. Der Verlauf dieser Processe ist meist ein chronischer. Der Beginn äussert sich als ein weniger intensiver, als hartnäckiger Nasenkatarrh, ein wahrer Stockschnupfen. Die Patienten klagen über das Gefühl der Anschwellung der Schleimhaut, des Verstopftseins der Nase. Auffällig ist meist schon hier der Umstand, dass, während bei der Rhinitis catarrhalis die Wegsamkeit der Nasenhöhlen wechselt und bald die rechte, bald die linke Nasenhöhle verstopft erscheint, bei der luetischen Form das Verstopftsein stets auf den gleichen Punkt localisirt ist, keinem Wechsel unterliegt. Die Secretion ist um diese Zeit gering, eitrig, Nasenbluten häufig. Bald aber, entsprechend dem Zerfall der Infiltrate, wird die Secretion bedeutender, sie ist eitrig, übelriechend, ein Theil des Secretes trocknet durch den Luftstrom zu Borken ein, die die Nasenhöhlen noch mehr verlegen, insbesondere Nachts ganz verschliessen können. Eines schönen Tages schneuzt Patient, der bisher nur an einem lästigen Schnupfen zu leiden glaubte, bei den heftigen Anstrengungen die festhaftenden Borken aus der Nase zu entfernen, ein Knochenplättchen aus und meist jetzt erst wird der Arzt consultirt. Die rhinoskopische Untersuchung ergibt zu dieser Zeit Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut meist in toto, daneben aber runde, rundliche, landkartenförmige, speckig belegte Ulcerationen an den verschiedenen Theilen der Nasenschleimhaut. Untersuchung derselben mit der Sonde führt meist schon auf rauhen, nekrotischen Knochen. Auf diese Weise können die verschiedensten Theile der knöchernen Nase, die Muscheln, die Siebbeinplatte, der Vomer, die Nasenbeine zugrunde gehen. In manchen Fällen bleibt, trotzdem ein grosser Theil der Nasenknochen zerstört wird, doch die Form der Nase intact. Ich habe Fälle gesehen, in denen alle inneren Nasenknochen fehlten und beide Nasenhöhlen einen grossen zeltförmigen Raum darstellten, und doch blieb die Form der Nase intact. In anderen Fällen ist das Quantum des zugrunde gegangenen Knochens nicht so gross und doch wird die äussere Nase difform. Es hängt dies davon ab, ob

von dem spangenförmigen Gerüste, das die Form der äusseren Nase erhält, Theile nekrotisch werden oder nicht. So bedingt Verlust der Siebbeinplatte sattelförmiges Einsinken der Nase an der Grenze der knöchernen und knorpeligen Nase, Verlust der Siebbeinplatte und der Nasenbeine vollkommenes flaches Einsinken der äusseren Nase, deren Bedeckung in Form von drei Wülsten, die der Nasenspitze und beiden Nasenflügeln angehören, aus der Fossa pyriformis herausragt, während die Nasenlöcher fast ganz verschlossen sein können. Uebrigens ist bei dem Einsinken der Nase die Retraction narbiger Stränge von innen her oft mehr betheiligt, als die einfache Entziehung des Stützgerüstes, wie man sich leicht überzeugen kann, wenn man versucht, eine eingesunkene Nase in ihre alte Form zu bringen. Dieses müsste, wenn das Einsinken der Nase passiv wäre, leicht zu erzielen sein, scheitert aber stets an narbigen Strängen, die von der inneren Fläche der häutigen Nase in das Naseninnere ziehen.

Sehr ominös können gummöse Geschwüre werden, wenn sie sich auf das Dach der Nase, die Lamina cribrosa, erstrecken. Ich beobachtete in einem solchen Falle den Exitus letalis unter foudroyanten Erscheinungen von Meningitis innerhalb sechs Stunden in Folge Durchbruch eines Gumma der Lamina cribrosa in die Schädelhöhle.

Gummata an der Basis der Nasenhöhle können Nekrosen des Palatum durum in grösserem und kleinerem Umfange herbeiführen. Sie können sich auf die Oberkieferknochen fortsetzen und partielle und totale Nekrosen dieser, sowie der Alveolarfortsätze der Zähne gehören gerade nicht zu den Seltenheiten. Ja selbst partielle Nekrose des Jochbeines habe ich einmal beobachtet.

2. **Kehlkopf.** So wie im secundären Stadium Erytheme und Papeln, so suchen im tertiären Stadium ulceröse Procese den Kehlkopf gerne auf. So wie in der Nase, gehen Ulcerationen im Kehlkopfe aus zerfallenden papulösen Infiltraten ebenso, wie aus Gummen hervor.

Die aus Gummen hervorgehenden zeichnen sich durch die Tiefe ihres Zerfalles, die viel bedeutendere Tendenz zur Destruction vor den mehr flachen, secundären aus, welch letztere allerdings bei der hochgradigen Empfindlichkeit dieser Theile gegen auch nur geringfügige Substanzverluste, insbesondere der Stimmbänder, zu bleibenden Störungen führen können. Gummöse Geschwüre localisiren sich an der Epiglottis, den wahren und falschen Stimmbändern, sind selten von bedeutendem Oedem begleitet, bedingen je nach dem Sitze Heiserkeit bis zur Aphonie und Athembeschwerden, die durch acutes Oedem selbst in Erstickungsgefahr übergehen können. Die Vernarbung derselben bringt die verschiedensten

meist schwer oder nicht zu beseitigenden Uebelstände mit sich, Fixation der Epiglottis, der Stimmbänder, Verwachsung eines Theiles derselben, Stenose. Noch hochgradigere und weittragende Veränderungen als durch Gummata werden durch die Entzündung des Perichondriums der Larynxknorpel bedingt. Sei es primär, sei es durch Fortsetzung ulceröser und gummöser Processe, führt dieselbe meist zu Nekrose der Knorpel und so nach Verheilung zu dauernden Missstaltung, narbigen Verziehungen des Kehlkopfes, kann aber während ihres Verlaufes durch Oedem, Erstickung direct, oder, wie ich in einem Falle beobachtete, durch Aspiration nekrotischer Knorpelstücke, Lungeninfarct und Gangrän indirect zum Tode führen.

3. **Trachea, Bronchien.** Ulcerationen, Gummata, Perichondritis haben gleichwie im Larynx, auch in der Trachea ihren Sitz, führen zu oft ausgebreiteten Ulcerationen, Nekrosen von Knorpelringen, Narben, die durch ihre Constriction Knickung, oder ringförmige Stenosirung der Trachea bedingen können. Ulcerationen und Gummen können aber auch in den Oesophagus, das Mediastinum, vom rechten Bronchus auch in die Arteria pulmonalis durchbrechen, schwere Complicationen und letalen Ausgang bedingen.

4. **Lunge.** Wenn auch die Thatsache, dass syphilitische Erkrankungen der Lunge vorkommen, gegenüber der früheren gegentheiligen Ansicht heute wohl zweifellos feststeht, so ist doch die Symptomatologie derselben eine sehr lückenhafte.

Einfache irritative Erkrankungen von Lunge, Pleura, Bronchien, bieten wie alle irritativen Formen nichts Charakteristisches, verlaufen unter dem Bilde einer acuten oder subacuten Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis, die sich dann höchstens durch den Nachweis anderer Syphilissymptome, sowie ex juvantibus als syphilitisch erkennen lassen.

Mehr Charakteristisches zeigen die gummösen Formen. Wie überall vom Bindegewebe ausgehend, können sich auch in den Lungen, vom alveolären oder peribronchialen Bindegewebe ausgehend, Gummen entwickeln, die nach Grösse, Zahl, Sitz, sowie Verlauf wesentlich variiren.

Diese Gummen können isolirt, frei vorkommen, sie können aber auch, wie dies ja auch in der Leber beobachtet wird, in einer diffusen, den grösseren Bindegewebssträngen folgenden kleinzelligen Infiltration sitzen, die dann im weiteren Verlaufe in sklerosirendes Bindegewebe übergeht, schrumpft.

Die Gummen selbst können einmal klein, ja miliar sein, in grosser Zahl vorkommen, dicht gedrängt stehen und so scheinbar gleichmässige ausgebreitete Infiltrationen und Hepatisationen grösserer Lungenpartien bedingen.

Oder aber die Zahl der Gummen ist gering, es finden sich nur wenige, aber grössere Knoten, die dann umschriebene Infiltrationsherde darstellen.

Im ersten Falle, bei geringer Grösse der Knoten wird es insbesondere bei bedeutender Entwicklung cirrhosirenden Bindegewebes meist zum Ausgang der Gummen in Verkäsung, theilweise Resorption kommen, also die ganze Infiltration in Schwielenbildung übergehen. Bronchiectasien, Bildung bronchiectatischer Cavernen sind dann leicht Folge einer Compression von Bronchien durch die Schwiele.

Sind die Gummen gross, isolirter, so erweichen sie meist im Centrum, Durchbruch des Erweichungsherdes in einen Bronchus, Hämoptoë, Auswurf nekrotischer und erweichter Partien des Gumma, Cavernenbildung mit allmählicher Vergrösserung derselben, also syphilitische Phthise ist dann die Folge.

Katarrhalische Erkrankung der Schleimhaut der Alveolen, der Bronchien, die sich meist auf die grösseren Bronchien und die Trachea, selbst Larynx fortsetzt, ist eine fast regelmässige Complication dieser Formen.

Wenig ausgebildet ist bisher die Symptomatologie.

Meist beginnt die Erkrankung unter den Zeichen chronischer, fieberloser Laryngitis und Tracheitis. Erst nach längerer Zeit ist circumscripte Dämpfung in einem Mittel- oder Unter-, selten in einem Oberlappen nachzuweisen. Keine Nachtschweisse; rein schleimige, dem Bronchialkatarrh entsprechende Expectoration. Bedeutendere Nachschübe der Infiltration sind von intermittirendem atypischen Fieber begleitet. Meist ist das Missverhältniss zwischen der Ausdehnung des Infiltrates und den geringen subjectiven Beschwerden, Expectoration, Dyspnoë auffallend. Endlich kommt es zu Hämoptoë, bedeutendem Auswurf fetziger nekrotischer Herde, die physikalischen Methoden deuten auf eine Caverne. Von da ab pflegt dann Fieber continuirlich zu bestehen, doch die Kräfte- und Ernährungsverhältnisse sind noch lange Zeit auffallend gut.

Der fieberlose Beginn, das Missverhältniss zwischen subjectiven und objectiven Symptomen, die guten Ernährungsverhältnisse, Fehlen von Tuberkelbacillen, vorausgegangene Syphilis, keine hereditäre tuberculöse Belastung sind also Anhaltspunkte für die Diagnose, die ihre Bestätigung durch die Therapie erfährt.

## K. Circulationsorgane.

*a*) **Herz.** Die Erkrankungen des Herzmuskels sind denen aller anderen quergestreiften Muskeln analog. Wir finden also am Herzmuskel sowohl eine diffuse, irritative, chronische Myositis, als auch die Bildung von Gummen vor.

1. **Die chronische Myokarditis** charakterisirt sich als eine kleinzellige, vom Bindegewebe ausgehende Infiltration, die den Herzmuskel meist in Form von spindeligen und länglichen, streifigen Herden befällt und bei Umwandlung des Infiltrates in Bindegewebe durch consecutive Zerstörung der Muskelfibrillen zur Bildung einer weisslich glänzenden, derben Narbe, einer Schwiele führt. Solche Schwielen finden sich meist in geringer Zahl im Septum ventriculorum oder im Herzfleisch. Meist durchsetzen sie nicht die ganze Substanz des Herzmuskels, sondern sie liegen oberflächlich und können bis unter das Endokard oder Perikard reichen.

2. **Die gummöse Myokarditis** äussert sich als die Deposition eines oder mehrerer erbsen- bis taubeneigrosser Knoten an verschiedenen Stellen des Herzmuskels, die, wenn älter, deutliche Schichtung in eine centrale käsige und periphere fibröse Lage unterscheiden lassen. In der Peripherie derselben findet sich die Musculatur im Zustande der Verfettung und des moleculären Zerfalles. Bei Erweichung des Gumma kann Durchbruch nach aussen oder innen erfolgen.

3. **Chronische Endo- und Perikarditis.** Kaum je primär, meist nur dort, wo eine diffuse, schwielige oder eine gummöse Myokarditis bis an die Oberfläche des Herzmuskels, direct unter das Endo- oder Perikard reicht, entwickelt sich über dem erkrankten Herzmuskel eine chronische Endo- oder Perikarditis, die in kleinzelliger Infiltration mit dem Ausgange in Schwielenbildung besteht. Eine solche Endokarditis, die sich auf eine oder die andere Klappe erstreckt, kann einen Klappenfehler nach sich ziehen, wie die Fälle von Cohnheim, Teissier, Colrat beweisen.

Die diesen anatomischen Bildern zugrundeliegenden klinischen Symtome sind nicht oder nur wenig charakteristisch. In manchen Fällen scheinen die genannten Affectionen vollkommen symptomenlos verlaufen zu können und bilden nur zufällige Befunde bei der Section. In anderen Fällen klagen die Patienten über Herzbeklemmungen, Athemnoth, Herzklopfen und unregelmässige Herzaction, und die physikalische Untersuchung ergibt Vergrösserung der Herzdämpfung, dumpfe, von einem Blasen begleitete Herztöne, unregelmässige Herzaction, schwache Contractionen, kleinen unregelmässigen Puls, Stauungserscheinungen.

*b*) **Gefässe.** Abgesehen von der atheromatösen Degeneration und den Aneurysmen, deren Zusammenhang mit dem Syphilisprocesse wohl in einigen Fällen vermuthet, aber bisher nicht erwiesen ist, kennen wir an den Gefässen mittleren und kleinen, selten grossen Calibers eine Form chronischer Entzündung der Gefässwand, die zu Verdickung derselben und auf diesem Wege zur Verengerung, ja selbst vollkommener Obliteration des Lumens des Gefässes führen kann; es ist dies die

1. **Endarteriitis und Endophlebitis chronica.** Die Blutgefässe verlieren ihre röthliche Farbe, sie erscheinen grauweiss, sie verlieren ihre platt-cylindrische Gestalt, werden rund oder wellig, sie sind fest bis knorpelhart und bei gleichzeitiger Verlängerung nicht gestreckt, sondern geschlängelt. Auf Durchschnitten (Taf. III, Fig. 7) erscheint das Lumen durch eine entweder gleichmässig concentrisch oder seitlich und excentrisch in dasselbe hineinragende Neubildung verengt, assymmetrisch oder verschlossen, so dass das Gefäss einen soliden derben Strang darstellt. Bei nur theilweisem Verschlusse kann das Lumen einen Thrombus führen. Die Neubildung, die diese Veränderung der Gefässe bedingt, ist eine chronische kleinzellige Infiltration. Es kommt zunächst zwischen der Intima (deren Membrana fenestrata) und dem Endothel zu einer Wucherung, die anfangs in der Vermehrung endothelialer Zellen besteht, die continuirlich an Zahl zunehmen, sich in ein verfilztes, aus Spindel- und Sternzellen zusammengesetztes Bindegewebe umwandeln. Hierzu gesellt sich bald die Invasion von Rundzellen aus den Vasa nutritia, so dass ein dem Syphilom ähnliches Granulationsgewebe entsteht. Dasselbe wächst, oft unter einzelnen Nachschüben, in zwei Richtungen, in der Längs- und in der Querrichtung der Arterie. Auf diese Weise dringt es gegen das Lumen des Gefässes vor, setzt sich aber auch längs demselben fort und kann sich von einem Aste auf dessen Verzweigungen fortsetzen. Im weiteren Verlaufe kann Organisation des Neugebildes eintreten. Dasselbe nimmt eine der Gefässwand ähnliche Beschaffenheit an und die Erkrankung kommt mit Rücklassung einer Verengerung des Arterienrohres zum Abschlusse oder aber es tritt nach völliger Obliteration des Lumen Umbildung in Bindegewebe ein und ein Theil des Gefässes wird in einen soliden, functionsunfähigen, bindegewebigen Strang umgewandelt.

Diese Erkrankung der Gefässwand kann aber, wenn sie circumscript ist und die erkrankten Stellen der Gefässwand häufig erhöhtem Blutdrucke ausgesetzt sind, zu circumscripter Ausdehnung und Ausbuchtung der Gefässwand, Bildung miliarer oft zahlreicher Aneurysmen führen, deren Ausgang dann meist Ruptur und Bluterguss ist.

Diese zunächst von Heubner für die Hirngefässe beschriebene Erkrankung der Gefässe wurde seither für andere Gefässgebiete, so für die Nabelgefässe, Nierengefässe, die Pfortader, die Coronararterien beschrieben. Erkrankungen der Gefässe in den Producten der Primär- und Secundärperiode haben wir bereits erwähnt und über die Stellung der Arteriitis zum Syphilisprocesse bereits gesprochen. Aehnliche Veränderungen, wie an den Arterien, werden, wenn auch seltener, auch an Venen beobachtet.

2. **Arteriitis gummosa.** Eine seltene Affection, die sich als die Bildung eines circumscripten Knotens äussert, der von der Media des Gefässes ausgeht, aus kleinzelligem Infiltrate besteht, von der unverän-

derten Intima überzogen ist und in das Gefässlumen hineinragt. Das Centrum dieser Knoten kann verkäsen und führt wohl auch Riesenzellen. Neben und gleichzeitig mit diesen Gummen, kann auch die oben beschriebene Arteriitis sich entwickeln.

## L. Uro-Genital-System.

### I. Niere.

*a*) **Nephritis interstitialis acuta und chronica.** Kleinzellige, vom Bindegewebe ausgehende Infiltration mit acutem oder chronischem Verlaufe, in letzterem Falle mit dem Ausgang in Bindegewebsneubildung, Schrumpfung, Zerstörung des Parenchyms durch Compression und Verfettung sind die anatomischen Substrate dieser Erkrankung, die unter dem Bilde eines Morbus Brighti acutus oder chronicus verläuft und keine für Syphilis charakteristischen Symptome darbietet, also aus dem Nachweis der Lues des Patienten, als luetische Affection nur mit Wahrscheinlichkeit erschlossen und in frühzeitigen Fällen durch den Erfolg der Therapie erwiesen werden kann.

*b*) **Nephritis gummosa,** eine seltene und klinisch kaum zu erschliessende Form, beruht auf der Neubildung typischer Gummiknoten auf der Basis des interstitiellen Bindegewebes der Niere. Die Knoten können von Hanfkorn- bis Erbsengrösse schwanken, die grösseren im Centrum bereits deutlich verkäst sein, während die jüngeren aus neugebildetem Bindegewebe bestehen, das hier und da noch deutliche Glomeruli und Harncanälchen einschliesst.

2. **Blase und Uretheren.** Bis auf einige wenige Fälle luetischer Ulcerationen in der Blase sind syphilitische Erkrankungen dieser Theile bisher nicht bekannt.

3. **Hode und Nebenhode.** Anatomisch können wir am Hoden, denn die syphilitische Erkrankung pflegt meist von diesem auszugehen, zwei Formen unterscheiden:

*a*) **Die interstitielle Orchitis,** kleinzellige, von der Kapsel und dem Bindegewebe ausgehende Infiltration, mit Ausgang in Bindegewebsneubildung und Schrumpfung.

*b*) **Die gummöse Orchitis.** Deposition von Gummiknoten im Septum, mechanische Verdrängung der Hodensubstanz, mit Ausgang der Gummata in Verkäsung und Schrumpfung oder in Erweichung mit consecutivem Durchbruch nach aussen. Daneben beobachtet man das Uebergreifen, seltener eine primäre Erkrankung des Nebenhodens in Form einer

*c*) **interstitiellen,** schrumpfenden oder einer

*d*) **gummösen Epididymitis.** Endlich befällt der chronische Infiltrationsprocess auch die Scheidenhaut des Hodens und Samenstranges,

es entwickelt sich eine Verdickung derselben, die manchmal zur Bildung förmlicher Schwarten führt, in der Regel auch von Flüssigkeitserguss gefolgt ist,

*e*) **eine Vaginalitis und Hydrocele chronica.** Können wir anatomisch so die Erkrankung der verschiedenen Theile differentiiren, so kennen wir andererseits doch keine, jeder einzelnen Erkrankung entsprechenden klinischen Bilder und dies hauptsächlich deshalb nicht, weil die genannten Theile nicht oder nur in den seltensten Fällen isolirt erkranken und das, was wir gemeinhin als **Sarcocele**, als Syphilis testis bezeichnen, eine Combination aller oder mehrerer der obengenannten Formen darstellen.

Die syphilitische Erkrankung des Hodens, die schon sehr frühzeitig beginnen kann, daher auch von Ricord zu den secundären Formen gerechnet wurde, äussert sich klinisch als eine im Beginn meist auf den Hoden allein beschränkte, schmerz- und symptomenlose allmähliche Vergrösserung dieses Organes. Das Fehlen subjectiver Symptome bedingt es, dass der Beginn der Erkrankung meist übersehen und die Volumszunahme des Hodens nur zufällig oder erst, wenn sie bereits beträchtlichere Grösse erreicht hat, vom Patienten bemerkt wird. Eine gleichmässige Zunahme des Volums ohne Veränderung der Contouren spricht für interstitielle Orchitis. Ist dagegen die Zunahme in der Form von Knoten erfolgt, sind auf der Oberfläche des vergrösserten Hodens hügelige Unebenheiten zu fühlen, so können diese wohl von gummösen Infiltraten herrühren, also eine Orchitis gummosa vorliegen. Es kann aber auch eine partielle Orchitis interstitialis Vergrösserung der befallenen Theile des Hodens und damit Knotenbildung bedingen. Aus der höckerigen und knotigen Auftreibung kann somit nicht unbedingt auf gummöse Orchitis geschlossen werden. Während nun der Process weiterschreitet, das Volum des Hodens allmählich, aber stetig, sei es gleichmässig oder in Form von höckerigen Auftreibungen zunimmt, kommt es meist bald zu einer Mitbetheiligung des Nebenhoden, dessen Volum ganz oder theilweise vergrössert wird. Meist betrifft die Vergrösserung zunächst das Caput Epididymidis, welches als gleichmässiger runder oder höckeriger, oft bis haselnussgrosser Knollen dem vergrösserten Hoden aufsitzt. In anderen Fällen geht die Affection der Albuginea, und zwar insbesondere der Tunica vaginalis propria testis der Erkrankung des Nebenhodens voraus. Diese Verdickung der Scheidenhaut des Hodens trägt zur Volumsvermehrung relativ wenig bei, doch äussert sie sich durch ein ganz charakteristisches Symptom. Bekanntlich deckt die Tunica vaginalis propria testis den Hoden sowohl wie das Caput und Mittelstück des Nebenhodens und lässt nur die Cauda des Nebenhodens, sowie die Ein- und Austrittsstelle der Hodengefässe frei. Wird nun die Tunica propria verdickt, so werden jene

Furchen, die den Nebenhoden an seiner Längsseite und am Caput vom Hoden trennen, ausgeglichen. Durch die Verdickung mit Tendenz zur Schrumpfung wird die Scheidenhaut praller gespannt und die Folge davon ist, dass die Trennung des Nebenhodens vom Hoden für unseren tastenden Finger wesentlich erschwert wird. Das Bild, das sich uns dann darstellt, ist das folgende: Wir finden das Volum des Hodens vergrössert, sei es gleichmässig, sei es in Form von Höckern. Suchen wir nach dem Nebenhoden, so vermögen wir denselben nicht zwischen zwei Finger zu fassen, zu isoliren und etwas vom Hoden abzuheben. Wir fühlen denselben vielmehr nur undeutlich, als einen walzigen Körper, der von einer dicken Decke bedeckt, dem Hoden innig anliegt.

Liegt eine Orchitis gummosa vor, so kann bis dahin ein oder der andere Knoten bedeutendere Grösse erreicht haben, kann eine deutliche halbkugelige Vorwölbung darstellen, die Hüllen des Hodens eine nach der anderen können an diesen Knoten angelöthet werden. Endlich wird die äussere Haut livid und verdünnt, es erfolgt Durchbruch mit Entleerung von Detritus, bröckeligem Eiter, gummöser Flüssigkeit. Die so gebildete, in die Hodensubstanz eindringende Höhle füllt sich meist rasch mit Granulation und heilt mit Rücklassung einer tief trichterförmigen, mit dem Hoden zusammenhängenden Narbe. Die die Höhle ausfüllenden Granulationen haben nicht selten die Tendenz zu wuchern, ragen aus der Perforationsöffnung schwammartig hervor und stellen das dar, was man als Fungus testis benignus zu bezeichnen pflegt.

Durchbruch des Gumma ist aber durchaus nicht dessen einziger Ausgang, ebenso wie die interstitielle Form, so kann auch die gummöse Form endlich stillhalten und dann in Schrumpfung ausgehen.

Ist einmal die Scheidenhaut des Hodens mit afficirt, dann bleibt meist Flüssigkeitserguss zwischen Tunica vaginalis communis und propria testis, also Hydrocele testis nicht aus. Es mag der Flüssigkeitserguss vielleicht direct durch die Verdickung der Scheidenhaut und consecutive Circulationsstörungen bedingt sein. Das klinische Bild wird dadurch noch complicirter. Wir haben dann im Hodensack einen Tumor, dessen vordere Hälfte fluctuirt. Diese Fluctuation kann aber durch die Prallheit des Tumors sehr undeutlich werden, insbesondere da die Scheidenhaut nicht nur gespannt, sondern auch verdickt ist. In diesem Tumor Hoden und Nebenhoden zu isoliren, ist nicht möglich. Wohl fühlt man aber manchmal an dem hinteren unteren Antheile einen derben, höckerigen Tumor. Je älter die Affection, je bedeutender die Schrumpfung, desto grösser die Hydrocele. Einstweilen aber kann das Infiltrat im Hoden und Nebenhoden schon wesentlich geschrumpft sein, zu Gestaltsveränderungen des Hoden und Nebenhoden geführt haben, so dass, wenn man die Punction der Hydrocele vornimmt, was wegen Ver-

dickung der Scheidenhaut oft auf nicht unbedeutende Hindernisse stösst, nach Entleerung der Flüssigkeit an Stelle des Hodens und Nebenhodens einige drusige, derbe, geschrumpfte Knollen vorgefunden werden, die eine weitere Differentiirung nicht mehr zulassen.

In den frühen Stadien des Processes ist Restitutio ad integrum möglich. Ist aber der Process schon bis zur beginnenden Schrumpfung gediehen, dann ist diese nicht mehr aufzuhalten und Zerstörung, bindegewebige Degeneration mit Verfettung des Parenchyms, die Folge.

Die Affection ist noch insbesondere dadurch ominös, dass sie selten einen Hoden allein, sondern meist einige Zeit später auch den zweiten befällt, somit Impotentia generandi bedingt.

**Differentialdiagnostisch** ist mit Rücksicht auf die **blennorrhagische Epidydimitis** deren acuter Beginn. Ausgang vom Nebenhoden zu beachten. Auch die **tuberculöse Erkrankung** beginnt im Nebenhoden, führt rascher und häufiger zu Erweichung und Verkäsung. Bösartige Neoplasmen, wie **Sarkom** und **Carcinom,** wachsen rascher, unregelmässig, sind schmerzhaft, localisiren sich vorwiegend nur in einem Hoden, Carcinome führen unausweichlich zu Durchbruch und raschem Zerfall.

4. **Samenstrang, Samenbläschen, Prostata.** Erkrankungen dieser Theile im Gefofge tertiärer Lues sind bis auf Verödung des Samenstranges neben Sarcocele, sowie einige wenige Fälle von Gummen am Samenstrang nicht bekannt.

5. **Urethra, corpora cavernosa, äusseres Genitale.** Gummöse Ulcerationen der Urethralschleimhaut sind ein seltenes Vorkommniss, dagegen entwickeln sich in den Schwellkörpern syphilitischer Patienten nicht so selten umschriebene Infiltrate, die theils zur Umwandlung in Bindegewebe und damit zur Schwielenbildung, theils zur Erweichung, zum Durchbruch in die Urethra und zu von der Perforationsöffnung ausgehender Ulceration tendiren. Obwohl diese Infiltrate sich chronisch und schmerzlos entwickeln, entgehen sie doch selten der Aufmerksamkeit des Patienten. Sie haben nämlich ein dem Patienten höchst auffälliges Symptom im Gefolge.

Hat sich in einem Corpus cavernosum ein Infiltrat entwickelt, das die ganze oder den grössten Theil der Breite desselben durchsetzt, so wird bei einer Erection der hinter dem Infiltrate gelegene Antheil des Corpus cavernosum sich anstandslos mit Blut füllen.

Der vor dem Infiltrate gelegene Theil aber wird nur wenig oder kein Blut führen, da dessen Zufluss durch das Infiltrat gehindert ist. Indem sich nun so die beiden anderen Corpora cavernosa und der Theil des kranken Corpus cavernosum hinter dem Infiltrat mit Blut füllen und erigiren, der Theil des kranken Corpus cavernosum vor dem Infiltrat

schlaff bleibt, kommt es zu einer bogenförmigen Krümmung des erigirten Penis mit der concaven Seite nach dem kranken Corpus cavernosum hin (Chorda). Erfolgt Resorption des Infiltrates, so kehrt der normale Zustand wieder, die Verkrümmung bleibt aber und wird permanent, wenn das Infiltrat in Bindegewebe und Schwiele übergeht oder nach Erweichung und Durchbruch desselben Narbenbildung eintritt.

An dem äusseren Genitale auftretende Gummata sind deshalb wichtig, weil dieselben bei nicht genauer Berücksichtigung der einschlagenden Verhältnisse für Initialaffecte gehalten werden können. Der intensivere, centrale Zerfall, das Fehlen der charakteristischen Drüsenschwellung, der Nachweis der luetischen Vergangenheit des Patienten schützen vor diesem Fehler. Das Fehlen von Drüsenschwellungen auch bei langem Bestande, die Tendenz zur Verheilung der älteren, neben Zerfall der jüngeren Theile des Infiltrates schützt vor Verwechslung mit Carcinom.

6. **Ovarien, Uterus, Vagina.** Während Erkrankungen syphilitischer Natur der Ovarien und des Uterus wohl angenommen, aber bisher kaum zweifellos erwiesen sind, ist die Vagina ein Lieblingssitz gummöser Infiltrate und Ulcerationen. Dieselben entwickeln sich zwar in der Vagina selten primär, doch übergreifen gummöse Ulcerationen des äusseren Genitale, insbesondere aber der Mastdarmschleimhaut und des periproktalen Gewebes sehr gerne auf die Vagina und bedingen dort jene, oft hochgradigen Veränderungen, die wir bei Besprechung der tertiären Erkrankungen der Rectalschleimhaut bereits erwähnten.

7. **Brustdrüsen.** Die Brustdrüsen können sowohl Sitz einfach irritativer als gummöser Erkrankung sein. Beide Formen sind selten. Bei der **irritativen Mastitis simplex** entwickeln sich Knoten in der Mamma, die vollkommen schmerzlos durch einige Zeit langsam wachsen, bis Stillstand und Resorption oder Schrumpfung und Schwielenbildung eintritt. Die der **gummösen Mastitis** angehörenden Knoten wachsen rascher, erweichen und führen zu Durchbruch und Vereiterung mit Hinterlassung tief eingezogener, strahliger, für Gumma charakteristische Narben.

## M. Lymphapparat.

1. **Lymphdrüsen.** Ausser der gleichmässigen, zu Induration und Schrumpfung führenden Infiltration der Lymphdrüsen, die im Anschluss an die Syphilisinvasion in der zweiten Incubationsperiode des primären Stadiums auftritt und alle, oder doch wenigstens einen grossen Theil der Lymphdrüsen befallen kann, können sich auch gummöse Infiltrate in den Lymphdrüsen entwickeln. Bleiben diese Gummata auf einer niederen Stufe der Entwickelung zurück, dann ist die Drüsenschwellung selbst kaum merklich, wir finden aber auf Durchschnitten der Drüsen kleine

käsige, von Bindegewebsschichten eingeschlossene Herde. Trifft die gummöse Erkrankung oberflächlich gelegene Drüsen, wie die Inguinal-, die Crural-, Cubital- und Axillardrüsen, so macht sich zuerst die Volumszunahme der Drüsen bemerkbar. Dieselben wachsen langsam zu bis eigrossen, höckerigen Tumoren heran, die anfangs derb, später weicher werden. Die über ihnen gelegene Haut wird angelöthet, geröthet, es kommt zu Erweichung und Durchbruch nach aussen. Die Durchbruchstellen selbst werden aber sehr gerne Ausgangspunkt neuer gummöser Infiltrate und Ulceration der Haut. Und so sind gummöse Hautulcerationen insbesondere der Inguinal-, Axillar- und Cubitalgegend nicht selten durch primäre gummöse Erkrankung der Lymphdrüsen bedingt.

2. **Milz.** Diese kann sowohl in Form einer Splenitis interstitialis, als gummosa erkranken. Bei ersterer Form, der **Splenitis interstitialis,** ist die Milz anfangs vergrössert, schlaff, weich, die Pulpe an zelligen Elementen reicher. Später kommt es zur Bildung von Bindegewebe, die oft so erheblich ist, dass die Follikel kleiner, die Pulpe spärlicher wird. Die Milz ist dann derb, einer Amyloidmilz ähnlich, und ist letztere Form constant mit Verdickungen, knorpeligen Anschwellungen, Synechien der Kapsel, den Folgen partieller oder diffusser Perisplenitis complicirt.

Bei der **Splenitis gummosa** finden sich bald vereinzelte kleine, oft miliare, bald wenige grössere Knoten in der vergrösserten Milz. Liegen sie der Kapsel nahe, so ist diese meist getrübt und verdickt. Die frischen Gummata sind grauroth, derber als das Milzgewebe, die älteren weisslichgrau, trocken und derb, im Centrum verkäst. Durch Schrumpfung derselben kann narbige Einziehung der Oberfläche der Milz erfolgen.

## N. Centralorgan.

### I. Gehirn.

Früher nur wenig gekannt oder theilweise ganz geleugnet, sind die syphilitischen Erkrankungen des Gehirnes erst im Verlauf der letzten Decennien studiert worden. Sie gehören durchaus nicht zu den seltensten luetischen Erkrankungsformen und entwickeln sich oft schon sehr frühzeitig, so dass schwere cerebrale Erscheinungen gleichzeitig mit, oder kurz nach der Eruption des ersten Exanthemes beobachtet werden können. Die Symptome, unter denen sich die Erkrankung des Gehirnes und seiner Hüllen documentirt sind ungemein vielseitig. Anatomisch lassen sich die Veränderungen unter mehrere Formen bringen.

*a*) **Einfach entzündliche Formen.** Hierher gehören die bald mehr acuten, ja selbst foudroyanten, bald mehr chronischen Formen der Meningitis, die seltener spontan, meist secundär in Folge Fortleitung von luetischen Erkrankungen der Umgebung, meist der Knochen oder neben

und um localisirte gummöse Herde zu Stande kommen. Die Entzündung kann einmal in den Hirnhäuten sitzen und sowohl als bald acute bald subacute Pachymeningitis, als auch durch Uebergang von der meist primär erkrankten Dura auf Arachnoides und Pia als Leptomeningitis sich äussern. Es kann aber sowohl zu schon bestehender älterer Meningitis, als auch primär, von erkrankten Capillaren und Subcapillaren aus zu Haemorrhagien, also zu Entstehung einer Meningitis haemorrhagica kommen.

Auch das Gehirn kann Sitz einer von der bindegewebigen Stützsubstanz der Glia ausgehenden in Infiltration mit Ausgang in Sklerose derselben und Druckatrophie der Nervenfasern bestehenden Entzündung, einer Encephalitis sein. Diese ist häufiger secundär, als Fortleitung einer Meningitis oder in dem Ernährungsgebiete eines an Arteriitis erkrankten Blutgefässes, kann aber auch primär zur Entwicklung kommen.

*b*) **Gefässerkrankungen.** Wir haben bei Besprechung der Erkrankungen der Gefässe schon der Endarteriitis obliterans Erwähnung gethan und hervorgehoben, dass dieselbe den Beginn- und Ausgangspunkt vieler luetischer Veränderungen darstellt. Wie in anderen Organen, so vermag diese Endarteriitis obliterans sich auch in den Gefässen des Gehirnes zu localisiren und um die Bedeutung, die diese Localisation für das Gehirn erhält, zu würdigen, müssen wir auf die Consecutiva der Endarteriitis, wie auf die speciellen Vascularisationsverhältnisse des Gehirnes eingehen. Die Endarteriitis selbst kann in doppelter Weise Folgen herbeiführen.

Einmal ist die allmähliche Verengung des Lumens des Gefässes von einer Abnahme der Blutmenge, des Blutdruckes und einer Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit in dem vor der erkrankten Stelle gelegenen Abschnitte des Blutkreislaufes gefolgt. Erkrankt z. B. ein grösseres arterielles Stämmchen, so wird in dem Capillargebiet desselben Blutdruck, Blutmenge, Stromgeschwindigkeit herabgesetzt. Dies wird aber nur dann eintreten und von Dauer sein können, wenn das Capillargebiet dieses Stämmchens isolirt, das Stämmchen, wie wir uns ausdrücken, eine Endarterie ist. Denn dann können die Circulationsstörungen durch collaterale Bahnen nicht compensirt werden. Ein zweiter Nachtheil kann daraus erwachsen, dass sich an der erkrankten Stelle der Gefässwand Gerinnsel bilden, welche durch einen stärkeren Herzstoss losgerissen, in die Peripherie geschleudert werden, ein Gefäss thrombosiren und in dessen Capillargebiet, wenn es genügende Collateralen besitzt, nur eine vorübergehende, wenn es eine Endarterie ist, dauernde Blutleere bedingen können.

Wenn wir nun die Circulationsverhältnisse des Gehirnes berücksichtigen, so müssen wir, wie Heubner gezeigt hat, hier zwei ganz getrennte Gebiete unterscheiden. Der Basalbezirk besteht aus von den Gefässen

der Gehirnbasis kommenden Zweigen, die sich in büschelförmige Endarterien auflösen, die weisse Substanz und die Stammganglien versorgen. Erkrankung einer dieser Endarterien wird anfangs spurlos vertragen werden. Bei zunehmender Enge des Lumens der Arterie aber wird die Ernährung und damit die Functionsfähigkeit des Gehirntheiles allmählich, aber continuirlich herabgesetzt, bis die Obliteration zu vollkommener Entziehung der Nahrung, damit zu Functionsunfähigkeit und Nekrose, Erweichung der betreffenden Gehirnpartie führt.

Dieselbe Erweichung wird aber auch plötzlich, in Folge plötzlicher Nahrungsentziehung durch einen von einer der basalen Arterien eingeschwemmten Thrombus erfolgen können.

Der Rindenbezirk des Gehirnes wird dagegen durch ein ausgebreitetes, in der Pia verlaufendes Netz collateraler Gefässe besorgt, die eine grosse Zahl kurzer Endarterien senkrecht in die ganze Rindensubstanz einsenken. Endarteriitis eines solchen kleinen Stämmchens wird nur eine sehr kleine Gehirnpartie betreffen. Die Endarteriitis eines grösseren Gefässes des Rindenbezirkes wird ebenso folgenlos verlaufen, da bei der allmählichen Verengerung die Collateralbahnen sich ebenso allmählich erweitern, der Blutstrom kein Hinderniss findet.

Thrombose einer grösseren Arterie des Rindenbezirkes wird eine plötzlich eintretende Ischämie und Functionsunfähigkeit eines Theiles der Hirnrinde für so lange bedingen, bis der Collateralkreislauf sich in ausreichendem Maasse hergestellt hat.

Ausgedehnte, einen grossen Bezirk treffende Endarteriitis der Rinde wird, wenn sie alle Collateralen derselben betrifft, eine allmählich zunehmende, stetige Herabsetzung der Ernährung und der Functionsfähigkeit einer grossen Partie der Rinde bedingen.

*c*) **Gummöse Neubildung.** Frisch als grauröthliches, gallertartig durchscheinendes, aus kleinen Zellen und Gefässen bestehendes Infiltrat, wenn alt, dann oft knorpelig, hart und käsig, kann sich der Gummaknoten überall im Gehirn entwickeln, hat aber zwei Prädilectionsstellen.

Eine derselben ist die Dura mater. An dieser sitzt das Gumma meist zwischen den beiden Blättern, bedingt am anliegenden Knochen eine Caries sicca und wirkt durch Druck und Raumbeengung. Sitzt das Gumma, wie häufig, im Subarachnoidalraum, dann werden nicht nur die Hirnhäute, sondern auch die Hirnmasse selbst, Gefässe und Nerven in den Process einbezogen. An der Convexität durchsetzt und vereinigt das Gumma meist die Dura und Pia mit der Hirnoberfläche zu einem Infiltrate, das auch etwas in die Hirnoberfläche eindringt und in der Umgebung weisse oder rothe Hirnerweichung darbietet. Sitzt die Affection an der Basis, so findet sie sich gerne am Chiasma, dem In-

fundibulum, den Hirnschenkeln, dem Pons und greift verschieden tief in die Nervenmasse ein.

Sowohl an der Convexität als an der Basis kann aber die Affection den geschwulstartigen Charakter verlieren und als diffuses Infiltrat, als wahre gummöse Meningitis über weite Strecken verbreitet auftreten.

**Die Symptomatologie** der luetischen Gehirnaffectionen unterliegt je nach der Form der Erkrankung und Sitz derselben den weitgehendsten Schwankungen, ohne dass die Symptome in einer grossen Zahl von Fällen irgend etwas für Lues Charakteristisches darbieten würden.

So verläuft die Meningitis simplex und gummosa ganz unter dem Bilde einer idiopathischen acuten und chronischen Meningitis. Das Gumma bietet oft die Symptome des Hirntumors dar. Dagegen kommen der Endarteriitis allein oder ihrer häufigen Combination mit Gumma einige charakteristische Momente zu. Es ist eine Thatsache, dass die meisten durch Lues bedingten cerebralen Symptome, sowohl in der sensiblen, als in der viel häufiger befallenen motorischen Sphäre, nicht den Charakter einer completen, ausgesprochenen Läsion, sondern etwas eigenthümlich Halbes und Schwankendes darbieten. Wechselt einmal Besserung mit Rückfällen, so sind andererseits diese Rückfälle auch nicht ausgesprochen. Wirkliche Paralysen und Anästhesien zeigen sich nur selten, es wiegen Paresen, Parästhesien, lähmungsartige Schwächezustände vor. Ein weiteres Charakteristicum liegt in dem Verlauf, der ein schleppender ist, indem die eigentliche Affection stets durch, ihr oft lange vorauseilende Prodomalsymptome eingeleitet wird, die Affection selbst aber auch nicht mit einem Schlage, sondern meist allmählich, sich successive aggravirend, in Scene tritt.

Diese Eigenthümlichkeiten werden durch die Endarteriitis erklärt. Die Prodromalsymptome entsprechen den leichten Circulationsstörungen, die die beginnende Endarteriitis bei Blutdruckschwankungen herbeiführt. Das Halbe, Schwankende, sich allmählich Aggravirende der Affectionen selbst wird aber dadurch verständlich, dass die zunehmende Verengerung der Gefässe eine Herabsetzung, eine Beeinträchtigung der Function der schlechter genährten Hirntheile bedingt, die ausser der Verschlimmerung, die sie durch die Zunahme der Verengerung erleiden, noch je nach Strom- und Druckverhältnissen temporären Schwankungen der Ernährung und damit auch der Function unterliegen.

Die Prodromalsymptome erscheinen als Kopfschmerz, der oft lange andauert, in Paroxysmen meist mit nächtlichen Exacerbationen auftritt, durch Druck gesteigert wird. Der Kopfschmerz wird von Schlaflosigkeit, Schwindel und Betäubung, Verminderung des Gedächtnisses und der Intelligenz, von Gereiztheit und Aufregungszuständen gefolgt und begleitet, aber alle diese Symptome treten einzeln oder in verschiedenen

Combinationen untereinander in Paroxysmen auf, die an Häufigkeit und Intensität zunehmen. Schliesslich pflegt ein solcher heftiger prodromaler Paroxysmus schwere Hirnerscheinungen im Gefolge zu haben, die nach drei Typen auftreten können:

1. Psychische Störungen mit Epilepsie, unvollkommenen Lähmungen, die aber die Gehirnnerven freilassen, terminalem Coma.

Im Anschluss an einen prodromalen Paroxysmus erfolgt plötzlich ein schwerer epileptischer Anfall. Derselbe ist entweder ganz ausgebildet oder es fehlt die vollkommene Bewusstlosigkeit. Die Anfälle wiederholen sich. Es treten psychische Symptome: Gereiztheit, Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz bis zu vollkommener Dementia paralytica hinzu. Allmählich entwickeln sich Lähmungen, die nur unvollständig als Paresen und lähmungsartige Schwächezustände auftreten. Vor allem leidet die Sprache. Diese ist langsam, zögernd. Die Parese kann aber ebenso halbseitig sein oder nur eine obere oder untere Extremität befallen. Alle diese Erscheinungen verlaufen unter continuirlicher Abwechslung von Besser- und Schlechterwerden. Erfolgt keine Behandlung, so nimmt die Häufigkeit der epileptischen Anfälle zu, die Intelligenz wird immer mehr getrübt, die Patienten verfallen schliesslich in Sopor und Coma, in den sie zugrunde gehen. Die Section ergibt Gummata und ausgebreitete Endarteriitis der Convexität.

2. Apoplektische Anfälle mit nachfolgender Hemiplegie, in Verbindung mit somnolenten Zuständen, halbseitigen Reizerscheinungen und Lähmung von Hirnnerven.

An die oben angeführten Prodromalerscheinungen schliesst sich plötzlich eintretende Lähmung eines Hirnnerven, besonders häufig des Oculomotorius oder Abducens an, Ptosis, Schielen, Doppeltsehen, Accommodationslähmung, seltener schon Lähmung des Gaumensegels treten auf. Diese Lähmungen können auch durch Reizerscheinungen, Zuckungen und Contractionen eingeleitet werden, sind manchmal von Trigeminusneuralgien gefolgt. Diese Erscheinungen halten oft lange an. In anderen Fällen bildet ein apoplektischer Anfall den Beginn der Hirnerscheinungen und ist derselbe durch äussere Schädlichkeiten, Excesse in baccho et venere, Anstrengungen und Strapazen eingeleitet. Der Patient wird bewusstlos oder nur schwindelig und somnolent, und wenn er wieder vollkommen zu sich kommt, fühlt er eine Lähmung, die meist halbseitig und auch von Sprachstörungen begleitet sein kann. Die Lähmung kann aber auch plötzlich, bei vollkommen klarem Bewusstsein eintreten. Der Process kann damit seinen Abschluss finden, die Lähmung langsam zurückgehen, fast vollkommene Restitutio ad integrum eintreten, oder aber der Process complicirt sich durch geistige Störungen, denen bald ein zweiter apoplektischer Anfall folgen kann. Die Patienten verlieren das Bewusstsein oder

finden sich in einem eigenartigen, rauschähnlichen, somnolenten Zustand, der Tage und Wochen andauern kann. Sie sind absolut apathisch, äussern keinerlei Bedürfniss, lassen Stuhl und Urin unter sich. Dieser Zustand übergeht in Coma und letalen Ausgang. Zweckmässige Behandlung kann aber auch aus diesem Zustande noch Heilung bringen, indem sich Intervalle der Besserung, ja des Wohlseins einschieben, die an Länge zunehmen und zur Heilung führen. In den letalen Fällen weist die Autopsie Gummabildung an der Basis, Arteriitis mit Erweichung der grossen Ganglien, Thalamus opticus, Vierhügel etc. nach.

3. Psychosen, die meist unter dem Bilde der Dementia paralytica, der progressiven Paralyse auftreten, charakterisiren sich, wenn sie luetischer Natur sind, meist dadurch, dass sie nicht rein, sondern durch andere Symptome complicirt sind. Heftige nächtliche Kopfschmerzen, halbseitige, wenn auch geringe Schwächezustände, Lähmungen einzelner Hirnnerven und insbesondere häufig epileptiforme Krämpfe compliciren das Bild. Die Epilepsie Syphilitischer wird meist von anderen Symptomen gefolgt, die Intervalle zwischen den Anfällen sind nicht vollständig frei, es tritt Ptosis, Hemiplegie etc. hinzu.

## II. Rückenmark.

*a*) **Einfache Entzündung** des Rückenmarkes und seiner Hüllen mit acutem und chronischem Verlauf kommt ebensowohl primär, als insbesondere von den knöchernen Hüllen fortgeleitet vor.

*b*) **Gummabildung.** Gummata entwickeln sich mit Vorliebe an der Peripherie des Rückenmarkes, in der Pia, dem Subarachnoidealraum, auf der Innenfläche der Dura. Dieselben führen zu einer Verschmelzung der Häute des Rückenmarkes untereinander und mit der Oberfläche des Rückenmarkes, in dessen Substanz sie etwas eindringen. Sie treten theils als Tumoren, theils als Infiltration der Meningen oft auf grösseren Strecken auf und werden sowohl in recentem Stadium, als auch als alte, verkäste Neubildung angetroffen. Ausser in diesen beiden Formen kann das Gumma noch als kleine, multiple, disseminirte Neubildung der Rückenmarkshäute vorkommen, wobei eine grosse Anzahl hanfkorngrosser, ziemlich derber Knötchen der inneren Fläche der Dura aufsitzt.

*c*) **Die syphilitische Schwiele.** An einer umschriebenen Stelle des Rückenmarkes, ausgehend von der Dura, sowohl an deren äusserer als innerer Fläche, findet sich eine bis mehrere Linien dicke Schwarte. Sitzt dieselbe der äusseren Fläche der Dura auf, so führt sie zu Verwachsung derselben mit dem Periost des Wirbelcanals. An der inneren Fläche bedingt sie Verwachsung der Rückenmarkshäute mit dem Rückenmark, dessen der Schwiele anliegende Theile in oft bedeutender Ausdehnung

Wucherung der Neuroglia und Untergang der Markscheiden zeigen. Ob diese Schwiele der Endausgang eines Gumma oder einer circumscripten, sklerosirenden Meningitis darstellt, ist bisher unentschieden, doch erscheint letzteres wahrscheinlicher.

*d*) **Compressionsmyelitis** wird secundär durch Druck syphilitischer Exostosen im Wirbelcanal erzeugt.

Was die **Symptomatologie** betrifft, so ist, da der Process von den Hirnhäuten seinen Ausgangspunkt nimmt, der Beginn des Leidens von Seite des Rückenmarkes durch Reizsymptome eingeleitet. Je nach der Höhe des Sitzes treten Schmerzen an bestimmten Stellen der Wirbelsäule auf, die durch Druck gesteigert werden. Diese Schmerzen gehen auf die Extremitäten über, haben den Charakter neuralgischer Schmerzen, befallen meist mehrere Nervenstämme und sind mit Parästhesien, Kriebeln, Eingeschlafensein, Taubheit der Extremitäten ohne Störung der Hautsensibilität vergesellschaftet. Auch in der motorischen Sphäre der Extremitäten treten Störungen auf, die sich als Zuckungen, Contracturen einzelner Muskelgruppen, Krämpfe äussern. Alle diese Erscheinungen sind schwankend, kommen und gehen, exacerbiren und remittiren. Im Anschluss an eine solche Exacerbation kommt es zu Lähmung. Der Kranke bemerkt in einer unteren Extremität oder bei Sitz im Halsmark auf einer Körperhälfte eine Schwäche, die rasch bis zur Lähmung vorschreitet. Diese Lähmung kann sich auf die andere untere Extremität oder auf die andere Körperhälfte ausbreiten. Dies hängt vom Sitze ab. Bei Sitz im Lendenmark entwickelt sich eine Paraplegie beider unteren Extremitäten; bei Sitz im Dorsalmark kommt Sphincterenlähmung hinzu. Hat die Affection eine bestimmte Höhe und Ausbreitung erlangt, so bleibt sie stationär. Auffallend und charakteristisch ist, dass die Veränderungen in der sensiblen mit denen in der motorischen Sphäre nicht gleichen Schritt halten, sondern nicht über den Charakter der Parästhesien herausgehen. Wirkliche ausgebildete Anästhesie ist selten. Unter energischer Behandlung kann von diesem Stadium aus noch Heilung erzielt werden. Sich selbst überlassen, führt die Sphincterenlähmung zu Decubitus, Cystitis und durch Erschöpfung zu letalem Ausgang. Bei Sitz der Affection im Halsmark, wo die gesammte Körpermusculatur gelähmt wird, kommen zu den obgenannten Complicationen noch die Behinderung der Athmung und durch Ersticken oder Pneumonie rascher letaler Ausgang. Auch in späteren Stadien kann eine eingeleitete Therapie noch Heilung bringen, doch ist dieselbe dann nicht mehr complet, indem die sich aus der Neubildung entwickelnde Narbe secundäre auf- und absteigende Degeneration mit ihren Folgen bedingt.

In neuerer Zeit wird auch die **Tabes dorsalis** und, wie es scheint, mit Recht, in ätiologische Beziehung zur Syphilis gebracht.

## III. Periphere Nerven.

*a*) **Einfache Entzündung,** Neuritis, entwickelt sich wohl kaum je primär, dagegen secundär durch Druck einer nachbarlichen syphilitischen Neubildung. Diese kann wieder entweder ein Gumma sein, das den Nerven gegen eine feste Unterlage andrückt, oder es ist die Neubildung knöchern, eine Exostose, ein Tophus. Der Nerv erscheint dann leicht geröthet, weicher, die Scheide verdickt, oder er ist an der Compressionsstelle atrophisch, in ein dünnes, durchscheinendes Band umgewandelt. Die Compressionsneuritis wurde bisher nur an den Gehirnnerven beobachtet.

*b*) **Gumma.** Die gummöse Erkrankung des Nerven kann primär oder secundär sein. Auch diese wurde bisher nur an den Gehirnnerven beobachtet. Bei der primären gummösen Erkrankung kommt es zu einer gummösen Infiltration circumscripter Stellen des Nerven, in der das normale Nervengewebe zugrunde geht. Je nach dem Alter ist das Aussehen des Nerven verschieden. Der Nerv erscheint verdickt, in frischen Fällen von einer grauröthlichen, pulpösen, in älteren Fällen von einer derberen, theils käsigen, theils knorpelig-fibrösen Masse durchsetzt. Die Nervenscheide wird nicht durchbrochen, nur unregelmässig buckelig vorgetrieben. In den Fällen secundärer gummöser Erkrankung entwickelt sich das Gumma zunächst nur in der Nachbarschaft des Nerven, um dann in den Nerven selbst einzudringen. Dies ist nur da möglich, wo der Nerv noch keine dicke Scheide hat, also vorwiegend wieder an den Hirnnerven. Je nach dem Alter ist auch hier die Infiltrationsmasse anfangs grauröthlich, weich, später käsig, trocken.

Was die **Symptomatologie** betrifft, so ist hervorzuheben, dass, da es sich vorwiegend um Erkrankung von Hirnnerven handelt, reine Fälle selten sind, meist die Erscheinungen von Seite des Nerven durch Hirnerscheinungen complicirt werden. Am häufigsten isolirt, und so mit reinem Symptomenbild, erkrankt der Oculomotorius. Die Erkrankung desselben pflegt durch eine Ptosis eingeleitet zu werden, an die sich dann Lähmung der Recti, Mydriasis etc. anschliesst. Ebenso gehören Facialis und Abducenslähmungen nicht zu den Seltenheiten. Die luetische Erkrankung dieser Hirnnerven charakterisirt sich vor allem durch den langsamen Verlauf, indem die allmählich oder plötzlich auftretende Lähmung nur einen oder einige der von dem betreffenden Nerven versorgten Muskeln befällt und sich langsam über das ganze Innervationsgebiet der Nerven erstreckt, wobei die Intensität der Lähmungserscheinungen zunimmt. Von den übrigen Hirnnerven gehören Erkrankungen des Trigeminus und Opticus schon zu den selteneren, Erkrankungen der anderen werden nicht oder nur sporadisch beobachtet. Dasselbe gilt von den bisher anatomisch noch nicht als luetisch erwiesenen Erkrankungen der Rückenmarksnerven, die vorwiegend functioneller Natur sind.

## O. Sinnesorgane.

Alterationen des **Geruchsinnes** werden häufig secundär durch Erkrankung und Zerstörung der Riechmembran bedingt, doch auch primäre Erkrankung des Olfactorius im Verlaufe cerebraler Lues wird beobachtet. Störungen des **Geschmackes** sind nicht bekannt.

Der **Gehörsinn** wird durch das Zustandekommon einer Otitis media suppurativa wesentlich beeinflusst. Ebenso kommen Erkrankungen des Labyrinths, der Schnecke vor, die zu verschiedenen Gehörshallucinationen, Herabsetzung der Gehörsempfindung, ja auch Taubheit führen können.

---

## Syphilitische Erkrankungen des Auges.

Verfasst vom Docenten Dr. **F. Dimmer.**

### I. Orbita.

Die syphilitische Periostitis der Orbita ist ein ziemlich seltenes Vorkommniss. Bezüglich der Symptomatologie muss man die Periostitis des Orbitalrandes von der der Augenhöhlenwand unterscheiden. Die erstere ist diejenige, die sich vor dem Ansatze des Orbitalseptums localisirt. Man findet eine spontan und auf Druck schmerzhafte Anschwellung an einer Stelle des Orbitalrandes, über der die Haut leicht geröthet ist. Eines oder beide Lider können hierbei anschwellen.

Sitzt die Periostitis an der Wand der Augenhöhle selbst, dann tritt zugleich mit Anschwellung der Lider Chemosis auf. Der Bulbus wird vorwiegend nach einer Richtung und wohl auch etwas nach vorne verschoben. Der zwischen Bulbus und Orbitalrand hineintastende Finger fühlt dann an der betreffenden Stelle die Schwellung. Als wichtiges Symptom wird auch die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Orbitalrand, die Stirne oder die Schläfe angeführt.

Es kann sich bei diesen Formen entweder um eine einfache irritative Periostitis oder um eine gummöse Wucherung handeln. Im ersteren Falle kommt es meist zu Verdickungen des Knochens, im zweiten kann Zerfall eintreten mit Durchbruch durch die Haut der Lider oder durch die Wandungen der Augenhöhlen in den Schädelraum oder die benachbarten Gesichtshöhlen.

Der Bulbus selbst kann auf verschiedene Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Es kann durch Druck der Schwellung in der Orbita oder durch Exostosenbildung in der Gegend des Foramen opticum Neuritis entstehen, mitunter mit dem wirklichen Charakter einer Stauungspapille. Ebenso kann Atrophia nervi optici auftreten. Ablatio retinae wurde auch bei Periostitis orbitae beobachtet. Man erklärt sich ihr

Zustandekommen durch Druck auf die Vene vorticosae. Auch werden mitunter die Augenmuskeln von dem Processe ergriffen.

Auf einem Umwege gleichsam wird der Bulbus dadurch gefährdet, dass durch Narbenbildung in den Lidern Lagophthalmus eingeleitet wird. Die Hornhaut wird durch die hierdurch hervorgerufene Keratitis zerstört, es tritt Durchbruch ein, und der Endausgang ist Phthisis bulbi.

Die Therapie muss zunächst eine energische antiluetische sein. Die locale Behandlung tritt dagegen zurück. Denn bei der Seltenheit der Eiterbildung bei der syphilitischen Periostitis wird man auch nicht häufig Gelegenheit haben, Incisionen, Drainage etc. vorzunehmen.

### 2. Thränenwege.

Die Erkrankungen der Thränenwege kommen in Form von Dakryokystitis und Blennorrhöe äusserst selten und nur in Verbindung mit luetischen Affectionen der Nasenschleimhaut oder der die Nasenhöhle begrenzenden Knochen vor.

Auch hier wird sich die Therapie zunächst gegen das Grundleiden wenden und gleichzeitig wird die bei diesen Uebeln sonst übliche locale Behandlung (Sondirung, Einspritzungen etc.) platzgreifen müssen.

### 3. Augenlider.

Auf der Haut der Augenlider kann der syphilitische Initialaffect vorkommen. Das Aussehen und die Beschaffenheit des Geschwüres unterscheidet sich nicht wesentlich von dem an anderen Körperstellen. Im Gefolge desselben pflegen die präauricularen Lymphdrüsen anzuschwellen. Die Infection geschieht durch Küsse von Individuen, die an Mundsyphilis leiden, durch Berührung mit unreinen Fingern etc.

Sämmtliche Formen der Hautsyphilis können sich an der Lidhaut vorfinden. Entstehen papulöse oder pustulöse Efflorescenzen an den Lidrändern, so ist Verlust der Cilien die Folge. Doch wachsen dieselben wieder nach.

Gummata und hierdurch bedingte Geschwüre sind auch an der Lidhaut und den Lidrändern beobachtet worden. Man kann manchmal im Zweifel sein, ob es sich um ein Epitheliom oder ein Gumma handelt. Die Beschaffenheit der Geschwürsränder, der Verlauf und dann der Einfluss einer antispecifischen Therapie wird die Diagnose sicherstellen. Bei sehr rapidem Verlaufe oder zu spät eingeleiteter Behandlung kann ein grosser Theil des Lides zerstört werden oder Perforation desselben erfolgen. Die nachfolgende Vernarbung führt dann Ektropium herbei. Sitzt das Ulcus am Lidrand, so wird der Cilienboden zerstört. Dauernder Mangel der Cilien an der betreffenden Stelle ist die Folge.

Hutchinson beschreibt Fälle, wo bei Kindern mit hereditärer Lues eine besondere Art von Blepharitis sich vorfand. Sie bestand in scharfrandigen Ulcerationen, die von dem Lidrande sich auf die Lidhaut verbreiteten und mit Vorliebe in der Gegend der Commissuren sassen.

Im Tarsus selbst tritt in seltenen Fällen in späteren Stadien der Syphilis eine chronische, indolente Infiltration auf, die mit dem Namen Tarsitis syphilitica bezeichnet wird. Die Haut und die Conjunctiva sind nicht mitergriffen, das Lid aber bedeutend verdickt und ziemlich hart. Zerfall findet nicht statt. Es kann durch eine entsprechende Therapie vollständige Resorption des Infiltrates herbeigeführt werden.

Die Behandlung sämmtlicher eben geschilderter Veränderungen muss natürlich eine allgemeine und (bei Gummen und Tarsitis) eine locale sein. Die Principien derselben sind aber in beiden Richtungen die nämlichen, wie bei den analogen syphilitischen Affectionen anderer Körpertheile, weshalb wir auf die entsprechenden Abschnitte dieses Buches verweisen können.

## 4. Conjunctiva.

Auch hier sind sehr seltene Fälle von Primäraffecten der Lues bekannt. Es sind dies speckig belegte Geschwüre mit härtlichem Grunde, in deren Folge Schwellung der präauricularen Lymphdrüsen auftritt. Die sichere Diagnose ergibt sich natürlich erst aus dem Auftreten von Allgemeinerscheinungen der Syphilis. Die Infection müsste hier wohl meist durch Berührung mit unreinen Fingern erfolgen.

Papeln finden sich mitunter an der Conj. palp. oder bulbi gleichzeitig mit Papeln an anderen Körperstellen vor. Sie präsentiren sich als kleine, röthliche, linsenförmige Erhabenheiten mit nässender Oberfläche.

Von gummösen Geschwüren der Bindehaut sind nur wenige Fälle beschrieben worden. Sie entstehen entweder durch Uebergreifen von Gummen der Lidhaut auf die Conjunctiva oder entwickeln sich auch primär in der letzteren. Es bildet sich zunächst subconjunctival eine gelbröthliche Geschwulst mit glatter Oberfläche, die dann an einer Stelle exulcerirt, so dass ein Geschwür mit zernagten Rändern und belegtem Grunde hieraus hervorgeht. Die Diagnose kann nur dann gestellt werden, wenn anderweitige Erscheinungen von Lues nachweisbar sind. Von einigen Autoren wird über eine bei Syphilitischen vorkommende Verdickung der Thränencarunkel berichtet, die ihren Grund in einer Perivasculitis und kleinzelligen Infiltration des Gewebes hat.

Goldzieher und Sattler haben eine Conjunctivitis mit Körnerbildung, die dem Trachom sehr ähnlich ist, und auf Lues beruht, beschrieben. Die Bindehaut erscheint aber dabei blass, von eigenthümlichen speckigem Aussehen.

## 5. Cornea.

In einem nur mittelbaren Zusammenhange mit der Syphilis, und zwar mit der hereditären Form derselben, stehen die Fälle von Keratomalacie, wie sie bei Neugeborenen vorkommen. Es scheint blos die allgemeine, durch die Lues bedingte Kachexie zu sein, welche die Ursache für die Hornhauterkrankung abgibt. Die Affection ist immer beiderseitig. Die Trübung beginnt meist zuerst in der Mitte und breitet sich rasch über die ganze Cornea aus. Der Process endigt gewöhnlich mit vollständiger Zerstörung dieser Membran.

**Interstitielle Keratitis** (K. parenchymatosa, Uveitis anterior [Stellwag]). Bei dieser Erkrankung werden die mittleren und tieferen Schichten der Cornea ergriffen. Zugleich ist zumeist die Iris und das Corpus ciliare, oft auch die Sklera mitbetheiligt. Da also der Process sich dann auf alle jene Theile erstreckt, die dem Ernährungsgebiete der vorderen Ciliargefässe angehören, so gebraucht Stellwag die Bezeichnung „Uveitis anterior".

**Symptome und Verlauf.** Bei der Keratitis parenchymatosa sind die entzündlichen Erscheinungen sehr verschieden deutlich ausgesprochen. In manchen Fällen ist nur geringe Ciliarinjection und Lichtscheu vorhanden, während in anderen diese Symptome einen hohen Grad erreichen. Die Oberfläche der Cornea ist matt, wie fein gestichelt. In der Substanz der Hornhaut selbst sieht man wolkige oder fleckige Trübungen von weisslich-grauer Farbe. Auch kann ein grösserer Theil der Cornea diffus und ziemlich gleichmässig grau aussehen. Nur manchmal ist die Farbe der Trübungen eine leicht gelbliche. Entweder schon im Beginn der Krankheit, häufiger aber erst später, sieht man in der Cornea neugebildete Gefässe. Dieselben ragen vom Rande her herein, liegen deutlich in den tieferen Schichten der Hornhaut und lassen sich nicht in die Gefässe der Conjunctiva verfolgen. Sind sie sehr zahlreich und dicht beisammenliegend, so können sie ein rothes Fell bilden, das einen Theil der Cornea zu bedecken scheint. Man kann dann auf den ersten Blick an Pannus denken, doch lässt die tiefe Lage der Gefässe denselben bald ausschliessen. Es gibt jedoch auch Fälle, wo während des ganzen Verlaufes die Cornea gefässlos bleibt.

Die Pupille ist oft durch diese Veränderungen in der Cornea ganz dem Blicke entzogen. Sieht man sie, so ist sie gewöhnlich eng und reagirt nur träge auf Licht und Schatten. Selbst auf wiederholte Atropineinträufelungen wird in gewissen Fällen die Pupille nicht weit, während sie sich in anderen prompt und ad maximum erweitert. Man kann darnach beurtheilen, wie stark die Iris betheiligt ist. Nach erreichter Mydriasis zeigen sich oft entweder spärliche oder sehr zahlreiche hintere Synechien. Der Process hat immer einen ungemein schleppenden Verlauf.

Immer dauert es Monate, bis die Genesung erfolgt. In günstigen Fällen hellt sich die Cornea vom Rande her entweder vollständig auf, oder es bleiben nur schwache fleckige Trübungen zurück. In anderen aber führt die dichte parenchymatöse Infiltration zur Sklerose. Die Cornea bleibt für immer halb oder ganz undurchsichtig und flacht sich stark ab. Gleichzeitig führt die damit verlaufende Iritis zu dichten Schwartenbildungen zwischen Iris und Linse, zu Membranbildung in der Pupille und zur Abflachung des ganzen vorderen Bulbusabschnittes. Die Spannung, die sich im Verlaufe sehr wechselnd verhielt, bald sehr stark, bald sehr gering war, ist jetzt fortdauernd herabgesetzt. Es werden nur mehr Handbewegungen erkannt oder es ist selbst bloss quantitative Lichtempfindung vorhanden.

Aber auch ein entgegengesetztes Bild kann das Auge am Schlusse der langwierigen Krankheit darbieten. Die durch die Entzündung erweichte Cornea ektasirt sich, die vordere Kammer wird sehr tief. Auch die vorderen Theile der Sklera verhalten sich ähnlich. Die Farbe derselben wird schiefergrau oder bläulichgrau. Es bildet sich eine diffuse Ektasie dieser Partien. Die Spannung ist normal oder erhöht und man findet, wenn die ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist, eine tiefe glaukomatöse Excavation.

Auch Pupillarabschluss (Seclusio pupillae, worunter man ringförmige hintere Synechie mit Abschliessung der Communication zwischen vorderer und hinterer Kammer versteht) kann zur Drucksteigerung führen.

Ist Heilung eingetreten, so kann man noch nach Jahren, aber nur im durchfallenden Licht (mit dem Augenspiegel) und mit einer starken Convexlinse Reste der Gefässe als feine dunkle verästelte Linien erkennen (Hirschberg).

Von Mauthner ist als eine specielle Form der Keratitis parenchymatosa in Folge von Lues eine Keratitis punctata beschrieben worden. Bei dieser treten stecknadelkopfgrosse, weisslichgraue Herde auf, die in verschiedener Tiefe im Parenchym der Cornea liegen. Die Iris ist unbetheiligt und episklerale Injection kann vollständig fehlen. Diese Herde zerfallen nie. Trotzdem hält Mauthner dieselben merkwürdigerweise für gummöse Zellenanhäufungen. Diese Art der parenchymatösen Keratitis darf man nicht mit der sonst sogenannten Keratitis punctata verwechseln. Mit diesem Namen bezeichnet man nämlich gewöhnlich die sehr kleinen Präcipitate an der Descemetii, die bei Iritis besonders am unteren Theile der Cornea vorkommen. Deshalb wurde von Hock für die von Mauthner beschriebene Krankheit der Name Keratitis interstitialis punctiformis specifica vorgeschlagen.

Der letztere Autor macht auch auf eine andere mit Lues zusammenhängende Form der interstitiellen Keratitis aufmerksam. Dieselbe gesellt

sich zur Iritis specifica, besonders wenn diese in späten Stadien der acquirirten Lues auftritt. Sie kennzeichnet sich durch eine randständige Hornhauttrübung, die am besten mit dem Aussehen mattgeschliffenen Glases verglichen werden kann. Das Epithel ist darüber vollständig intact, glatt und glänzend.

**Aetiologie.** Auf den Zusammenhang der parenchymatösen Keratitis mit Lues wurde zuerst von Hutchinson hingewiesen.

Die Krankheit kann entweder durch hereditäre oder seltener durch acquirirte Lues bedingt sein.

Im ersten Falle tritt sie zumeist zwischen dem 6. und 20. Lebensjahre, doch auch früher auf. Man sieht an dem Patienten mannigfache Zeichen von Lues hereditaria. Als solche wurden von Hutchinson folgende angeführt: Die eigenthümliche Gesichtsbildung (Eingesunkensein des Nasenrückens und der vorderen Theile des Oberkiefers); das Vorkommen von feinen, radiären, von den Mundwinkeln ausstrahlenden weisslichen Linien (Narben nach Rhagaden), Störungen in der Zahnbildung (halbmondförmiges Abgeschliffensein am Rande der oberen Schneidezähne), tuberculöse Syphilide, allgemeine mässige und indolente Drüsenanschwellungen; Veränderungen am Gaumen, als: strahlige Narben, theilweise Zerstörung des Gaumens, Fixirung desselben an die hintere Rachenwand, chronische Gelenksaffectionen, Knochenverdickungen, periphere Chorioiditis (bestehend in schwärzlichen Pigmentanhäufungen, seltener in weissen, atrophischen Plaques), Taubheit. Ferner kann sehr oft die Anamnese Anhaltspunkte für Lues hereditaria nachweisen. Es werden Erkrankungen des Vaters oder der Mutter oder Beider angegeben, die man mit Wahrscheinlichkeit als solche syphilitischen Ursprungs ansehen kann. Es hat häufig Abortus stattgefunden, an den Kindern kamen Hautausschläge vor. Bei einer directen Untersuchung der Mutter oder des Vaters, die freilich nicht immer vorgenommen werden kann, ist es möglich, Zeichen abgelaufener Lues zu finden. Auch die Untersuchung der Geschwister wird die Diagnose der hereditären Lues unterstützen können.

Ueber den Werth der Lues als ätiologisches Moment bei Keratitis parenchymatosa sind die Meinungen sehr getheilt. Ein Theil der Beobachter verhält sich sehr skeptisch oder leugnet selbst jeden Zusammenhang, während Andere wieder in das entgegengesetzte Extrem verfallen und jeden Fall von Keratitis interstitialis als durch Lues bedingt betrachten. Beide Theile sind wohl im Irrthum. Es gibt gewiss eine grosse Zahl von Fällen, wo man die oben angegebenen Zeichen von Lues finden kann und wo es wohl keinem Zweifel unterliegt, dass die hereditäre Syphilis als Ursache zu betrachten ist. Noch bestärkt wird man in dieser Ansicht, wenn auch die angewendeten antispecifischen Mittel sich als besonders erfolgreich erweisen.

Dagegen gibt es eine zweite Reihe von Kranken, wo man wohl Zeichen von Scrophulose, aber keine Symptome von Lues trifft. Endlich tritt, wenn auch selten, die Keratitis parenchymatosa bei Individuen auf, die sich der besten Gesundheit erfreuen.

Die Krankheit tritt gewöhnlich doppelseitig auf, wenn auch oft ein grösserer Zwischenraum zwischen der Erkrankung des einen und des anderen Auges vorhanden sein kann.

Das weibliche Geschlecht leidet häufiger daran, als das männliche.

**Prognose.** Oft kann man die Prognose günstig stellen, besonders wenn der Kranke bald in Behandlung gelangt. Denn, wenn diese auch nicht im Stande ist, den Process wesentlich abzukürzen, so gelingt es doch, die üblen Folgen, die von Seite der Iritis drohen, zu vermeiden. Oft erfolgt vollständige Aufhellung und das Auge wird normal functionsfähig. Aber auch ein Ausgang mit Zurückbleiben zarter Trübungen wird als günstig bezeichnet werden müssen. Der Kranke selbst wird wohl mit demselben zufrieden sein, da ja, während die Krankheit auf ihrem Höhepunkt ist, die Trübung oft so stark ist, dass nur Bewegungen der Hand erkannt werden.

Je jünger das Individuum ist, desto mehr wird man im Allgemeinen auf eine vollständige Heilung rechnen können.

Viel schlimmer steht es, wenn der Arzt um die Dauer des Processes gefragt wird. Im Allgemeinen wird man nie fehlgehen, wenn man einen Zeitraum von mehreren Monaten, ja selbst ein halbes Jahr als Minimum bezeichnet. Vom praktischen Standpunkt aus wird es gerathen sein, in jedem Falle den Patienten und seine Umgebung gleich von vornherein auf die lange Dauer der Krankheit selbst bei sorgsamster Behandlung aufmerksam zu machen. Unterlässt man dies, so wird der Kranke bald ungeduldig werden und das Vertrauen in die Therapie verlieren. Auch ist es wohl von Vortheil, wenn man bei einseitiger Erkrankung die Möglichkeit erwähnt, dass auch das zweite Auge von derselben Entzündung befallen werden könnte.

**Therapie.** Die Therapie muss eine locale und eine allgemeine sein. Was die erstere betrifft, so wird man durch Tragen eines Schirmes oder grauer Schutzbrillen die unangenehme und schädliche Einwirkung hellen Lichtes zu verhindern suchen. Atropin muss jedenfalls von Anfang an gebraucht werden, und zwar wird man eine einprocentige Lösung einmal oder bei starker Ciliarinjection und träger Pupille auch zwei- bis dreimal des Tages einträufeln. Oft gelingt es anfangs durch mehrere Tage, ja selbst Wochen nicht die Pupille zu erweitern. Die Ursache dieser Starrheit der Pupille liegt oft in starker Ciliarreizung und iritischem Exsudat. Es kann aber auch starker Thränenfluss die Action des Atropins verhindern, indem die eingetropfte Lösung rasch wieder herausgeschwemmt

wird. In solchen Fällen legt man einige Körner von trockenem Atropinum sulfuricum in den Conjunctivalsack ein. Man muss aber dann den Kranken vor etwaiger Intoxication schützen. Dies geschieht am besten dadurch, dass man das untere Lid durch vier bis fünf Minuten kräftig abgezogen erhält. Dadurch wird der Lidschlag verhindert und das Herabfliessen der Lösung durch den Thränennasengang verhindert.

Ein sehr wichtiges und wirksames Mittel sind die Kataplasmen, besonders dort, wo die Gefässentwicklung sehr spärlich oder gar nicht vorhanden ist. Die feuchte Wärme wird mehreremale des Tages durch eine halbe Stunde oder länger angewendet, je nach Maassgabe der Gefässentwicklung und der Torpidität des Processes.

Sind alle Reizerscheinungen: Lichtscheu, Thränenfluss, Ciliarinjection geschwunden, so kann man zur Anwendung von Reizmitteln übergehen.

Solche sind Eintropfungen von Tinctura opii oder Einstäubungen von Kalomel. Bei Application des letzteren ist darauf zu achten, dass nicht gleichzeitig innerlich Jod genommen werde. Das in der Thränenflüssigkeit vorhandene Jod verbindet sich nämlich mit dem Quecksilber des Kalomel zu Jodquecksilber, das eine klumpige grünliche Masse im Conjunctivalsack bildet, welche stark reizt. Ein anderes Mittel ist die gelbe Präcipitatsalbe (1 oder 2 *dg* auf 5 *g* Vaselin), die in den Conjunctivalsack eingestrichen und verrieben wird. Sehr gut ist es, damit die Massage zu verbinden. Man führt nach Einbringung der Salbe unter ziemlich starkem Druck mittelst des Daumens kreisförmige Bewegungen des oberen Lides über dem Bulbus aus. Dies wird täglich ein- bis zweimal durch eine bis drei Minuten vorgenommen, worauf sich gewöhnlich starke Ciliarinjection zeigt. Endlich ist oft die sogenannte Vaporisation von grossem Nutzen. Dieselbe besteht darin, dass man den Dampf aus einem Inhalationsapparat täglich durch mehrere Minuten auf das offene Auge einwirken lässt. (Um stärker zu reizen, kann man auch noch in das Fläschchen des Inhalationsapparates ein Collyrium oder eine Sublimatlösung (1 : 4000,0) giessen.)

In den späteren Stadien des Processes wird manchmal die Iridektomie nothwendig. Sie wird zu verschiedenem Zwecke ausgeführt. Dort, wo Pupillarabschluss vorhanden ist, muss sie wegen der drohenden Drucksteigerung gemacht werden. Bei Occlusio pupillae (Membranbildung in der Pupille) ist sie zu optischem Zwecke angezeigt. Wo sich die Cornea oder selbst der vordere Bulbusabschnitt abgeflacht hat, kann man durch Iridektomie die Circulationsverhältnisse günstig beeinflussen und eine bessere Füllung des Bulbus bewirken.

Entwickelt sich Ektasie der Cornea, so gibt man einen Schutzverband und Eserin (1 Procent) — das jedoch bei vorhandener Iritis contraindicirt ist, indem es die Bildung von Synechien begünstigt. Wenn

diese Therapie nichts nützt, so muss man zur Punction der Cornea, eventuell zur Iridektomie schreiten.

Die allgemeine Behandlung besteht in Kräftigung des Allgemeinzustandes und Darreichung von Eisen, Chinin, Leberthran, Quecksilber und Jodpräparaten, eventuell Gebrauch einer Schmiercur. Sehr wirksam ist oft der Gebrauch eines Jodbades.

## 6. Sklera.

Es kommt selten vor, dass die Sklera in Folge von Syphilis selbstständig erkrankt. Meist wird sie gleichzeitig mit der Cornea und der Iris ergriffen.

Auf die Entzündung der Sklera wird man zunächst durch eine rosarothe oder dunkelviolette Färbung aufmerksam. Es zeigen sich stark erweiterte, bläulichrothe Gefässe der Episklera an dieser Stelle. Die Conjunctiva lässt sich mit ihren hellrothen Gefässen leicht darüber verschieben. Die so veränderte Partie der Lederhaut zeigt eine hügelige Prominenz. Solche skleritische Herde treten mehrere gleichzeitig oder nacheinander auf. Sie verschmelzen dann oft und so kann der ganze vordere Skleralabschnitt schliesslich auf diese Weise erkranken. Schmerzen fehlen vollkommen oder sind sehr gering, wovon nur wenige Fälle eine Ausnahme machen.

Im weiteren Verlaufe tritt entweder Verdickung oder Verdünnung mit oder ohne Ektasie der Sklera auf. Im ersteren Falle nimmt diese eine porzellanartige Farbe an und umgibt die Cornea als flacher Wall; im zweiten ist die Lederhaut schiefergrau verfärbt. Die Partien, die diese Veränderung zeigen, sind entweder abgeflacht oder ektatisch. Es kann auch eine birnförmige Gestalt des Bulbus aus der Skleritis resultiren, indem die Cornealbasis nach vorne tritt und die vorderen Theile der Sklera dachförmig zu ihr ansteigen. Dabei besteht meist keine Drucksteigerung.

Der Verlauf der Krankheit ist ungemein langwierig, erstreckt sich auf viele Monate oder Jahre und Rückfälle sind sehr häufig.

Die Skleritis gesellt sich, wie schon erwähnt, zur Iritis und Iridokyklitis und dann meist bei längerem Bestande der Lues.

Die gleichzeitig vorhandene Affection des Uvealtractus verbietet meist eine gegen die Skleritis gerichtete locale Behandlung. So wird man von Massage und Scarificationen, die man sonst bei solitärer Skleritis anwendet, kaum Gebrauch machen können. Mit Vortheil kann man aber die Application von feuchter Wärme ordiniren.

In der Sklera sind auch wirkliche Gummen beobachtet worden. Dieselben waren theils primär dort entstanden, theils hatten sich Gummen des Ciliarkörpers auf die Sklera verbreitet. Sie erscheinen als gelbliche

Vorwölbungen der Lederhaut, ohne bedeutende entzündliche Erscheinungen. Die Diagnose erfordert natürlich den Nachweis der Lues durch eine Untersuchung des ganzen Körpers. Die Gummen können zerfallen und Geschwüre bilden oder bei entsprechender Therapie unter Narbenbildung heilen. Nur ein schiefergrauer, deprimirter Fleck gibt später von der vorhanden gewesenen Erkrankung Zeugniss.

Es versteht sich wohl von selbst, dass auch bei den syphilitischen Erkrankungen der Sklera eine allgemeine Behandlung platzzugreifen hat.

## 7. Iris und Ciliarkörper.

Kein Theil des Auges erkrankt so häufig in Folge von Syphilis, als die Iris. Wenn man von specifischer Iritis spricht, so ist damit nicht gesagt, dass die in Folge von Lues auftretende Regenbogenhautentzündung immer pathognomonische Merkmale an sich trage, sondern es soll damit bloss das ätiologische Moment angedeutet sein.

**Anatomie.** Es sind nur eine geringe Zahl von Fällen von Iritis specifica anatomisch untersucht worden. Ein Theil der Präparate wurde von durch Iridektomie excidirten Knoten und Irisstückchen gewonnen, andererseits konnte auch der ganze Bulbus untersucht werden. Nur in einem Falle (Hippel) wurde kleinzellige Infiltration des Gewebes mit hochgradigem fettigem Zerfall gefunden. In einem anderen dagegen (Graefe-Colberg) bestand der excidirte Knoten aus kleinen runden oder spindelförmigen Zellen und enthielt erweiterte Capillaren und neugebildete Gefässe, aber nirgends war fettiger Zerfall der Elemente zu sehen. Auch wo makroskopisch keine Knötchen zu sehen waren, wurden mit dem Mikroskop solche nahe dem Pupillar- oder Ciliarrand der Iris oder im Ciliarkörper gefunden (Michel, Fuchs). Dieselben waren aus runden Zellen mit grossem Kern und wenig Protoplasma zusammengesetzt. An den Gefässen waren in diesen Fällen charakteristische Veränderungen nachzuweisen. Ihr Lumen war durch eine Wucherung der Zellen der Intima verstopft, die Adventitia verdickt, nach aussen von ihr contrentrisch gelagerte epitheloide Zellen. Auch in diesen Fällen war kein fettiger Zerfall zu sehen.

**Symptome.** Die Iritis specifica tritt mit verschieden starken Entzündungserscheinungen auf. Manchmal sind heftige Ciliarinjection, Lichtscheue und Schmerzen, die vom Auge gegen Stirne und Oberkiefer ausstrahlen, vorhanden, ein andermal röthet sich das Auge nur vorübergehend und ist nur wenig empfindlich. Wo der Ciliarkörper mitleidet, also wo Kyklitis besteht, ist das Auge auf Druck in der Ciliarkörpergegend ungemein empfindlich, so dass der Kranke bei der leisesten Berührung daselbst augenblicklich zurückfährt. In solchen Fällen treten auch oft gastrische Erscheinungen und Fieber auf.

Die Untersuchung des Auges ergibt entweder das Bild der Iritis serosa oder das der Iritis plastica oder das der Iritis papulosa (gummosa).

Bei der Iritis serosa ist meist nur mässige Ciliarinjection vorhanden. An der hinteren Wand der Cornea findet man sehr zahlreiche, graulich-weisse oder bräunliche, kleine, punktförmige Beschläge (Präcipitate), die oft in der Form eines Dreieckes mit der Spitze nach oben angeordnet sind. Die Iris zeigt, wenn sie blau oder grau war, einen Stich ins Grüne. Die Pupille reagirt auf Wechsel der Beleuchtung und erweitert sich rasch und prompt auf Atropin. Dabei kommen nur spärliche hintere Synechien zum Vorschein. Im Glaskörper sind im vorderen Theile mit dem Augenspiegel Trübungen nachweisbar.

Ist eine Iritis plastica vorhanden, so ist die Iris stark verfärbt, ihr Gewebe ist aufgelockert, die feine Zeichnung verwischt. Die Pupille ist verengt, reagirt nur sehr undeutlich oder gar nicht auf Licht und Schatten. Nach Atropineinträufelung erweitert sich die Pupille nur theilweise und zeigen sich zahlreiche hintere Synechien, zwischen denen sich der Pupillarrand bogenförmig retrahirt hat. Auch eine mehr oder weniger dichte Membram kann sich in der Pupille bilden. An der hinteren Wand der Cornea nimmt man ebenfalls oft Präcipitate wahr. Manchmal erreichen dieselben eine sehr bedeutende Grösse, werden bis mohn- oder hirsekorngross und haben ein speckiges Aussehen. Ein Theil dieser Flecke mag wohl nicht an der hinteren Wand der Cornea, sondern in den tieferen Lagen derselben liegen. Solche würden dann eigentlich als parenchymatöse Infiltrate zu bezeichnen sein. Das Kammerwasser ist getrübt, am Boden der Kammer findet sich in selteneren Fällen ein geringes Hypopyum. Kann die Spiegeluntersuchung vorgenommen werden, so ergibt sie oft feine flockige Glaskörpertrübungen.

Bei der Iritis papulosa (gummosa) treten neben den Zeichen der plastischen Iritis jene Gebilde auf, die man gewöhnlich als Gummen bezeichnet, für welche aber, wie wir gleich unten sehen werden, der Name Papeln der richtigere wäre. Es sind dies hirse- bis mohnkorngrosse Knötchen, die entweder am Pupillar- oder am Ciliarrand der Iris sitzen. Sie lagern deutlich im Gewebe der Iris. Ihre Farbe ist röthlichgelb. Bei genauerer Untersuchung findet man, dass der rothe Farbenton von vielen kleinen Gefässen herrührt, die die Knötchen umspinnen. Die Reizerscheinungen sind oft bei der Iritis papulosa sehr gering. Doch kann man manchmal wahrnehmen, dass in dem Meridian, wo ein solcher Knoten liegt, die Ciliarinjection stärker ist. Breite hintere Synechien sind in der Nähe der Knötchen zu finden. Diese sogenannten Gummen kommen einzeln vor oder zu mehreren, in welchem Falle sie dann auch einen Kranz um den Pupillarrand bilden können. Nur sehr selten vergrössern sie sich bedeutend, werden bis linsengross. Sie erreichen dann die hintere

Wand der Cornea. Dies geschieht besonders dann, wenn sie am Ciliarrand sitzen. Es kommt selbst vor, dass sie dann durch Cornea und Sklera in der Gegend der Corneoskleralgrenze durchbrechen.

Die Spannung des Bulbus ist bei einfacher Iritis meist normal, bei Iridokyklitis kann sie herabgesetzt oder vermehrt sein.

Bei starker Betheiligung des Ciliarkörpers findet man auch Oedem der Lider und Chemosis. Dieses Symptom in Verbindung mit der Schmerzhaftigkeit in der Ciliarkörpergegend, dem Hypopyum und der Glaskörpertrübung, weisen eben darauf hin, dass sich die Entzündung nicht allein auf die Iris beschränkt, sondern sich weiter nach rückwärts auf den Strahlenkörper erstreckt.

Natürlich müssen nicht alle diese Symptome gleichzeitig vorhanden sein, sondern es kann eines oder das andere fehlen.

Noch wäre ein seltenes Symptom zu erwähnen, das aber nicht allein bei Iritis specifica vorkommt, nämlich das sogenannte gelatinöse Exsudat. Dasselbe stellt eine linsenförmige, graulich durchscheinende, am Boden der Kammer liegende Masse dar. Es ist ungemein flüchtig und kann in sehr kurzer Zeit wieder verschwinden, so dass es den Eindruck eines Gerinnungsproductes macht.

**Verlauf und Ausgänge.** Die Zeit, in der eine specifische Iritis verläuft, ist ungemein verschieden. Die kürzeste Zeit kann mit zwei bis drei Wochen angegeben werden, die längste beträgt viele Monate. Sehr wichtig ist ferner die Thatsache, dass sie ungemein leicht recidivirt.

Der günstigste Ausgang ist der ohne Zurückbleiben hinterer Synechien. Kleine braune Punkte auf der vorderen Kapsel sind dann oft der einzige Rest der Krankheit. Die Sehschärfe wird durch dieselben nicht beeinträchtigt. In anderen Fällen bleiben einzelne hintere Synechien zurück. Auch sie stören die Function des Auges in keiner Weise.

Dagegen muss die Bildung einer Membran in der Pupille viel ernstere Folgen haben. Ebenso der Pupillarabschluss, Seclusio Pupillae, den man aber nicht nach dem Mangel der Pupillenerweiterung auf Atropin diagnosticiren kann, sondern erst nach dem Auftreten von Irisvorwölbung. Die Iris umgibt dann die Pupille wie ein Wall und der Pupillarrand senkt sich wie in einen Krater hinein. Durch diesen Zustand kann Drucksteigerung — sogenanntes Secundärglaukom — hervorgerufen werden. Die Iris verklebt aber auch ihrer ganzen Fläche nach mitunter mit der vorderen Linsenkapsel (totale hintere Synechie). Man kann dann die nach vorne convexe Form der vorderen Linsenfläche deutlich in der Form der Iris wiedererkennen. Die vordere Kammer ist dann an der Peripherie sehr tief. Es verwächst eben auch die Iriswurzel mit der vorderen Fläche des Ciliarkörpers. Auf diese Weise wird der sogenannte hintere Iriswinkel aufgehoben.

So wie vor der Linse, bildet sich aber auch hinter der Linse Exsudat im Glaskörper. Diese Schwarten können wie eine dichte Schale die hintere Linsenfläche umgeben. Contrahiren sie sich im Verlaufe, so muss sich ihre vordere bogenförmige Begrenzung in eine gerade Linie verwandeln — aus dem Bogen entsteht die Sehne — und damit wird die Linse nach vorne gedrückt. Die vordere Kammer wird dann sehr seicht oder vollständig aufgehoben. Dann entsteht natürlich oft Linsentrübung — Cataracta accreta — angewachsener Staar.

Ist der ganze Glaskörper von Exsudat durchsetzt, so kann er, wenn er sich retrahirt, die Retina von ihrer Unterlage abziehen. Das Auge wird dann weich, flacht sich entsprechend den Rectis ab, womit Atrophia bulbi manifest ist. In Fällen wo der Ciliarkörper ebenfalls von der Sklera abgezerrt wird, entstehen Reizerscheinungen, die selbst das andere Auge mit sympathischer Erkrankung bedrohen können.

Die sogenannten Gummata iridis verschwinden meist spurlos oder es bleibt nur ein grauer, atrophischer Fleck an ihrer Stelle zurück. Nur sehr selten vergrössern sie sich stark und brechen durch die Bulbuswandung durch, worauf Schrumpfung des Auges eintritt. Vom Ciliarkörper ausgehende wirkliche Gummen können durch die Sklera durchbrechen oder auch unter Narbenbildung heilen.

Zu der specifischen Iridokyklitis können sich auch Complicationen im hinteren Ciliargefässsystem oder im Centralgefässsystem gesellen — Chorioiditis oder Retinitis specifica. Nach manchen Autoren soll die Retinitis sogar eine constante Begleiterin der Iritis sein und sich oft nach Heilung der Iritis selbstständig weiter entwickeln, wodurch es zu Atrophia retinae kommen kann. Wenn dies wohl auch nicht immer der Fall ist, so findet man doch fast immer sehr starke Hyperämie der Retina. Da die Sehstörung auch bei vorhandener Retinitis nicht bedeutend sein muss, so folgt hieraus die Nothwendigkeit, immer in Fällen von Iritis die Spiegeluntersuchung vorzunehmen, bevor man den Kranken aus der Behandlung entlässt.

**Vorkommen und Beziehung zum Allgemeinleiden.** Die Iritis im Allgemeinen gehört bekanntlich zu den häufigen Augenkrankheiten. Wie gross aber die Zahl der durch Syphilis bedingten Iritiden im Verhältniss zur Gesammtzahl der Iritiden ist, lässt sich nicht bestimmt angeben. Die Angaben der Autoren schwanken zwischen 16 und 75 Procent. Gewiss ist aber die Zahl der syphilitischen Iritiden sehr gross und man muss daher immer sehr genau bei Iritis nach diesem ätiologischen Moment forschen. Andererseits darf man wieder nicht vergessen, dass die Lues Niemand gegen eine andere Iritis immun macht. Ein Syphilitischer kann auch an einer rheumatischen Iritis erkranken.

Auch wie viele der mit Lues Inficirten Iritis bekommen, lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben. Nach Seggel leiden 1·05 Procent aller Syphilitischen an Iritis.

Die meisten Kranken stehen im Alter von 20 bis 40 Jahren, was sich aus der Häufigkeit der Lues in dieser Lebensperiode erklärt.

Trotz der allgemeinen Ursache erkrankt doch oft nur ein Auge an Iritis specifica. Dennoch ist doppelseitige Erkrankung bei Lues häufiger als bei anderen ätiologischen Momenten. Ferner muss man in Erwägung ziehen, dass die Iritis specifica fast nie sich selbst überlassen bleibt. Die Schmerzen und die Sehstörung führen den Kranken bald zum Arzt, der durch eine entsprechende Therapie das Ausbrechen der Iritis am anderen Auge verhindert. Allerdings kommen auch Fälle vor, wo unter der wegen Iritis oder wegen anderer Erscheinungen von Lues eingeleiteten Behandlung das andere Auge ergriffen wird oder überhaupt Iritis auftritt.

Zum Ausbruch der Iritis können wohl auch mechanische, thermische, physikalische und functionelle Schädlichkeiten beitragen. Es ist recht wohl denkbar, dass derartige Einwirkungen bei einem Syphilitischen leichter Iritis hervorrufen als bei einem Gesunden.

Die Iritis specifica ist bei hereditärer und acquirirter Lues gesehen worden. Im ersteren Falle wurde sie bei Kindern in den ersten Lebensmonaten, die andere Erscheinungen von Lues darboten, gefunden. Knötchen wurden in diesen Fällen nicht gesehen. Von der in Verbindung mit Keratitis interstitialis bei hereditärer Lues vorkommenden Iritis war bereits oben die Rede.

Bei acquirirter Syphilis können mehrere Wochen, bis ein oder selbst mehrere Jahre, zwischen der Infection und dem Auftreten der Iritis verstreichen. Je länger dieser Zeitraum ist, desto mehr nimmt die Häufigkeit ab. Die meisten Fälle kommen im ersten Jahre vor.

Wie verhält sich nun die Iritis zu den Stadien der Lues? Die Iritis syphilitica gehört der secundären Periode an. Man kann sie als erste in der Reihe der secundären Erscheinungen finden, was allerdings selten ist. Gleichzeitig findet man meist Exantheme, besonders papulöse, und Papeln der Schleimhäute. Auch in der tertiären Periode der Syphilis kommt allerdings Iritis vor, doch ist es wohl gerechtfertigt, diese viel selteneren Fälle als Iritiden aufzufassen, die bei einem durch die Syphilis kachektischen Individuum vorkommen. Auch in Bezug auf die Therapie zeigt sich eine bedeutende Verschiedenheit. Während im secundären Stadium die Iritis sehr rasch unter Anwendung von Quecksilberpräparaten weicht, geben bei Fällen, die in der tertiären Periode aufgetreten sind, Jodpräparate bessere Resultate.

Bei pustulösen Formen der Hautausschläge soll seltener Iritis vorkommen, dagegen sollen die Fälle gewöhnlich schwerer sein und mit Hypopyum einhergehen.

Noch hätten wir die Beziehung der Knötchen, der sogenannten Gummen der Iris, zum Allgemeinleiden zu erörtern. Nur eine kleine Anzahl, etwa 17 Procent, von Fällen der Iritis specifica verläuft mit den Erscheinungen der Iritis gummosa. Auch da ist die Lues im secundären Stadium. Der richtige Name für diese Krankheitsform wäre Iritis papulosa. Beer hat die Bezeichnung Iritis condylomatosa gebraucht, den man später gegen den der Iritis gummosa vertauschte. Die in Rede stehenden Knötchen heilen nämlich ohne Narbenbildung oder nur mit leichter Irisatrophie, wie sie nach jeder Entzündung vorkommen kann. Es findet kein centraler Zerfall statt, der doch bei Gummen beobachtet wird. Ist Hypopyum da, so kann man nie sehen, dass es etwa aus einem Zerfall der Knötchen hervorgegangen wäre. Ferner treten die Knötchen immer unter deutlichen entzündlichen Erscheinungen auf. Die anatomische Untersuchung spricht nicht gegen diese Auffassung, denn es soll nicht geleugnet werden, dass Gummen in der Iris und im Ciliarkörper vorkommen können. Als solche sind wohl die Fälle zu betrachten, wo Durchbruch oder Heilung mit Narbenbildung erfolgte.

**Diagnose.** Die Diagnose der Iritis specifica kann nach Vorstehendem also nicht nach dem Befunde am Auge allein gestellt werden. Die Papeln der Iris können mit Granulomen der Iris oder mit Iristuberculose verwechselt werden. Bei den ersteren, die in neuerer Zeit ebenfalls zur Tuberculose gerechnet werden, stellt sich aber ein ähnlicher Verlauf ein, wie er wohl einem wirklichen Gumma zukommt, das heisst die Geschwulst vergrössert sich sehr stark, bricht durch und zerfällt. Bei Iristuberculose finden sich mohn- oder hirsekorngrosse Knötchen in der Iris verstreut. Dieselben sind aber blass, graulich oder gelblich und zeigen keine erweiterten Gefässe.

Eine eingeleitete antispecifische Therapie kann in zweifelhaften Fällen für Syphilis entscheiden. Eventuell könnte man auch Irisstücke excidiren und untersuchen.

**Prognose.** Die Prognose hängt vom Allgemeinzustande und vom Zustande des Auges ab. Bei schwächlichen, schlecht genährten Individuen verläuft die Iritis meist schlechter als bei kräftigen Leuten. Auch treten viel häufiger Recidiven auf. Auch ein höheres Alter trübt die Prognose. Bei der serösen Form ist der Ausgang oft günstiger, wie bei den schwereren Formen der plastischen Iritis. Je mehr der Ciliarkörper ergriffen ist, desto schwieriger sind die Verhältnisse für eine vollständige Heilung. Sind bereits mehrere Anfälle von Iritis dagewesen, so werden die Aussichten hierdurch ebenfalls ungünstiger. Jedenfalls ist der Kranke darauf

aufmerksam zu machen, dass der Verlauf ein schleppender sein kann und möglicherweise Rückfälle auftreten können.

**Therapie.** Die Therapie muss eine locale und eine allgemeine sein. Die erstere muss zunächst alle Schädlichkeiten beseitigen. Hierzu gehört zunächst grelles Licht und besonders Lichtcontraste. Es genügt natürlich nicht, dass der Kranke sich das entzündete Auge verbindet, sondern man muss rauchgraue Muschelbrillen tragen lassen oder dauernden Aufenthalt im verdunkelten Zimmer anordnen. Das letztere ist bei acuten Fällen mit starken Reizerscheinungen oft dringend geboten. Ferner muss jede Anstrengung der Augen vermieden werden. Oft begegnet man bei den Kranken der irrthümlichen Ansicht, dass das gesunde Auge ohne Schaden gebraucht werden könne, wenn nur das kranke durch einen Schirm geschützt ist. Sind starke Schmerzen vorhanden, so kann man eine Blutentziehung (sechs bis acht Blutegel an die Schläfe mit einstündiger Nachblutung) machen. Kann der Kranke der Schmerzen wegen nicht schlafen, so gebe man Chloralhydrat (1 bis 3 *g*) oder eventuell eine Morphiuminjection. Es ist dies nicht nur im Interesse des subjectiven Befindens des Kranken geboten, sondern die Nachtruhe beeinflusst auch in günstiger Weise den Krankheitsprocess. Bei Kyklitis, besonders wenn Hypopyum da ist, wende man Kataplasmen an. Sie können mehreremale des Tages durch je eine Stunde gebraucht werden. Man kann sich hierbei nach dem subjectiven Befinden des Kranken richten. Ferner muss fleissig Atropin gebraucht werden, und zwar in der eben bei Gelegenheit der Keratitis parenchymatosa angegebenen Weise (in Lösung oder trocken). Besteht Atropinidiosykrasie, das heisst tritt nach Atropineinträufelung Conjunctivitis mit Oedem der Lider auf, so kann Duboisin in einprocentiger oder Hyosciamin in $^1/_2$ oder $^1/_4$procentiger Lösung an die Stelle des Atropins treten. Nach langem Atropingebrauch tritt eine eigenthümliche Conjunctivitis mit kleinen Bläschen an der Uebergangsfalte auf. Dann muss man das Mittel für einige Zeit aussetzen. Eine solche Bindehaut ist nämlich auch nicht zur Aufnahme des Atropins geeignet und man bekommt nicht die erwartete Wirkung. Sind bereits alle entzündlichen Erscheinungen geschwunden, so kann man die Zerreissung zurückgebliebener hinterer Synechien durch abwechselnde Anwendung von Eserin und Atropin versuchen.

Die Iridektomie wird in manchen Fällen nothwendig, doch muss man immer das Aufhören oder eine Remission der entzündlichen Erscheinungen abwarten. Die hinteren Synechien werden beschuldigt, Recidiven der Iritis hervorzurufen, weshalb man in solchen Fällen, wo zahlreiche hintere Synechien zurückgeblieben sind, die Iridektomie empfohlen hat. Doch wird gewiss die Mehrzahl der Rückfälle durch das noch nicht geheilte Allgemeinleiden veranlasst. Seclusio und Occlusio pupillae erfordern aber

unbedingt die Iridektomie. In den Fällen, wo Flächenverklebung zwischen Iris und Linse besteht, gelingt es meist entweder gar nicht, ein gutes Kolobom zu erzielen, da die Iris sehr morsch und zerreisslich ist, oder die erhaltene Lücke verschliesst sich sehr bald durch frische Exsudation. Es bleibt dann nichts übrig, als die Linse, sei sie getrübt oder nicht, zu entfernen. Sollte sich auch hiernach noch kein bleibender Erfolg einstellen, so muss man die verschiedenen Arten der Iridotomie in Anwendung ziehen. Natürlich wird man diese Operationen nur dann vornehmen, wenn man aus der guten Projection schliessen kann, dass der lichtempfindende Apparat nicht wesentlich gelitten hat. Freilich ist meist auch dann starke Glaskörpertrübung vorhanden, die die Prognose auch nach gut gelungener Operation trübt.

Die allgemeine Behandlung muss alles beseitigen, was die Entzündung vermehren kann. Der Genuss geistiger Getränke ist zu untersagen und die Quantität der Nahrung zu restringiren. Bei Stuhlverstopfung sind leichte Abführmittel zu reichen. Schwerere Fälle können nicht gut ambulatorisch behandelt werden. Am wichtigsten ist aber eine energische antiluetische Therapie, am besten eine gut geleitete Inunctionscur. Man darf nicht zögern, damit zu beginnen, denn die Entzündung kann in kurzer Zeit schwere Folgen (Pupillarverschluss etc.) setzen. Nie sollte daher mit der innerlichen Darreichung von Quecksilber oder Jodpräparaten Zeit versäumt werden. Die Zahl der Inunctionen, die man zur Heilung braucht, ist verschieden. Mit weniger als 20 bis 24 Einreibungen wird man kaum auskommen. In manchen Fällen wird man, besonders da, wo man es bereits mit einer Recidive zu thun hat, vielleicht erst nach 40 bis 60 Einreibungen die Cur als beendigt ansehen dürfen. Wo es die Mittel des Kranken erlauben, ist es von Vortheil, denselben nachher noch in ein Jodbad zu schicken.

## 8. Chorioidea.

Durch Lues bedingte Chorioiditis tritt nicht immer unter charakteristischen Symptomen zu Tage. Doch gibt es ein gut ausgeprägtes, zuerst von Förster beschriebenes Bild, das man nicht nur mit Rücksicht auf die Aetiologie, sondern auch hinsichtlich der Symptomatologie als Chorioiditis specifica bezeichnen kann. Was die Bezeichnung der Krankheit als Chorioiditis anbelangt, so stimmen darin nicht alle Beobachter überein. Es gibt solche, die die Retina als den Ausgangspunkt bezeichnen und daher den Namen diffuse Retinitis oder Chorioretinitis gebrauchen. Dagegen wird wohl mit Recht von Förster die Chorioidea als der Theil des Auges betrachtet, dessen Entzündung alle Erscheinungen hervorruft, die in der Retina auftreten.

**Symptome und Verlauf.** Wie eben erwähnt, gibt es Fälle von plastischer Chorioiditis, die durch Lues bedingt sind, aber nichts Charakteristisches zeigen. Es können weissliche Herde mit schwarzen Rändern, diffuse Atrophien des Pigmentepithels in Form blasser Flecke mit darin sichtbaren Chorioidealgefässen, schwarze Pigmentflecke in Retina und Chorioidea, in der Peripherie des Fundus beginnend, in den Glaskörper prominirende Exsudationen in der Gegend der Macula, schwarze, grössere Pigmentflecke im Fundus verstreut im Retinalepithel mit Trübung der Retina in ihrer Umgebung vorkommen. Manche halten gewisse Formen für besonders suspect. Doch ist es wohl richtiger zu gestehen, dass man in diesen Fällen keinen sicheren Anhaltspunkt für Lues hat. Es ist wohl weniger das Aussehen des Fundus allein, als der Verlauf und die Complicationen, was für die Diagnose der Chorioiditis specifica maassgebend ist. Nicht allein die objectiven, sondern auch die subjectiven Symptome muss man aber ins Auge fassen. Wenn man in dieser Weise vorgeht, so gibt es ein typisches Bild der Chorioiditis specifica, das wir in Folgendem schildern wollen.

Was zunächst die objectiven Symptome betrifft, so findet man eine ungemein feine, staubförmige Glaskörpertrübung. Man kann dieselbe sehr leicht übersehen, wenn man die Medien nicht mit einem lichtschwachen Spiegel (Helmholtz) untersucht. Sie hindern den Einblick auf den Fundus nicht. Ein Myop erkennt sie leichter als ein Emmetrop, woraus die Regel folgt, dass man sich, wenn man nicht myopisch ist, künstlich myopisch machen soll, was durch Vorsetzen eines Convexglases geschieht. Diese Opacitäten erfüllen den ganzen Glaskörper oder nur seine hinteren Partien. In der Retina nimmt man eine zarte graue Trübung wahr. Die Grenzen der Papille sind verschleiert, die Trübung setzt sich zumeist entlang der Gefässe, jedoch meist nicht weiter als zwei bis drei Papillendurchmesser, fort. Die Retinalgefässe sind nur sehr wenig verändert, die Venen etwas stärker gefüllt und etwas mehr geschlängelt. Mitunter finden sich in der Gegend der Macula kleine weissliche Flecke. Im Verlaufe der Erkrankung verdichten sich die Glaskörpertrübungen zu grösseren Flocken, zwischen denen man allerdings den Staub noch wahrnehmen kann. Immer deutlicher tritt nun in Folge Atrophie des Pigmentepithels das Aderhautstroma hervor, so dass das Bild des getäfelten Fundus entsteht. Die Netzhauttrübung in der Umgebung der Papille nimmt immer mehr ab, dagegen treten in der Peripherie derselben jetzt Veränderungen hervor. Dieselben bestehen in Pigmentirungen in Form unregelmässiger Flecke und Streifen, die immer mehr gegen die Papille vorschreiten. Sie bedecken zum Theil die Retinalgefässe oder liegen unmittelbar unter ihnen ohne Beziehung zu den Chorioidalgefässen. Wenn bereits ein grösserer Theil der Netzhaut dies-

Pigmenteinlagerungen zeigt, so treten auch nach einiger Zeit unverkennbare Zeichen von Retinalatrophie auf. Die Gefässe werden sehr eng, die Papille wird verschwommen, grauröthlich oder wachsartig gefärbt.

Es entsteht ein Bild, das dem der Retinitis pigmentosa sehr ähnlich ist. Hier wie dort Atrophie des Pigmentepithels und Pigmentirung der Netzhaut. Die Pigmentflecke sind aber bei der Chorioiditis specifica unregelmässig geformt, sie haben nicht jene verästelte, knochenkörperchenähnliche Form, wie bei Retinitis pigmentosa. Auch folgt das Pigment nicht dem Verlauf der Gefässe. In der Aderhaut selbst sind die sichtbaren Alterationen nur gering. Hie und da ist dieselbe diffus atrophisch, so dass die Sklera durchscheint. An anderen Stellen dagegen sieht man wohl die Zeichnung der Chorioidealgefässe, doch erscheinen sie nicht roth, sondern gelb oder vollständig weiss. Mitunter sieht man auch in ihnen einen schmalen Blutstreifen, der von zwei weissen Streifen begleitet wird. Die Glaskörpertrübungen werden schliesslich sehr spärlich, nur einzelne, aber grössere Flocken sind zu finden. Bei alten Fällen entsteht am hinteren Linsenpole eine fleckige, stern- oder scheibenförmige Trübung.

Nicht immer beschränkt sich aber die Betheiligung der Retina auf die angegebenen Veränderungen. Manchmal ist die Netzhaut sehr stark ergriffen, was für die Function des Auges um so folgenschwerer ist, als gerade die Maculagegend gewöhnlich die Stelle ist, wo die Entzündung ihren Hauptsitz hat. Es tritt dort ein weisslicher, weisslichgrauer oder grünlichweisser Fleck auf, der manchmal mit seinem inneren Rande an die Papille angrenzt. Die Papille ist meist dann sehr verschwommen, auch sieht man stärkere Füllung der Venen. Ein solcher Exsudationsherd kann die Papille mehrfach an Grösse übertreffen und zeigt anfangs oft deutliche Prominenz. Man erkennt dies am Verlauf der Retinalgefässe darüber. In der Umgebung sind oft bedeutende Pigmentepithelveränderungen, schwärzliche Flecke abwechselnd mit entfärbten Stellen zu sehen. Hat man Gelegenheit, einen solchen Fall weiter zu verfolgen, so sieht man, wie sich nach und nach aus dem wellig begrenzten hellen Fleck eine strahlige Narbe entwickelt, die von bläulich- oder grünlichweisser Farbe ist. Zugleich mit solchen schweren Processen in der Retina geht oft auch eine bedeutende Vermehrung der Glaskörpertrübung einher. Es zeigen sich grosse Klumpen und Flocken, ja ganze Membranen, die sich selbst später vascularisiren können. Schliesslich wird die Papille atrophisch. Sie zeigt sehr enge und sehr spärliche Gefässe. Zwischen den Narben tritt durch Contraction derselben Dehnungsatrophie der dazwischen gelegenen Theile der Chorioidea und Retina ein, so dass die Sklera durchzusehen ist.

Die subjectiven Symptome sind ebenfalls zumeist sehr charakteristisch. Das centrale Sehen ist meist ziemlich stark herabgesetzt, oft

stärker als den mit dem Spiegel sichtbaren Veränderungen entspricht. Es finden sich centrale Gesichtsfelddefecte — Skotome.

Diese können entweder positiv sein, d. h. der Kranke nimmt sie selbst als graue Flecke wahr oder sie sind negativ, es ist jede Lichtperception in ihrem Bereich vollständig geschwunden. Ihre Form ist verschieden. Es kommen rundliche oder ringförmige vor. Im Bereich derselben tritt oft Flimmern auf, die Patienten geben an, dass sie röthlichgelbe oder blaue Flecke oder Ringe sehen. Oft bemerken sie ein Zittern innerhalb derselben, ähnlich dem der Luft über einer Sommerlandschaft. Diese Erscheinungen sind nicht immer gleich stark. Nach körperlichen Anstrengungen und nach Einwirkung von hellem Licht werden sie intensiver.

Ein weiteres subjectives Symptom ist der Nachtnebel — Hemeralopie. Der Kranke sieht in der Dämmerung schlechter, kann sich sogar schwer orientiren. Auch lässt sich die Herabsetzung des Lichtsinnes mit dem Photometer direct nachweisen.

Kleinersehen und Verzerrtsehen der Gegenstände, Mikropsie und Metamorphopsie sind Symptome, die meist nur intelligenten Kranken auffallen. Dieselben werden dadurch hervorgerufen, dass in den lichtpercipirenden Schichten der Netzhaut Lagerveränderungen entstehen. Endlich kommt Accommodationsbeschränkung bei Chorioiditis specifica vor.

Obzwar nun in vielen Fällen die in der Chorioidea selbst sichtbaren Veränderungen sehr geringfügig sind, so muss man doch die Krankheit als Chorioiditis bezeichnen. Die häufigen Complicationen mit Iritis, das constante Vorkommen von Glaskörpertrübungen, die Abnahme der Accommodationsbreite, die Hemeralopie, die auf Erkrankung der äusseren, der Chorioidea zunächst gelegenen Netzhautschichten hindeutet, berechtigen zu dieser Annahme.

Der Verlauf ist immer ein sehr langwieriger. Das Sehvermögen bessert sich unter der Behandlung oft, ohne dass eine Veränderung im Augenspiegelbefund eintritt. Bereits vorhandene Pigmentirungen bleiben bestehen. Nicht jedesmal ist der Verlauf ein gleichmässiger. Es kommen auch plötzliche Nachschübe mit stärkerer Glaskörpertrübung und Exsudationen in der Retina vor.

Der Ausgang kann in leichten Fällen in Bezug auf das Sehvermögen vollständige Heilung sein. Mit dem Spiegel findet man aber wohl immer Spuren der Krankheit. Andererseits können Gesichtsfelddefecte, centrale Skotome oder durch Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven selbst Amaurose entstehen.

**Vorkommen.** Die Chorioiditis kommt meist in der späteren Zeit der secundären oder im Beginn der tertiären Periode vor. Oefters sind sogar mehrere Jahre vollständiger Latenz der Lues verflossen. Ein etwas

vorgerückteres Alter scheint mehr dafür zu disponiren. Die Kranken haben gewöhnlich das 30. Lebensjahr überschritten.

**Prognose.** Die Prognose ist immer zweifelhaft in Bezug auf die vollständige Wiederherstellung zu stellen. Je früher der Kranke in Behandlung kommt, desto eher kann man darauf hoffen. Fälle mit starken Exsudationen in der Retina geben immer eine schlechte Prognose. Da die Chorioiditis immer sehr schleichend verläuft und während ihres Bestehens die Augen nicht angestrengt werden dürfen, so resultirt hieraus für viele Patienten eine sehr lange dauernde Berufsunfähigkeit.

**Therapie.** In Bezug auf das Augenleiden selbst kann man nur durch Verbot jeder Anstrengung der Augen und durch Abhaltung grellen Lichtes etwas thun. Zu dem letzteren Zwecke lässt man graue Muschelbrillen tragen. Eine Dunkelcur, die natürlich mindestens durch mehrere Wochen fortgesetzt werden müsste, ist gewöhnlich nicht durchführbar. Die ohnehin meist sehr deprimirte Gemüthsstimmung der Kranken kann nämlich hierdurch in bedenklicher Weise gesteigert werden.

## 9. Retina.

Die Retina erkrankt, wie wir oben gesehen haben, bei Lues oft gleichzeitig mit der Chorioidea (Retinochorioiditis). Es kommen aber auch selbständige Netzhautaffectionen vor.

**Symptome und Verlauf.** Zu den reinen Fällen von Retinitis gehören die seltenen von hämorrhagischer Retinitis. Die Netzhaut ist überall grau getrübt, besonders entlang der grösseren Gefässe. Die Papille ist geröthet, die Papillengrenzen verschwommen. Die Venen sind erweitert und stärker geschlängelt. Im Fundus sind zahlreiche fleckige Hämorrhagien zu finden, die oft in einem sectorenförmigen Abschnitte desselben sehr dicht angehäuft sind. Ausserdem trifft man kleine weissliche Herde in der Retina. Die Gefässe zeigen begleitende weisse Streifen oder erscheinen stellenweise selbst ganz weiss. Dies, sowie die Beschränkung der Hämorrhagien auf einzelne Theile der Netzhaut weisen darauf hin, dass man es hier hauptsächlich mit einer Gefässerkrankung zu thun hat. So wurde auch von O. Bull ein Fall beschrieben, wo unweit von der Papille sich eine eiförmige, perlmutterglänzende Geschwulst fand, von der aus die durch oder darunter verlaufenden Gefässe von weisslichen Streifen bedeckt wurden.

Eine ganz besondere Form von syphilitischer Retinitis wurde von Graefe als centrale recidivirende Retinitis beschrieben. Bei derselben erscheint die Papille gewöhnlich fast vollkommen unverändert. In der Maculagegend findet man eine diffuse graue Trübung, in der sich kleine weissliche Flecke erkennen lassen.

Wirkliche Retinitis pigmentosa, oder besser, Pigmentdegeneration der Netzhaut, tritt auch, jedoch selten, in Folge von Lues auf. Sie weist dieselben Symptome wie die Retinitis pigmentosa überhaupt auf, nämlich verästelte Pigmentflecke, dem Verlauf der Gefässe folgend, zuerst in der Peripherie des Fundus, Atrophie des Pigmentepithels und Atrophie der Retina und schliesslich auch der Papille. Als Complication kommt hierzu punkt-, scheiben- oder sternförmige Trübung am hinteren Linsenpol.

Die subjectiven Symptome bestehen bei der hämorrhagischen Retinitis in Herabsetzung des centralen Sehens bei gewöhnlich gut erhaltenem Gesichtsfeld.

Bei der centralen recidivirenden Retinitis treten centrale Skotome auf. Dieselben schwinden binnen wenigen Tagen, erscheinen aber mit dem gleichen ophthalmoskopischen Befund nach einigen Wochen oder Monaten wieder. Die Intervalle sind anfangs frei, später bleibt eine dauernde Sehstörung. Auch Mikropsie und Metamorphopsie kommt vor. Die Anfälle sind oft von Lichtscheu und Ciliarinjection begleitet und es werden auch Complicationen mit Iridochorioiditis und Glaskörpertrübungen beobachtet. Die Recidiven können sich 30- bis 80mal wiederholen.

Die subjectiven Symptome der durch Lues bedingten Retinitis pigmentosa sind ähnlich wie die sonst bei dieser Krankheit vorkommenden. Also: Herabsetzung der centralen Sehschärfe, concentrische Gesichtsfeldeinengung, Hemeralopie. Nur ist oft die Gesichtsfeldbeschränkung relativ zur Verminderung des centralen Sehens geringer, als bei den Fällen nicht syphilitischen Ursprungs. Complicationen mit Iritis und Augenmuskellähmungen erhöhen den Verdacht auf Lues.

**Vorkommen.** Die syphilitische Retinitis kommt einseitig oder doppelseitig vor. Bei der Retinitis pigmentosa ist das Ergriffensein blos eines Auges sehr wichtig, da dies sonst bei dieser Krankheit nicht der Fall ist.

Die Erkrankung tritt gewöhnlich in der späteren Zeit der secundären Periode auf. Bei den wenigen Fällen von centraler recidivirender Retinitis waren immer mehrere Jahre seit den letzten Erscheinungen der Lues vergangen. Von einzelnen Beobachtern wurde die Retinitis sehr häufig bei Luetischen als erstes Symptom der Lues gefunden. Sie zeigte sich als Netzhauttrübung und in Form kleiner weisslicher Punkte in der Umgebung der Papille.

Durch hereditäre Lues kann Retinitis pigmentosa hervorgerufen werden.

Die Diagnose kann in allen Fällen von Retinitis specifica nur mit Hilfe einer allgemeinen Untersuchung festgestellt werden.

Die Prognose ist mit Ausnahme der Fälle von Retinitis pigmentosa nicht ganz ungünstig. Die Dauer der Krankheit ist aber immer eine lange.

Von der Therapie gilt das bei der Chorioiditis specifica Gesagte.

### 10. Opticus.

In Folge von Lues kommt Papillitis vor. Die Symptome sind dieselben wie bei anderen Fällen. Die Papille ist verschwommen, geschwollen, die Gefässe stark geschlängelt, die Venen prall gefüllt, die Arterien verengt. Auch die Sternfigur in der Gegend der Macula (wie bei Retinitis ex Morbo Brighti), Hämorrhagien und weissliche Herde werden beobachtet.

Immer ist eine Herabsetzung des centralen Sehens vorhanden, die gewöhnlich rasch auftritt, in kurzer Zeit kann selbst die Lichtempfindung geschwunden sein.

Die Papillitis kann durch eine selbstständige Entzündung des Opticus, durch gummöse Wucherungen an der Schädelbasis, durch Gummen im Gehirn oder durch Exostosen am Foramen opticum bedingt sein.

Durch die Augenspiegeluntersuchung allein kann natürlich die Differentialdiagnose bezüglich dieser ätiologischen Momente nicht gestellt werden.

Die Papillitis in Folge von Entzündung des Sehnervenstammes und von Exostosen am Foramen opticum kann einseitig vorkommen. Bei den anderen erwähnten Ursachen ist sie doppelseitig.

Die im Allgemeinen so triste Prognose bei Papillitis wird durch den Nachweis von Lues wesentlich gebessert. Selbst wenn jede Lichtperception geschwunden ist, kann noch Besserung oder Heilung erfolgen. Nur darf die Amaurose nicht länger als 8 bis 14 Tage bestanden haben. Manchmal entsteht allerdings doch Sehnervenatrophie.

Die Therapie kann nur eine allgemeine sein. Natürlich müssen auch hier alle Schädlichkeiten vom Auge ferne gehalten werden.

Auch einfache Sehnervenatrophie kommt, jedoch selten, bei Lues vor. Die Papille erscheint blass, bläulich- oder grünlich-weiss, scharf begrenzt. Die kleineren Gefässe sind geschwunden, bei längerem Bestande verengern sich auch die grösseren. Die Atrophie ist meist durch Exostosen oder Geschwulstbildungen bedingt.

Man soll jedoch bei genuiner Atrophia nervi optici nicht ohne gegründeten Verdacht auf Lues eine antispecifische Therapie einleiten. Es ist Thatsache, dass, wenn dieses ätiologische Moment nicht zugrunde liegt, der Verfall des Sehvermögens durch die Behandlung oft rasch beschleunigt wird.

---

## Rückblick.

### Verlauf der tertiären Syphilis, Lues maligna.

Während das secundäre Stadium sich durch einen gewissen Typus des Verlaufes charakterisirt, fehlt

dem tertiären Stadium dieses Typische vollkommen. Nach längerer oder kürzerer Latenz zwischen secundärem und tertiärem Stadium, die von 1 Jahre bis 54 Jahre nach der Infection in den bisher bekannten Fällen schwankt, folgen die tertiären Symptome in absolut regellosem Verlaufe, was Zeit der Recidiven und Localisation betrifft. Die Symptome treten bald hier, bald da auf; die Zahl der Recidiven unterliegt grossen Schwankungen, in den einen Fällen ist mit der Setzung irgend eines tertiären Symptomes das tertiäre Stadium beendigt, der Patient wird zeitleben von keinen anderen luetischen Symptomen heimgesucht, in anderen dagegen folgen Nachschübe und Recidiven Schlag auf Schlag, die destructive Tendenz derselben gefährdet Organ um Organ, wenn nicht direct das Leben des Patienten; Schmerz, Eiterung und Säfteverlust, die geistige Depression bringen den Kräftezustand des Patienten zum Verfall. Es entwickeln sich amyloide Degenerationen und Verfettungen lebenswichtiger Organe und ein vorzeitiger Marasmus, vielleicht im Vereine mit speciell gefährlichen luetischen Localisationen, bereitet dem Patienten in der Blüthe seiner Jahre ein jämmerliches Ende. Und doch lassen sich, speciell was Localisation betrifft, einige leitende Punkte auch im Verlaufe des tertiären Stadiums ausfindig machen. Abgesehen von dem meist vielsitzigen Verlaufe maligner Formen wird bei Beobachtung eines grösseren einschlägigen Materiales die Bemerkung nicht entgehen, dass die Lues tertiaria in vielen Fällen eine Vorliebe für ein oder das andere System zeigt. Wir behandeln einen Patienten an Gummen der Haut und des Zellgewebes, er kehrt zwei-, dreimal mit Haut- und Zellgewebsgummen neuen Datums zurück, im übrigen Organismus finden sich keine syphilitischen Veränderungen. Aehnliche Beobachtungen machen wir für das Knochensystem, wir machen sie für das Centralnervensystem. Diese Thatsache findet ihre Aufklärung in dem schon für das secundäre Stadium betonten Hange der Lues, Loci minoris resistentiae aufzusuchen, in dem Zusammenhange, der zwischen Syphilis und Reizung besteht. Dass dies auch für das tertiäre Stadium gilt, beweist die Thatsache, dass z. B. vorwiegend die wenig bedeckten und geschützten, somit äusseren Insulten mehr ausgesetzten Stellen des Knochensystemes, wie die Kanten und freien Flächen der Tibien, die Rippen, die Schädelknochen mit Vorliebe Sitz luetischer Veränderungen werden, Hirnsyphilis, nach Zusammenstellungen französischer Autoren, bei geistig regeren Individuen der gebildeteren Classen weitaus häufiger ist, als bei Ungebildeten. Endlich wird der Ausbruch tertiärer Lues überhaupt nicht selten dadurch provocirt, dass ein bisher gesundes Individuum durch schwere Krankheit, Noth und Entbehrung, Strapazen entkräftet und dadurch seine Widerstandskraft herabgesetzt wird.

Welche Rolle der Widerstandskraft des Organismus im Verlaufe der Lues zukommt, sieht man am besten in den Fällen der **Lues maligna.**

Unter Lues maligna verstehen wir einen eigenthümlichen Verlauf des secundären und tertiären Stadiums, der selten bei Gesunden, dagegen vorwiegend dort beobachtet wird, wo sich die Syphilis mit einer anderen chronischen Dyskrasie, Tuberculose, Scrophulose etc. vergesellschaftet. Der Verlauf ist dann der, dass meist schon der Initialaffect selbst sehr ausgebreitet ist, destructive Tendenz darbietet, Phagedän, Diphtherie und Gangrän ihn compliciren. Die Eruptionserscheinungen sind nicht minder schwer und treten nicht selten schon frühzeitig, mit Ende der sechsten Woche post infectionem auf. Hohes Fieber, Periostitiden, Gelenksschwellungen sind Begleiter der Eruption, die den Ernährungszustand des Patienten noch wesentlich verschlimmern. Die nun zur Eruption kommenden Formen sind pustulöser Natur. Ein grosspustulöses Exanthem bedeckt oft sehr dicht den Körper, Gesicht und Kopfhaut, und bewirkt rasches Defluvium. Die dem Syphilide zugrundeliegenden Infiltrate nehmen zu und durch Zerfall derselben kommen ulceröse Formen zu Stande. Die Entwicklung dieser auf der Nasen- und Pharynxschleimhaut ruft ausgebreitete Zerstörungen hervor, an denen in der Nase auch Periost und Knochen theilnehmen. Bald entwickeln sich nun auch Gummata des subcutanen Zellgewebes, der Muskel und so sind vier bis fünf Monate nach der Infection nur mehr meist ausgebreitete tertiäre Formen vorhanden, die zu den verschiedenartigsten Destructionen der äusseren und inneren Nase, der Lippen etc. geführt haben können. Die Patienten sind durch all das herabgekommen, wahre Jammerbilder. Erhöht wird die Bösartigkeit der Form noch durch ihre geringe, kaum zu rechnende Reaction auf Medicamente. In der Weise tobt nun das Virus, mit meist nur kurzen Unterbrechungen, ein bis zwei Jahre. Entweder ist nun der Patient durch diesen Verlauf oder durch die gleichzeitig vorschreitende andere Dyskrasie so abgezehrt, dass amyloide oder fettige Degenerationen und Marasmus zu letalem Ausgange führen, oder der Organismus hat Lebensfähigkeit genug, diese Zeit zu überstehen. Dann hat sich die Syphilis ausgetobt, die Formen kommen oft fast spontan zur Heilung, keine neuen Nachschübe erfolgen, es tritt Heilung und damit meist dauernder Stillstand der syphilitischen Dyskrasie ein.

Wir können diese Fälle nur so auffassen, dass die chemische Organisation der betreffenden Patienten dem Syphilisvirus einen besonders günstigen Boden darbietet, eine ganz besonders reichlichere Proliferation des Virus, damit aber auch reichliche Production besonders intensiv giftiger Stoffwechselproducte stattfindet, wodurch eben

die so in- und extensive Entwicklung von Localformen, als auch die schweren Ernährungsstörungen ihre Erklärung finden.

Nachdem ja die Immunität doch auch nur so verstanden werden kann, dass der betreffende Organismus in Folge seiner chemischen Organisation für das Virus keinen Nährboden darstellt, die Immunität anderseits wenigstens in abgeschwächter Form erblich ist, wird uns die auf Seite 12 erwähnte Thatsache verständlich, dass Individuen, in deren Ascendenz lange keine syphilitische Erkrankung vorkam, schwere, ja maligne Formen darbieten.

Ueber unsere Auffassung von der Natur der tertiären Syphilis werden wir noch später zu sprechen kommen.

---

## *2. Die hereditäre Syphilis.*

### Infection.

Mit vielen anderen Infectionskrankheiten theilt die Syphilis die Eigenschaft nicht nur auf dem Wege directer Uebertragung von Individuum zu Individuum, sondern auch auf dem Wege erblicher Uebertragung von den Eltern auf die Kinder übergehen zu können.

Gerade ebenso wie die acquirirte, so äussert sich auch die ererbte Syphilis durch zwei Gruppen von Erscheinungen:

I. **Syphiliserscheinungen.** Diese entsprechen im grossen Ganzen denen der acquirirten Syphilis und lassen sich, gleich diesen auch in secundäre und daher contagiöse und tertiäre, nicht contagiöse Formen trennen. Die Symptomatologie und damit auch die Abweichungen von Auftreten, Erscheinung, Verlauf, werden wir noch später genauer ausführen. Auf Eines wollen wir hier nur gleich aufmerksam machen, auf die ja eigentlich selbstverständliche Thatsache, dass, der besonderen Art der Uebertragung entsprechend, bei der ererbten Syphilis der Initialaffect und die denselben begleitende polyganglionäre Drüsenschwellung ausnahmslos fehlen wird.

II. **Ernährungsstörungen.** Diese spielen bei der ererbten Syphilis eine weit bedeutendere Rolle als bei der acquirirten. Es wird uns dies verständlich, wenn wir bedenken, dass die Infection einen werdenden, keinen fertigen Organismus trifft, die Ernährungsstörung also die ganze Entwicklung des Organismus wesentlich zu beinflussen vermag. Es ist daher, im Gegensatze zur acquirirten, die erbliche Syphilis eine weitaus schwerere Erkrankung, bei der letaler Ausgang — der bei acquirirter Lues doch zu den Seltenheiten gehört — geradezu an der Tagesordnung ist, indem die Mortalität hereditär-syphilitischer Kinder sich bis zu 80% zu erheben vermag.

Diese Ernährungsstörungen äussern sich in verschiedener Weise.

1. In den schwersten Fällen bedingt die Ernährungsstörung schon ein Absterben des Kindes in utero. Dasselbe verbleibt dann meist

noch zwei bis drei Wochen nach dem Tode im Uterus, um dann durch Abortus oder Frühgeburt als todter, macerirter Foetus ausgestossen zu werden. Auf diese Weise können in einer Familie in der beide Eltern, oder Vater oder Mutter allein syphilitisch sind, mehrere auf einander folgende Graviditäten mit Abortus oder Frühgeburt todter Kinder ausgehen. Ja dieses serienweise Absterben der Kinder ist so sehr charakteristisch, dass wir kaum je fehlen werden, wenn wir in einer Familie auf diese Thatsache stossen, Syphilis der Eltern oder eines der Erzeuger zu supponiren.

2. Weniger ungünstig, wenn auch immerhin prognostisch noch recht infaust, ist die zweite Thatsache, dass die ererbte Syphilis zur Veranlassung von Frühgeburten werden kann. Ohne irgend einer bekannten Veranlassung findet die Gravidität nicht zur normalen Zeit, sondern vorzeitig ihr Ende, es wird ein lebendes Kind mit oder ohne Erscheinungen von Syphilis geboren. Die Frage, ob dieses Kind lebensfähig ist, hängt dann wesentlich von dem foetalen Alter des Kindes, der Dauer der Gravidität und von der Ernährung, Constitution des Kindes ab. Abortus und Frühgeburt folgen sehr oft zeitlich auf einander, so dass zunächst ein, zwei, drei Abortus todter Kinder und dann die Frühgeburt eines lebenden Kindes erfolgt. Auch diese Frühgeburten treten gerne serienweise auf, wobei dann die späteren Frühgeburten älter sind, also die Dauer der Gravidität zunimmt.

3. Als dritte Aeusserung der durch ererbte Syphilis bedingten Ernährungstörungen haben wir die Lebensschwäche zu nennen. Sowohl frühgeborene, als auch reife Kinder syphilitischer Eltern mögen dieselben Syphilissymptome darbieten, oder auch nicht, sterben oft rasch, nach wenigen Stunden oder Tagen, ohne, dass sich eine palpable Ursache ihres Todes nachweisen liesse, sie sterben an „Lebensschwäche." In der Regel kommen solche Kinder schon in einem sehr beklagenswerten Zustand zur Welt. Sie sind mager, marastisch, welk, ihre Haut schlaff und runzelig gibt besonders dem Gesicht einen greisenhaften Ausdruck, ihre Stimme ist schwach, kaum hörbar, sie machen den Eindruck wesentlich gestörter Ernährung.

4. Aber auch während des ganzen weiteren, extrauterinen Lebens kann sich die Ernährungsstörung und die durch sie bedingte Entwicklungshemmung äussern. Sie kann sich äussern dadurch, dass solche Kinder in Wachsthum und Ernährung zurückbleiben, spät zahnen, spät gehen lernen. Auch die geistige Entwicklung bleibt zurück. Diese Kinder lernen schwer und spät verstehen und sprechen etc. Diese Entwicklungshemmung kann bis in die Pubertät und über diese hinaus sich äussern. Solche Individuen bleiben stets zurück. Sind klein, schmächtig, zart, empfindlich, und zu Krankheiten disponirt. Die Zeichen der Pubertät

beim Weibe Menstruation und Entwicklung der Mammae, beim Manne Bartwuchs, tiefe Stimme, bilden sich spät aus und so haftet solchen Individuen lange etwas Kindliches an.

5. In wieweit Missbildungen, Hasenscharte, Gaumenspalte, Klumpfuss, Spina bifida, Mikrocephalie und Hydrocephalus auch mit, durch Syphilis bedingten Ernährungsstörungen und Entwicklungshemmungen zusammenhängen, wie von Fournier insbesondere behauptet wird, mag dahingestellt bleiben.

Seit sich unsere Ansichten über die Infectionskrankheiten so wesentlich geklärt haben, sind unsere Vorstellungen über Vererbung auch wesentlich andere geworden. Ursprünglich stellte man sich den Organismus eines an einer Infectionskrankheit leidenden, also auch eines syphilitischen Individuum als von der Erkrankung gänzlich durchsetzt, infiltrirt vor. Zelle für Zelle des Syphilitischen, meinte man, ist syphilitisch. Man sprach in diesem Sinne auch von einem syphilitischen Ovulum, von syphilitischem Sperma, in dem jedes einzelne Spermatozoon syphilitisch sei. Man hielt es für selbstverständlich, ja für unbedingt, dass ein syphilitischer Organismus nur syphilitische Ovula, nur syphilitisches Sperma produciren könne und fand es natürlich, dass aus einem syphilitischen Ovulum, einem syphilitischen Sperma ein syphilitisches Kind resultire.

Heutzutage wissen wir, dass wir die Infectionskrankheiten anders aufzufassen haben, dass es sich bei denselben nicht um eine Durchtränkung, eine Infiltration des Organismus mit dem Virus, sondern nur um mechanische Vertheilung des Virus im Organismus handle, die Zellen des Organismus also nicht als syphilitisch aufzufassen sind, sondern nur insofern Syphilis erzeugend, inficirend wirken können, als ihnen das ebenso corpusculäre Virus mechanisch beigemengt ist. Wir wissen aber auch, dass der Biochemismus des Organismus, in dem sich der Syphilisparasit entwickelt, alterirt erscheint, daher auch die Zellen oder Zellgruppen desselben biochemische Veränderungen erleiden können.

Das Ovulum oder Sperma syphilitischer Eltern kann also direct Syphilis übertragen, wenn demselben mechanisch Syphilisvirus beigemischt ist, mit und ohne diesem aber kann es die Nachkommenschaft noch dadurch beeinflussen, dass unter dem Einfluss der elterlichen Syphilis der Biochemismus von Ovulum oder Sperma und damit auch der Biochemismus des neuen, entstehenden Organismus, des Foetus alterirt wird.

Daraus werden uns aber die verschiedenen Erscheinungen hereditärer Erkrankung des Kindes in Folge elterlicher Syphilis verständlich.

1. Sperma oder Ovulum in einem syphilitischen Organismus producirt und daher auch biochemisch alterirt, führen mechanisch beigemengtes Syphilisvirus. Dieses Syphilisvirus wird in dem neu sich bildenden Organismus proliferiren, wird, wie dies ja auch bei der acquirirten Syphilis der Fall ist, sich an gewissen Stellen localisiren, hier krankhafte Erscheinungen bedingen, die sich schon durch die Virulenz ihrer Secrete und Krankheitsproducte als aus directer localer Proliferation des Syphilisvirus hervorgegangen manifestiren. Das Kind erkrankt an typischen Syphilissymptomen. Aber die durch die elterliche Syphilis bedingte biochemische Alteration von Sperma oder Ovulum oder beiden, wird im Foetus auch Ernährungs-, Entwicklungsstörungen bedingen können. Diese Störungen werden noch dadurch vergrössert, dass die bei der Proliferation des Virus im kindlichen Organismus sich bildenden Ptomaine ein weiteres giftiges, die Ernährung des Foetus wesentlich schädigendes Moment abgeben. Als Folge des proliferirenden Virus also ergeben sich dann typische Syphilis-

symptome, die intrauterin oder früher oder später nach der Geburt zur Entwicklung kommen.

Als Folge der gestörten Ernährung, je nach der Intensität, Tod in utero, Lebensschwäche, Entwicklungshemmungen in der Kindheit, ja bis in die Pubertätszeit hinein.

2. Oder aber das biochemisch alterirte Sperma oder Ovulum führt kein Syphilisvirus, aber der gestörte Chemismus macht sich auch bei dem werdenden Wesen durch Störungen in der Entwicklung und Ernährung geltend, die dann auch wieder sich als Tod in Utero, Lebensschwäche, Zurückbleiben in der Entwicklung äussern können.

3. Ist die Mutter syphilitisch, so können sich, wie wir noch später ausführen werden, die Verhältnisse noch dadurch compliciren, dass einmal Syphilisvirus von der Mutter auf das Kind übergehen, der Foetus also in Utero postconceptionell inficirt werden kann, dass aber, ob dieses erfolgt oder nicht, doch im mütterlichen Organismus producirte Syphilistoxine per placentam auf das Kind übergehen und dessen Ernährung noch weiter wesentlich schädigen.

Eine sowohl theoretisch als praktisch wichtige Frage ist, den Antheil festzustellen, der beiden Eltern an der Vererbung der Syphilis auf ihre Kinder zukommt.

I. Dass das Kind die Syphilis erben kann, wenn beide Eltern zur Zeit der Zeugung syphilitisch sind, ist wohl à priori klar. Es wird sich dann der Einfluss beider Eltern combiniren und die schädigende Einwirkung tritt am extensivsten und intensivsten zu Tage und so ist die Gesundheit, das Leben des Kindes gerade in diesem Falle am meisten gefährdet. So gibt Fournier für die gemischte Vererbung eine Morbilität von 92%, eine Mortalität von 68,5% an.

II. Aber auch wenn die Mutter allein syphilitisch ist, wird die Syphilis sich auf das Kind vererben können. Nachdem aber die Mutter an der Gesundheit des Kindes nicht nur im Momente der Zeugung, sondern durch die ganze Zeit der Gravidität betheiligt ist, so haben wir hier zwei Fälle zu unterscheiden.

*a*) Die Mutter ist bereits zur Zeit der Conception syphilitisch.

1. Dann wird das Syphilisvirus schon mit dem Ovulum selbst übergehen können. Es kann aber das Syphilisvirus erst später, nach der Zeugung, in den mehr oder weniger weit in seiner Entwicklung vorgeschrittenen Organismus übergehen. In beiden Fällen werden bei dem Kinde Symptome von Syphilis zur Entwicklung kommen. Diese Syphilis ist aber streng genommen nur im ersten Falle eine ererbte, im zweiten Falle eine postconceptionell intrauterin acquirirte, also angeboren, nicht ererbt, zwei Fälle, die sich absolut nicht auseinander halten lassen. Neben den typischen Symptomen der Syphilis wird aber der Foetus in Folge Intoxication mit den im eigenen Organismus gebildeten Syphilistoxinen auch Ernährungsstörungen (Tod in utero, Lebensschwäche, gestörte Entwicklung) darbieten.

2. Es braucht aber in diesem Falle, weder direct per Ovulum, noch später per placentam Virus auf das Kind überzugehen. Dieses zeigt dann keine Syphilissymptome, ja es ist oft völlig gesund.

Aber auch in diesem Falle kann das Kind, entstanden aus einem biochemisch alterirten Ovulum, genährt mit einem Nährmateriale, das in Folge der Syphilis der Mutter Syphilistoxine in grösserer oder geringerer Menge und Giftigkeit führt, Ernährungsstörungen (Tod in utero, Lebensschwäche, Entwicklungshemmungen) darbieten.

Es ist also die rein mütterliche Syphilis, wenn auch weniger gefährlich als die Syphilis beider Eltern, doch noch für das Kind von wesentlicher Gefahr. Fournier gibt die Morbilität für rein mütterliche Vererbung mit 84%, die Mortalität mit 60% an. Von den erkrankten Kindern zeigen 52% Erscheinungen von Syphilis, bei diesen ist also das Virus sicher mit dem Ovulum oder per placentam übergegangen. 48% zeigen reine Ernährungsstörungen.

*b*) Die Mutter wird erst nach der Conception, also während der Gravidität inficirt. Das Kind wurde also von nicht syphilitischen Eltern gezeugt, wird aber im Uterus einer syphilitischen Frau beherbergt. Hier kann dann auch wieder Virus von der Mutter zum Kinde per placentam übergehen, das Kind wird also postconceptionell, intrauterin inficirt. Doch dieser Vorgang ist relativ selten. Dagegen wird das Kind, während eines Theiles des intrauterinen Lebens, vom Momente der Infection der Mutter eben, mit einem Nährmaterial der Mutter versorgt, das reichliche und wegen der recenten Lues der Mutter wohl auch häufig recht giftige Syphilistoxine führt. Es wird also in seiner Ernährung leiden können.

Nicht zu vergessen ist endlich, dass in beiden Fällen, mag die Mutter vor oder nach der Conception inficirt worden sein, die mit dem Placentarkreislauf von der Mutter auf den Foetus übergehenden Syphilistoxine auf den Foetus immunicirend einwirken werden. In der That ist es auch eine als Profeta's Gesetz bezeichnete und anerkannte Thatsache, dass die gesunden Kinder syphilitischer Eltern eine Immunität gegen Syphilis darzubieten pflegen, die entweder absolut ist, oder sich doch durch auffallend milden, kurzdauernden Verlauf einer acquirirten Syphilis bei diesen Kindern äussert.

III. Weniger complicirt sind die Verhältnisse, wenn, was thatsächlich meist der Fall ist, der Vater allein syphilitisch ist. Der Vater ist an der Gesundheit des Kindes nur für den Moment der Zeugung, nur durch die Lieferung des Sperma interessirt. Ist nun der Vater zur Zeit des befruchtenden Beischlafes syphilitisch, so sind zwei Fälle möglich:

1. Entweder das Sperma des Vaters führt mechanisch beigemengtes Syphilisvirus, dann übergeht dieses auf den Foetus, proliferirt in demselben, erzeugt also in demselben Syphilissymptome, wirkt aber auch durch

die bei der Proliferation erzeugten Stoffwechselproducte auf die Ernährung des Foetus schädigend ein, vermag also beim Foetus neben den Syphiliserscheinungen auch Tod in utero, Lebensschwäche, Ernährungs- und Entwicklungsstörungen zu bedingen.

2. Oder aber es führt das Sperma kein Virus. Dann kann das Kind gesund sein oder, wenn durch die Syphilis des Vaters das Sperma in seinem Biochemismus wesentlich alterirt wurde, an Ernährungsstörungen leiden.

Nachdem nach Fournier sich die Syphilis des Kindes in 18% durch wirkliche Syphiliserscheinungen, in 82% durch Ernährungsstörungen allein documentirt, sind wir wohl zur Annahme berechtigt, dass das Sperma doch relativ selten Virus führt.

Die rein väterliche Vererbung, in der Praxis wohl die häufigste, ist aber auch für den Foetus die wenigst gefährliche, sie hat nach Fournier eine Morbilität von 37%, eine Mortalität von 28%. Die relative Gutartigkeit verdankt die väterliche Syphilis wohl grossentheils dem Umstande, dass das vom Vater her syphilitische Kind im Uterus einer gesunden Mutter, mit gesundem Nährmaterial genährt und wohl dadurch ein Theil der Schäden paralysirt wird.

Dieser Einfluss der Mutter auf das Kind bringt uns aber zu einer anderen Frage, zur Frage der Rückwirkung der Syphilis des Kindes auf die Mutter. Die Situation in diesen Fällen ist ja die folgende: Wir haben eine gesunde Frau vor uns, die in ihrem Uterus ein Kind beherbergt, das durch das Sperma des Vaters syphilitisch wurde. Dieses Kind nun steht durch die ganze Dauer der Gravidität mit dem Organismus der Mutter im innigsten Contact. In dem Organismus des Kindes proliferirt nun das Syphilisvirus, producirt dasselbe während der ganzen Zeit der Proliferation sich stets erneuernde Stoffwechselproducte, Syphilistoxine. Vermögen nun Virus und Toxine per placentam auf die Mutter überzugehen? Vermag die Syphilis des Kindes und in welcher Weise vermag sie die Gesundheit der Mutter zu beeinflussen?

Die hier thatsächlich zu beobachtenden Fälle lassen sich in folgende Gruppen bringen:

1. Die Rückwirkung der Syphilis des Kindes auf die Mutter ist null. Die Mutter bleibt völlig gesund, so gesund, so wenig von der Syphilis beeinflusst, dass die Mutter, obwohl sie ein syphilitisches Kind gebar, von diesem nach der Geburt, oder aber in anderer Weise mit acquirirter Syphilis inficirt werden kann. Beobachtungen dieser Art liegen, wenn auch in geringer Zahl vor. Sie sind natürlich der beste Beweis der Möglichkeit rein paterner Syphilis. Warum ihre Zahl so gering ist, werden wir später noch erörtern.

2. Die Mutter erkrankt während der Gravidität an Syphilis, einer Form der Syphilis, die wir als Syphilis per conceptionem bezeichnen. Diese Syphilis zeichnet sich dadurch aus, dass ohne Primäraffect, ohne den dieselbe begleitenden charakteristischen Drüsenschwellungen nur durch ein Stadium von Allgemeinerscheinungen eingeleitet, die uns aus dem Studium der acquirirten Syphilis als Eruptionserscheinungen bekannt sind, sofort secundäre Erscheinungen der Syphilis, Exanthem der allgemeinen Decke, Plaques auf den Schleimhäuten, Psoriasis von Handteller und Fussohle auftreten. Es fällt also in diesen Fällen das ganze Primärstadium der Syphilis aus. Die Syphilis beginnt sofort als Allgemeinerkrankung, als secundäre Syphilis.

Die Fälle, deren Zahl durchaus nicht gering ist, werden uns nur so verständlich, dass wir annehmen, es habe in diesen Fällen etwas von dem im kindlichen Organismus proliferirenden Syphilisvirus die Placenta passirt, sei in das mütterliche Blut, den mütterlichen Organismus übergegangen und habe so in diesem Syphilis erzeugt. Dadurch, durch diese directe Infection in das mütterliche Blut wird uns aber auch der eigenthümliche Verlauf dieser Syphilis, das Fehlen des Primärstadiums erklärlich.

Natürlich wird durch diese Infection der Mutter die Lage des Kindes wesentlich gefährdet, da dasselbe von nun ab nicht mehr von der Mutter ein gesundes, sondern ein mit Syphilistoxinen versetztes Nährmaterial erhält, die Möglichkeit den foetalen Organismus von den in demselben producirten Syphilistoxinen durch Ueberfuhr in den mütterlichen Organismus theilweise zu entlasten, von nun an wegfällt. In der That ist Absterben der Kinder in utero gerade zur Zeit, wo die Syphilis der Mutter am floridesten ist, sich durch die Eruption secundärer Symptome äussert, eine häufig zu constatirende Thatsache.

Ob dieser Uebergang des Syphilisvirus per placentam vom Foetus zur Mutter, ein Seitenstück zu dem bereits erwähnten Uebergange des Syphilisvirus von der Mutter zum Kinde, auch bei völlig intacter Placenta erfolgen kann, oder es hierzu einer Placentarlaesion bedarf, ist bisher nicht sichergestellt.

3. Die Mutter zeigt keine Erscheinungen von Syphilis, aber eine andere eigenthümliche Erscheinung, sie ist gegen Infection mit Syphilis immun geworden.

Diese Thatsache ist schon längere Zeit bekannt, wird als das Colles'sche oder wie die Franzosen wollen, besser als das Gesetz von Baumês bezeichnet.

Diese Thatsache documentirt sich am besten dadurch, dass die von Syphilis freie und frei gewesene Mutter ihr mit hochgradig contagiösen Formen behaftetes Kind nähren und warten kann, ohne von demselben inficirt zu werden, während jede andere nicht syphilitische Person, Amme, Wärterin, die das Kind nährt und pflegt, zweifellos inficirt wird. Diese Immunität ist durch Caspary, Neumann und mich durch Impfung solcher Mütter mit Syphilissecreten auch experimentell festgestellt worden. Diese Thatsache ist auch die Ursache, wesshalb Fälle der ersten Gruppe, d. h. Infection einer, wenn auch anscheinend völlig gesunden Frau nach der

Geburt eines vom Vater her hereditär-syphilitischen Kindes relativ so selten sind. Diese Erfahrung ist auch praktisch für uns von grosser Bedeutung, sie führt uns zum Grundsatz, hereditär-syphilitische Kinder nur von ihren Müttern oder syphilitischen, nie aber von gesunden Ammen nähren zu lassen, da die Mutter und natürlich auch die syphilitische Amme von diesen Kindern nicht, eine gesunde Amme aber fast ausnahmslos inficirt würde.

Wie ist die Entstehung dieser Immunität gegen Syphilis an einem von Syphilis freien Weibe zu erklären? Wir haben schon wiederholt darauf hingewiesen, dass die Immunität gegen alle Infectionskrankheiten, soweit dies bisher bekannt ist, sich uns darstellt als Effect der Einwirkung der von dem Virus gebildeten Ptomaine, Stoffwechselproducte, und dass Immunität ohne vorausgehender Erkrankung durch Einbringung von virusfreien Stoffwechselproducten, also sterilisirten oder filtrirten Reinculturen experimentell erzeugt werden kann. Nun ist aber gerade in diesen Fällen die Gelegenheit für die Mutter, Stoffwechselproducte der Syphilis im Organismus aufzunehmen, vollauf gegeben. Die Mutter beherbergt durch die ganze Dauer der Gravididät ein Kind im Uterus, dessen Organismus Brutstätte des Syphilisvirus und der von diesem gebildeten Syphilistoxine ist. Uebergeht von dem Kinde auf die Mutter das Syphilisvirus so wird die Mutter an Syphilis per conceptionem erkranken. Doch das corpusculäre Virus kann durch das Filter der Placenta zurückgehalten werden. Dann bleibt die Mutter von Syphilis frei. Aber die in den Säften des Kindes gelösten Syphilistoxine werden per diffusionem auf die Mutter übergehen müssen, bei dem regen Stoffaustausch, der steten Neuproduction im kindlichen Organismus continuirlich, während der ganzen Gravidität übergehen, im mütterlichen Organismus circuliren und dort jene biochemischen Veränderung erzeugen, die wir eben als Immunität bezeichnen.

Diese immunen Mütter lassen sich wieder in drei Gruppen theilen:

a) Die Mütter sind immun, sonst aber völlig wohl.

b) Die Mütter sind immun, erscheinen aber in ihrer Ernährung gestört. Insbesondere während jeder Gravidität, die mit Geburt eines syphilitischen Kindes endet, zeigen sie Ernährungsstörungen: Abmagerung, Ausfall der Haare, Kopfschmerz, neuralgische und rheumatoide, Abends oft exacerbirende Schmerzen, die auf Darreichung von Jodkali sich rasch bessern. Es wird uns nicht schwer fallen, diese Erscheinungen, denen wir im Eruptionsstadium und im Verlaufe secundärer Lues häufig begegnen, bereits als Wirkung der Syphilistoxine besprochen haben, auf die vom kindlichen in den mütterlichen Organismus erfolgten Aufnahme von Syphilistoxinen zurückzuführen.

c) Die Mütter, die entweder lange wohl waren, oder die eben erwähnten Ernährungsstörungen darboten, aber nie, auch bei genauer, continuirlicher Beobachtung und Untersuchung, Zeichen von Syphilis darboten, erkranken nach Jahren an Erscheinungen sogenannter tertiärer Syphilis, Periostitis, Gummen, Hauttuberkeln. Diese Gruppe wird uns später noch beschäftigen.

Haben wir so den Antheil, den beide Erzeuger an der kindlichen Syphilis haben, festgestellt, so erübrigt uns nun noch, einige weitere allgemeine Punkte zu besprechen.

Der wichtigste derselben betrifft das Alter der elterlichen Syphilis in seiner Beziehung zur Vererbbarkeit. In dieser

Beziehung ist, wenn auch nicht als ausnahmslos, die Thatsache hinzustellen, dass es fast ausschliesslich das secundäre Stadium, also die ersten drei bis vier Jahre nach der Infection sind, innerhalb deren die Vererbung erfolgt.

Dass die Vererbung in diesen Fällen zu erfolgen pflegt, gleichgiltig, ob die Syphilis der Erzeuger im Momente der Zeugung florid oder latent ist.

Dass auch innerhalb dieser Zeit die Gefahr der Vererbung der Syphilis mit dem Alter der Syphilis abnimmt, also das erste Jahr nach der Infection das gefährlichste ist.

Dass aber die Vererbung der Syphilis, auch in der secundären Periode, selbst im ersten Jahre nach der Infection nicht unbedingt erfolgen muss, vielmehr trotz manifester florider Syphilis der Eltern gesunde Kinder erzeugt werden, also die Vererbung ausbleiben kann. Dieses erfolgt am häufigsten bei väterlicher, seltener bei mütterlicher, am seltensten bei Syphilis beider Eltern.

Ist einmal die Secundärperiode abgelaufen, so ist die grösste, doch nicht alle Gefahr für die Kinder geschwunden. Es kann vielmehr bei älterer, seit langer Zeit latenter Syphilis der Eltern, sowie bei tertiärer Syphilis derselben — wenn auch selten — noch eine Vererbung der Syphilis erfolgen. Auch hier ist es gleichgiltig, ob die Syphilis der Erzeuger latent oder florid ist, das heisst, sich durch tertiäre Symptome äussert.

Gleichwie mit dem Alter der elterlichen Syphilis die Häufigkeit der Vererbung abnimmt, so nimmt auch die Intensität der vererbten Syphilis ab. Je frischer die elterliche Syphilis, desto schwerer die Folgen für das Kind. Wir können daher für die Schicksale hereditär-syphilitischer Kinder mit zunehmendem Alter der elterlichen Syphilis folgendes Schema aufstellen:

1. Abortus, zunächst nach kürzerer, dann länger dauernder Gravidität.
2. Frühgeburt syphilitischer Kinder, auch zunächst nach kürzerer, dann länger dauernder Gravidität.
3. Geburt reifer, schon bei der Geburt syphilitische Erscheinungen zeigender Kinder.
4. Geburt reifer Kinder, die, die späteren später nach der Geburt, Syphilissymptome zeigen.
5. Gesunde, gesund bleibende Kinder.

Doch auch dieses Schema ist nicht ausnahmslos. Abortus zwischen zwei Geburten reifer Kinder, ein gesundes zwischen zwei syphilitischen Kindern wird beobachtet.

Endlich ist, als praktisch wesentlich wichtig, die Thatsache zu betonen, dass die Vererbbarkeit der Syphilis durch Be-

handlung, insbesondere mercurielle Behandlung der Eltern wesentlich günstig beeinflusst, ja direct verhindert werden kann, sowie dass sich dieser günstige Einfluss nicht nur auf die Eltern vor der Zeugung, sondern auch nach der Zeugung auf den Foetus in utero durch Behandlung von dessen Mutter erreichen lässt.

Für uns resultiren aus dieser Erfahrung mehrere praktisch äusserst wichtige Grundsätze:

1. Einem syphilitischen Manne oder Weibe die Ehe nicht vor Ablauf der drei bis vier ersten Jahre nach der Infection, frühestens ein Jahr nach den letzten Syphiliserscheinungen zu gestatten.

2. Den betreffenden Mann, das betreffende Weib während dieser Zeit methodisch antiluetisch zu behandeln.

3. Wenn die Syphilis in eine Ehe sich einschlich, ein Ehemann, eine Frau inficirt wurde, ebenso energische antiluetische Behandlung einzuleiten, für die nächste Zeit eine Gravidität der Frau zu untersagen.

4. Eine gravide luetische Frau besonders energisch während der ganzen Gravidität zu behandeln.

5. Aber auch eine gesunde, d. h. nicht nachweisbar syphilitische Frau dann energisch antiluetisch zu behandeln, wenn Gefahr besteht, dass sie ein vom Vater her luetisches Kind im Uterus beherbergt, also *a*) bei florider Syphilis des Vaters, wenn die Frau der Infection entging, *b*) wenn die Frau bereits ein- oder mehrmals abortirte oder vom Vater her syphilitische Kinder zeugte.

6. Ein syphilitisches Kind nur von seiner Mutter nähren zu lassen, künstlich zu ernähren, nie einer gesunden Amme zu übergeben.

7. Aber auch das gesund scheinende Kind syphilitischer Eltern wenigstens innerhalb der ersten drei Monate, der Zeit, innerhalb der sich erfahrungsgemäss Syphiliserscheinungen contagiöser Natur beim Kinde meist zu entwickeln pflegen, nur von der Mutter nähren zu lassen, oder falls die Nothwendigkeit besteht, dasselbe einer Amme zu übergeben, es doch auf das Genaueste zu überwachen, um es sofort bei Auftreten von verdächtigen Erscheinungen von der Ammenbrust zu entfernen.

## Symptomatologie.

Wenn ein Kind von seinen Eltern Lues ererbt, so können die Symptome derselben sich schon in utero entwickeln. Sie können in diesem Falle selbst in utero ablaufen und heilen, wie einige Fälle, in denen Kinder mit Synechien nach abgelaufener Iritis, Pigmentirungen nach abgelaufenem Exanthem zur Welt kamen, beweisen, doch ist diese Eventualität selten. Meist kommen die Kinder, deren Erkrankung sich in utero entwickelt hat, mit den Zeichen der sloriden Lues hereditaria zur Welt. Es geschieht aber auch,

dass solche Kinder, sei es reif oder als Frühgeburten, ganz gesund zur Welt kommen, die Erscheinungen der Lues sich erst nach der Geburt entwickeln. Der Zeitraum, innerhalb welchem diese Entwicklung der luetischen Symptome zu Stande kommt, beträgt drei Monate vom Tage der Geburt an gerechnet. Sind diese drei Monate verstrichen, ohne dass bei einem Kinde syphilitischer Eltern sich Symptome der Lues entwickelt hätten, dann ist das Kind in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle gesund, das heisst nicht syphilitisch. In relativ seltenen Fällen bleibt das Kind mehrere Jahre, selbst bis zum Eintritt der Pubertät gesund und mit dieser erst entwickeln sich Symptome, die der tertiären Reihe angehören, vorwiegend das Knochensystem befallen und als Lues hereditaria tarda bezeichnet werden. Die Thatsache, dass, wenn das Kind hereditär-syphilitischer Eltern innerhalb der ersten drei Monate gesund bleibt, bei ihm die Entwicklung luetischer Symptome, die noch zu inficiren vermögen, nicht mehr, die Entwicklung syphilitischer tertiärer Erscheinungen überhaupt nur wenig und erst für die späteren Jahre zu fürchten ist, dasselbe vielmehr meist als von der Lues überhaupt verschont anzusehen ist, hat in unseren österreichischen Findelanstalten zu der, mit Rücksicht auf Verbreitung der Lues praktisch höchst wichtigen Verordnung geführt, die Kinder syphilitischer Eltern volle drei Monate unter Controle im Findelhaus zurückzuhalten und erst nach Ablauf dieser Frist in die „auswärtige Pflege“ zu geben.

Je später nach der Geburt sich innerhalb der genannten drei Monate die Symptome hereditärer Lues bei dem Kinde entwickeln, desto günstiger gestaltet ich die Prognose, desto leichter sind auch meist die Formen, desto geringer die Betheiligung des Gesammtorganismus. Es ist ja das als eine ziemlich bedeutende und wesentliche Differenz der hereditären von den acquirirten Formen der Lues anzusehen, dass die hereditäre Lues, ganz abgesehen von den speciellen Localisationen, die Ernährung viel bedeutender und früher alterirt, als dies die acquirirte Lues zu thun vermag.

Kommen Kinder bereits mit den Symptomen hereditärer Syphilis zur Welt, dann ist der Marasmus, den sie zeigen, meist hochgradig und macht sie zum Leben absolut unfähig. Aber auch in den leichteren Fällen, das heisst in jenen, wo die Kinder rein, ohne Symptomen von Lues zur Welt kommen, ist doch die Ernährung ganz wesentlich gestört. Solche Kinder erscheinen klein, welk, auch wenn ausgetragen, machen sie den Eindruck der Unreife, die Haut ist gerunzelt, mit Wollhaaren bedeckt, der Panniculus adiposus spärlich oder nicht entwickelt. Die Kopfhaare kurz, die Nägel nicht ausgebildet, der Nasenrücken ist eingesunken, die

Stimme schwach, die Kinder athmen und schreien mit nasalem Beiklang, der von Ozäna herrührt, sie „schnüffeln". Je hochgradiger nun diese Erscheinungen des Marasmus sind, desto früher kann man sich auf den Ausbruch luetischer Symptome gefasst machen, während, wenn der Ernährungszustand der Kinder ein besserer ist, auch die luetischen Erscheinungen sich später zeigen.

Diese wesentliche Betheiligung der Gesammt-Ernährung ist einmal die Veranlassung der hohen Mortalität bei hereditärer Lues, sie wird aber anderentheils für uns ein für manche Fälle nicht unwichtiges differential-diagnostisches Moment. Wir haben oben die Syphilis hereditaria tarda als eine Form hereditärer Lues genannt, bei der zur Zeit der Pubertät tertiäre Formen zur Entwicklung kommen. Nun ist aber nicht zu vergessen, dass der gesund geborene Säugling gerade in den ersten Lebensmonaten vielfach der Gelegenheit ausgesetzt ist, Syphilis zu acquiriren. Ammen, die ihrem eigenen gesunden Kinde Syphilis auf die Weise mittheilen, dass sie ein hereditär-syphilitisches Kind neben dem eigenen säugen und sich und ihr Kind inficiren, sind nicht gerade so selten. Auch die künstliche Ernährung und Wartung des Neugeborenen durch syphilitische Hebammen und Kindsfrauen birgt viele Gefahren der Infection. Wurde nun ein solcher Säugling inficirt und bietet Erscheinungen der Lues dar, so kann die Frage aufgeworfen werden: Sind dies Erscheinungen hereditärer oder acquirirter Lues? Der Nachweis des Initialaffectes und der Drüsenschwellung, der typische Ablauf des secundären Stadiums, das Auftreten der ersten Symptome allgemeiner Erkrankung erst nach dem dritten Monate, das ausschliessliche Vorkommen secundärer Formen, die geringere Betheiligung der Gesammternährung sind Zeichen acquirirter, der hochgradige Marasmus, die Coëxistenz secundärer und tertiärer Formen, das frühe Auftreten derselben, das Fehlen von Initialaffect und Drüsenschwellungen, Zeichen hereditärer Lues. Gerade ebenso, wie die hereditäre, so vermag aber auch die frühzeitig acquirirte Lues zur Zeit der Pubertät, wo die Stoffwechsel- und Ernährungsverhältnisse am regsten sind, luetische, tertiäre Formen zu setzen. Die Fälle acquirirter unterscheiden sich von jenen tertiärer Lues auch hier wieder dadurch, dass die Individuen, die ihre Lues frühzeitig acquirirten, kräftig und blühend aussehen können, während die hereditär-syphilitischen Individuen stets ein unreifes, infantiles, ihrem Alter nicht entsprechendes Aussehen, schlechte Ernährung, Anomalien des Knochensystemes, Vergrösserung von Leber und Milz darbieten.

Was den Verlauf der hereditären Lues betrifft, so ist derselbe, die oben angegebenen Gesichtspunkte abgesehen, ganz regellos. Die

Formen, die das Bild der hereditären Lues darstellen, sind im Wesentlichsten, bis auf einige specielle noch zu erörternde Localisationen, dieselben, wie bei acquirirten Formen, doch ihr Auftreten ist atypisch und regellos. Eine Sonderung in secundäres und tertiäres Stadium ist insoferne nicht möglich, als die Formen beider Stadien gleichzeitiger vorkommen. Es gehört zur Regel, bei hereditärer Syphilis, schon bei deren erstem Ausbruch, papulöse und gummöse Formen gleichzeitig vorzufinden, und nur die Lues hereditaria tarda gehört ausschliesslich der tertiären Periode an.

Die speciellen Localisationen betreffend, finden wir an der

*a*) **Haut.** Die Formen maculösen, papulösen, pustulösen Syphilides, wie bei acquirirter Lues. Das pustulöse Syphilid spielt speciell als **Pemphigus syphiliticus neonatorum** eine grosse Rolle.

Derselbe äussert sich als linsen- bis erbsengrosse livide bis braunrothe Flecke, die sich binnen wenigen Tagen in welke, erbsengrosse, von gelbem Eiter gefüllte Pusteln umwandeln, deren Peripherie von einem scharfen 1 bis 2 *mm* breiten braunrothen Rande eingefasst wird. Die Blasen sinken bald ein, können eintrocknen, oder aber sich nach der Peripherie weiter verbreiten, einen Blasenwall bilden. Mechanisch gereizt, reisst die Decke und es bleibt eine braunrothe nässende Erosion zurück. Diese Eiterblasen können den ganzen Körper in grosser Zahl decken, sind aber insbesondere dann sehr für hereditäre Lues charakteristisch, wenn sie als Begleiterscheinungen eines maculo-papulösen Syphilides ausschliesslich die Handteller und Fusssohlen einnehmen.

Gummata der Haut und des subcutanen Gewebes sind nicht selten, verlaufen meist stürmisch, unter dem Bilde zahlreicher, rasch zerfallender furunkelähnlicher Infiltrate.

*b*) **Schleimhaut.** Acute, reichlich eiternde und rasch in Ulceration übergehende Katarrhe der Nasenschleimhaut sind ein häufiges Vorkommen, bedingen Verlegung der Nasenhöhle und damit das schnüffelnde Athmen solcher Kinder. Papeln bilden sich gleichwie bei acquirirter Lues, haben grosse Tendenz zur Wucherung und zu Zerfall und stellen um die Mundlippen herum oft einen die Oberlippen einerseits, das Kinn andererseits deckenden Kreis dar, der exulcerirt, von schmerzhaften, gegen die Mundwinkel ziehenden Rhagaden durchsetzt ist, die das Säugen erschweren und unmöglich machen.

*c*) **Knochen.** Neben den, wenn auch seltenen und meist nur bei tardiven Formen angetroffenen Veränderungen des Periosts und Knochens einfach entzündlicher und gummöser Natur, findet sich bei Neugeborenen nicht selten eine von Wegener zuerst beschriebene Affection der Epiphysen, die **Osteochondritis syphilitica.** Diese charakterisirt sich durch eine

Verbreiterung der Knorpellage an der Epiphysengrenze, durch unregelmässige Wucherung der Verknöcherungszone, die ungleichmässig zackig in die Knorpellage eingreift. Die Verbindung zwischen dieser und der Verknöcherungszone wird gelockert und führt schliesslich zu gänzlicher Loslösung der Epi- von der Diaphyse, zu Epiphysentrennung. Mikroskopisch (Taf. IV, Fig. 9) besteht der Process in vermehrter Wucherung der Knorpelzellen an der Knochenknorpelgrenze, mit Verzögerung oder Stillstand in der Ueberführung des incrustirten Knorpels in Knochen. Diese Zellen des kalkinfiltrirten Knorpels gehen, wegen Mangel an Nährmaterial der Nekrobiose entgegen, während gleichzeitig in den Markräumen es zur Bildung von Granulationsgewebe kommt, durch welches Erweichung und Lostrennung der Epiphyse erfolgt. Verdickung des Periosts, Osteophytenbildung pflegt den Process zu begleiten. Die langen Röhrenknochen, die Rippen sind vorwiegend Sitz dieser Erkrankung, die, wenn sie höhere Grade erreicht, sich theils durch die Auftreibung der Gelenkgegend, theils endlich durch die Epiphysenlösung auch beimLeben kund gibt.

*d*) **Verdauungstractus.** Neben den bereits bekannten Formen ist der Darmcanal bei hereditärer Syphilis nicht selten Sitz von Geschwüren, die gummöser Natur sind, hauptsächlich im Dünndarm, weniger häufig im Dickdarm, und im Magen sitzen, von den Peyer'schen Plaques und deren Umgebung ausgehen, zu Perforation des Darms führen können. Das ihnen zugrundeliegende Infiltrat geht von den Arterien aus. Der Process ist von diffuser Entzündung der Mucosa, Peritonitis begleitet.

Die Leber bietet neben den gewöhnlichen Formen der Hepatitis interstitialis und gummosa eine nur bei hereditärer Lues bekannte Form, die von Schüppel beschriebene **Peripylephlebitis syphilitica** dar. Die Leber erscheint bei dieser Form vergrössert, braungrün gefärbt, welk. Durch das welke Parenchym fühlt man feste Stränge von der Dicke des kleinen Fingers durch, die den grösseren Pfortaderästen der Leber entsprechen. Auf Querschnitten dieser Stränge sieht man das Lumen der Pfortader eingeengt, die Gallengänge und Aeste der Leberarterie in die fibrösen Stränge eingeschlossen und verengt. Die Veränderung beruht auf einer Massenzunahme des Gewebes der Glisson'schen Scheide, das mit Rundzellen ausgefüllt ist. Die Erkrankung betrifft ein oder den anderen Hauptstamm der Pfortader und geht nicht über den Sinus venae portae hinaus, wo sie plötzlich aufhört. Die Nabelvene ist intact. Ikterus, entfärbte Fäces, Meteorismus, Ascites, Vergrösserung der Milz, Darmblutungen sind die klinischen Symptome.

Häufiger Sitz hereditärer Lues ist das **Pankreas**. In demselben findet man sowohl eine chronische interstitielle Entzündung, die zu Vergrösserung und schwieliger Degeneration führt, als auch Gummata in demselben nachgewiesen wurden.

*e*) **Respirationstractus.** Eine nicht seltene und zu funestem Ausgang führende Erkrankung der Lungen hereditär-syphilitischer Neugeborner ist die sogenannte **weisse Pneumonie.** Die Lunge ist bei derselben vergrössert, schwer, von weisslicher Farbe. Die Alveolarsepta erscheinen durch ein reichliches, zelliges Infiltrat verbreitert, so dass die Alveolen bis zum Schwunde verkleinert sein können. Dieselben sind mit Epithel vollgefüllt.

*f*) **Circulationsorgane.** Diese bieten bei der hereditären Syphilis dieselben Formen, wie bei der acquirirten dar. Die Erkrankung der Arterien und Venen ist insbesondere nicht selten. Dieselbe findet sich an den Gefässen des Nabelstranges, durch deren Verschluss sie Absterben des Foetus in utero bewirken kann. In einigen Fällen war diese Arteriitis sehr ausgebreitet, betraf die Nieren, Leber, serösen Häute, subcutane Gewebe und die äussere Haut und waren im Gefolge derselben ausgebreitete Hämorrhagien entstanden, was man als **Syphilis hämorrhagica** (Behrend) zu bezeichnen pflegt.

*g*) **Urogenitalsystem** und das **Centralnervensystem** werden von hereditärer Syphilis selten aufgesucht. Ich beobachtete Orchitis syphilitica zweimal bei hereditär-syphilitischen Knaben. Das Gehirn war früher gegen hereditäre Lues immun gehalten worden, doch sind gegenwärtig einige Fälle von Gummabildung in diesem bekannt geworden.

*h*) **Placenta.** Sowohl der fötale, als der mütterliche Antheil der Placenta kann luetisch erkranken und die Erkrankung von einem auf den anderen Theil übergreifen. Die Erkrankung des fötalen Antheils der Placenta wurde von Fränkel als „deformirende Granulationswucherung der Placentarzotten" beschrieben. Dieselbe beruht auf einer dichten, kleinzelligen Infiltration der Zotten, die in Folge dessen dichter, plumper und durch Verfettung schliesslich unbrauchbar werden. Die gummöse Placentarerkrankung tritt in Form derber, im Centrum verkäster, multipler Knoten auf, die von den Gefässen ausgehen und durch Compression derselben Verfettung der Zotten, Behinderung des Stoffaustausches zwischen Foetus und Mutter und bei grösserer Ausbreitung Tod des Foetus zur Folge haben.

## Ueber die Natur der tertiären Syphilis.

Ich möchte das Capitel der Pathologie der Syphilis nicht verlassen, ohne über die Natur der tertiären Syphilis noch einige Bemerkungen zu machen, die ich mit Absicht an das Ende dieses Capitels setze.

Wir unterscheiden in der Syphilis vom Momente wo sie constitutionell geworden ist, zwei in der Regel scharf zu trennende Phasen.

a) Die Phase der secundären Syphilis, das Stadium der typisch verlaufenden Allgemeinerkrankung. Die Krankheitserscheinungen dieses Stadiums werden, wie wir dies bereits auseinandergesetzt, durch zwei Momente bedingt. 1. Die specifischen Localerkrankungen, deren Secret, soweit ein solches producirt wird,

contagiös und also virulent ist, die also durch das Virus bedingt werden, 2. die Allgemeinerscheinungen, Ernährungsstörungen bedingt durch die Toxine des Syphilisvirus. Dieses Stadium pflegt in behandelten aber auch in nicht behandelten Fällen zwei, drei, vier Jahre zu dauern, damit aber abzulaufen.

Doch würden wir irren, wenn wir annehmen würden, dass damit sofort das Virus aus dem Körper ausgeschieden ist. Im Gegentheil die Gegenwart des Syphilisvirus im Körper kann — ja vielleicht ist dies die Regel — den Ablauf des secundären um ein Wesentliches zu überdauern. Dies beweisen ja die Fälle in denen Eltern, mehrere Jahre nach der Infection, nach mehrjähriger völliger Latenz der Syphilis, Kinder mit virulenten Syphilissymptomen zeugen können. Dieser völlig latente Aufenthalt des Virus nimmt uns nicht Wunder, wissen wir doch, dass in der secundären Periode, zwischen dem Ausbruch zweier sicher virulenter Recidiven, also zu Zeit, wo gewiss Virus sich continuirlich im Organismus vorfinden musste, oft recht lange Perioden völliger Latenz vorgehen. Wann also das Virus den Organismus verlässt, wissen wir nicht.

Auf eine oft recht lange Periode völliger Latenz folgt dann

b. Die Phase tertiärer Syphilis.

Das tertiäre unterscheidet sich nun so wesentlich vom secundären Stadium, dass seit jeher das Bestreben aller Syphilidologen dahin gieng, dasselbe auch ätiologisch vom secundären Stadium zu trennen, nicht als „Syphilis" sondern als „syphilitische Cachexie", „syphilitische Nachkrankheit" aufzufassen.

Das tertiäre Stadium gehört im Gegensatz zu dem secundären, für jeden Fall von Syphilisinfection obligatorischen Stadium, im Verlaufe der Syphilis nicht zur Regel, sondern zur Ausnahme, es entwickelt sich höchstens in 20% der behandelten, in 30—40% (Sigmund) der nicht behandelten Fälle, so dass für 80% der behandelten, für 60—70% der spontan ablaufenden Fälle die Syphilis mit dem Ende des secundären Stadiums definitiv abgelaufen erscheint.

Die tertiären Erscheinungen schliessen sich in der Mehrzahl der Fälle dem secundären Stadium nicht unmittelbar an, sondern treten erst nach einer oft sehr lange währenden (40—50 Jahre) Latenz auf.

Während das secundäre Stadium sich durch Verlauf und Charakter als chronische Infectionskrankheit documentirt, fehlt dem Tertiärstadium dieser Charakter, dasselbe hat vielmehr alle Charaktere einer Cachexie, einer malignen Neubildung.

Die secundären Erscheinungen documentiren durch die klinisch und experimentell constatirte Contagiosität und Virulenz ihrer Secrete auch ihre virulente, d. h. durch locale Vermehrung des Virus bedingte Entstehung. Dagegen sind die Secrete und Zerfallsproducte der tertiären Affecte, wie Klinik und Experiment übereinstimmend beweisen, nicht contagiös, nicht virulent, also auch nicht auf das Virus als dieselben veranlassendes ätiologisches Moment zurückzuführen.

Während die virulenten Localsymptome des secundären Stadium auf Quecksilber prompt, auf Jod so gut als nicht reagiren, reagiren die tertiären Localaffecte viel prompter auf Jod als auf Quecksilber. Sie haben diese auffällig prompte Reaction auf Jod mit den durch die Syphilistoxine erzeugten Krankheitssymptomen der Secundärperiode gemein.

Sind nun die Tertiäraffecte, wie wir eben sagten, nicht auf die Action des Syhilisvirus als solchen zurückzuführen, hängen sie anderseits, wie ja zweifellos ist, mit der Syphilis zusammen, auf was, auf welche Einwirkung können sie dann zurückgeführt werden? Nur auf die Wirkung der Toxine.

Für diese Ansicht gibt uns aber auch die hereditäre Syphilis eine wesentliche Stütze. Haben wir doch hervorgehoben, dass jene Mütter vom Vater her syphilitischer

Kinder, die der Infection per placentam entgiengen, bei denen also kein Virus vom Kinde auf die Mutter übergieng, die aber, durch Uebergang der Syphilistoxine gegen Neuinfection immun sind, später an tertiärer Syphilis erkranken können, ohne je an virulenter, secundärer Syphilis erkrankt gewesen zu sein, das heisst ohne je Syphilisvirus als solches in ihrem Organismus beherbergt zu haben.

Wenn tertiäre Erscheinungen unter Verhältnissen entstehen können, wo zur Einfuhr vom Virus isolirter Toxine Gelegenheit geboten war, ja diese stattfinden musste, dann können doch wohl nur die Toxine für die Entstehung der tertiären Syphilis verantwortlich gemacht werden.

Wir betrachten demgemäss das Tertiärstadium als eine durch die Syphilistoxine erzeugte chronische Intoxication, eine specifische Cachexie.

Diese Auffassung macht uns drei weitere, bisher unerklärliche Beobachtungen verständlich.

1. Die Thatsache, dass tertiär-syphilitische Individuen mit florider tertiärer Syphilis Reinfectionen mit typisch ablaufender neuer Syphilis, also Primäraffect und Secundärerscheinungen, zugänglich sind. Gilt das tertiäre Stadium noch als Syphilis so ist diese Superinfection eines Syphilitischen mit neuer Syphilis unerklärlich.

2. Die zeitweise zu beobachtende Coexistenz von secundären und tertiären Erscheinungen, bei der die frühzeitige Entstehung der letzteren auf eine in Folge starker Giftigkeit der Toxine entstandene vorzeitige Cachexie, die ersteren auf das entsprechend der recenten Syphilis im Organismus nur vorhandene Gift zurückzuführen sind.

3. Mischt sich etwas von dem noch im Organismus befindlichen Virus dem Secrete dieser Tertiäraffecte bei, so können dann diese auch contagiös, virulent erscheinen. Eine Thatsache, die für vorzeitige Entwicklung tertiärer Syphilis also maligne Syphilis wohl behauptet wird.

## b) Diagnose.

Wir haben bei Besprechung der Symptomatologie der Syphilis die Thatsache hervorgehoben, dass die Syphilis neben charakteristischen Symptomen, neben specifischen Entzündungsproducten, auch solche einfacher, nicht specifischer Natur deponire. Während die specifischen Producte die Signatur „Syphilis“ für Jedermann weithin sichtbar aufgeprägt haben oder dieselbe durch einige differential-diagnostische Erwägungen erkennen lassen, fehlt diese Signatur den einfach entzündlichen Symptomen. Diese, die sich von anderen analogen Symptomen nur durch das ätiologische Moment unterscheiden, haben keine, die Aetiologie charakterisirenden Merkmale an sich. Und doch ist die Erkenntniss der Aetiologie dieser Erkrankungen eine höchst wichtige. Eine gründliche Beseitigung derselben kann nur durch energische antiluetische Therapie erzielt werden. Und um diese einleiten zu können, muss ja die Basis der Erkrankung erkannt, ihre syphilitische Natur erwiesen sein.

Als charakteristische specifische Erkrankungsformen syphilitischer Natur haben wir für das primäre Stadium die Sklerose, für das secundäre die Papel mit ihren anatomischen Spielarten, Macula, Pustel und den diversen Localisationen, für das tertiäre Stadium das Gumma genannt.

Diagnose und Differentialdiagnose dieser Formen ergibt sich aus der Symptomatologie derselben und deren Vergleich mit den ihnen ähnlichen Erkrankungen. Wir werden daher nicht näher darauf eingehen und will ich nur einige der wesentlicheren Punkte hier betonen. Was zunächst den Initialaffect betrifft, sei nochmals hervorgehoben, dass eine Diagnose desselben vor Ende der dritten Woche post infectionem nicht möglich ist, da erst um diese Zeit die Charakteristica desselben sich entwickeln. Es sei mit Nachdruck betont, dass die Diagnose des Initialaffectes aus der Induration allein zu stellen unsicher und nur aus dem Nachweis multipler, indolenter Drüsenschwellungen mit Sicherheit nachzuweisen ist. Das Fehlen der Induration sei weiters kein absoluter Beweis gegen die Natur eines Affectes als Initialaffect. Was das secundäre Stadium betrifft, so begnüge man sich nie mit der Diagnose irgend einer Erscheinung als secundär-syphilitisch, sondern man führe in jedem Falle den Beweis, dass der Patient syphilitisch ist. Man untersuche stets den ganzen, so viel als möglich entkleideten Patienten, und trachte in jedem Falle ein genaues Bild von dem Verlaufe seiner Lues zu gewinnen. Um dies zu können, bestimme man das Alter der floriden Symptome und trachte sich über den Initialaffect, dessen Sitz und Residuen, die multiplen Drüsenschwellungen, Residuen bereits abgelaufener secundär-syphilitischer Symptome zu orientiren. Man kommt hierin durch eine systematische, ruhige Untersuchung viel weiter als durch die Angaben des Patienten. Der Anamnese ist ein Werth nur insofern beizumessen, als sie dem objectiven Befunde nicht widerspricht. Auch für die specifischen tertiär-syphilitischen Erscheinungen gilt die Regel, bei Stellung der Diagnose nicht nur das Floride, Krankhafte, sondern den ganzen Organismus zu berücksichtigen.

Viel schwieriger, aber auch wichtiger ist die Diagnose latenter Lues. Diese sind wir dann zu stellen genöthigt, wenn bei einem Patienten einfache acut oder chronisch entzündliche Erscheinungen vorhanden sind und nun an uns die Frage herantritt, ob diese Erscheinungen syphilitischer Natur, auf Syphilis basirt sind. Wir haben z. B. einen Patienten mit einer Iritis, einer Gelenksentzündung, Augenmuskellähmung, einem Morbus Brightii, einer schweren Gehirnkrankheit vor uns und sollen über die syphilitische Natur derselben entscheiden. Diese Entscheidung ist sehr wichtig. Es hängt die Frage der Therapie von ihr ab, und wir wissen, dass syphilitische Erkrankungen nur auf antisyphilitische Behandlung heilen. Da, in solchen Fällen ist nun eine scrupulöse Untersuchung des Gesammtorganismus nothwendig. Bei derselben haben wir uns nach etwaigen floriden, bisher nicht entdeckten Formen,

und bei Mangel dieser nach Residuen umzusehen. Wir untersuchen also das Genitale und dessen Umgebung nach Narben, Pigmentflecken, die Circumanalgegend nach Verdickung der Afterfalten und charakteristischen Pigmentirungen, betasten alle unserem Tastsinn zugänglichen Lymphdrüsen. Auch eine spindelförmige Drüsenschwellung, wenn sie universell ist, hat einen gewissen Werth. Ebenso besehen wir die äussere Haut genau nach etwaigen Narben, die auf ihre Charaktere zu prüfen sind, nach Pigmentirungen. Sehen am Nacken, nach einem Leucoderma. Die Mund- und Zungenschleimhaut wird auf eine eventuelle Psoriasis untersucht, nachgesehen, ob die Tonsillen nicht etwa vergrössert und zerklüftet sind. Am behaarten Kopf wird ein eventuelles Defluvium, eine areoläre Alopecie, Pusteln und Pigmentirungen auffallen. Schliesslich werden die Handteller und Fusssohlen auf Psoriasis, das Knochensystem, besonders die Schädelknochen, Clavicula, Sternum, Rippen, Radius, Ulna, Tibia auf Verdickung des Periost und Tophi untersucht. Oft gelingt es, aus einer Summe von an und für sich geringfügigen Symptomen ein Gebäude zu construiren, die Lues des Patienten mit Sicherheit zu bestimmen. Oft erhält man keine absolute Sicherheit, aber doch einen Verdacht, der begründet genug ist, um eine antiluetische Therapie zu veranlassen.

Bei älterer Lues werden wir dann weitere Anhaltspunkte aus den Verhältnissen der Nachkommenschaft eruiren. Das Auftreten mehrerer Abortus und Frühgeburten hintereinander stützt einen Verdacht auf Lues nicht nur bei der Mutter, sondern ist bei möglicherweise luetischen Affectionen des Vaters auch ein genügendes Verdachtsmomemt, dass die Einleitung antiluetischer Therapie ganz wohl begründet erscheinen lässt.

Bei der Diagnose der hereditären Lues sind neben den Residuen luetischer Affectionen noch insbesondere die Wachsthums- und Entwicklungsverhältnisse wesentlich maassgebend. Wir haben betont, dass hereditär-syphilitische Kinder sowohl in der körperlichen als sehr oft auch der geistigen Entwicklung sehr zurückbleiben. Es wird ferner bei Verdacht auf diese, das Knochensystem einer sorgfältigen Untersuchung zu unterziehen sein. Verbiegungen der langen Röhrenknochen, assymmetrische Entwicklung derselben, Auftreibungen der Gelenksenden und der Epiphysenlinie bleiben als Residuen leichter, abgeheilter Knochensyphilis nicht selten zurück. Auch die inneren Organe, vor Allem Leber, Niere, Milz, werden häufig Veränderungen darbieten und jedenfalls auf solche untersucht werden müssen. Endlich hat Hutchinson auf eine Verbildung der permanenten Zähne durch hereditäre Lues hingewiesen, die zur Diagnose derselben mit verwerthet werden kann. Die permanenten und unter diesen

insbesondere wieder die Schneidezähne erscheinen verkümmert, die seitlichen Ränder derselben laufen nicht parallel, sondern konisch zu, die Zähne haben somit Keilform, der freie Rand derselben ist sehr dünn, oft fein gezahnt, er wird besonders in der Mitte rasch abgenützt und erhält so eine halbmondförmige Gestalt. Meist sind die Zähne auch kürzer und in Folge ihrer Keilform die Lücken zwischen ihnen grösser.

### c) Prognose.

Was die Prognose der einzelnen Syphilisform betrifft, so ist dieselbe in der grossen Mehrzahl der Fälle günstig, das heisst, es gibt kaum eine Syphilisform, die, wenn rechtzeitig und richtig behandelt, nicht völliger Heilung zugeführt werden könnte. Von dieser Prognose der einzelnen Form ist aber wohl zu unterscheiden die Prognose des Gesammtverlaufes. Wir haben eine Reihe von Mitteln in der Hand, jedes einzelne Symptom der Lues ziemlich prompt zum Schwunde zu bringen, aber die Wirkung dieser Mittel auf den Gesammtverlauf der Lues ist keine so absolut prompte, wir sind nicht unbedingt im Stande, die Lues durch unsere Therapie zu coupiren, das Auftreten fataler Symptome zu hindern. Haben wir nun, und welche Anhaltspunkte haben wir, um aus dem Verlaufe selbst schon zu sagen, dass die eine Form der Lues schwerer, fatale Symptome früher zu erwarten seien, als in einem anderen Falle?

Das primäre Stadium gibt uns kein solches prognostisches Moment. Aus der Schwere des Initialaffectes, dessen Grösse und Derbheit, ja selbst aus Complicationen desselben, wie Phagedän und Gangrän, prognostische Schlüsse zu ziehen ist nicht gestattet. Mehr prognostische Anhaltspunkte gibt schon die Drüsenschwellung. Wir können sagen, dass caeteris paribus eine geringgradige Drüsenschwellung leichteren Verlauf, hochgradige universelle oder pastöse Schwellung der dem Initialaffect benachbarten Drüsen schwereren Verlauf erwarten lassen. Ueber den prognostischen Werth der Secundärerscheinungen haben wir bereits gesprochen und hervorgehoben, dass von den zwei Gruppen, in die wir die Secundärerscheinungen der Haut und Schleimhaut trennten, die succulenten Formen, als Zeichen leichterer Lues, eine bessere, die trockenen eine schlechtere Prognose gestatten, dass letztere insbesondere das Auftreten von Tertiärsymptomen mit grösserer Wahrscheinlichkeit gewärtigen lassen. Da die succulenten Formen häufiger bei Weibern, als bei Männern, und von diesen wieder bei robusten, gesunden, die trockenen, schuppenden Formen bei schlecht genährten, marantischen Individuen vorwiegend vorkommen, so folgt daraus, dass die Prognose des Syphilisverlaufes für das weibliche Geschlecht und für gute Constitutionen eine bessere, für

das männliche Geschlecht im Allgemeinen und für schlechte Constitutionen insbesondere eine ungünstigere ist. Das häufige Auftreten von Recidiven, bald nach oder selbst während einer gut geleiteten Behandlung ist ebenso als Zeichen einer hartnäckigen Erkrankung prognostisch ungünstig. Die tertiären Erscheinungen sind prognostisch, was Schwere des Processes betrifft, um so ungünstiger aufzufassen, je rascher an die secundären Erscheinungen sie sich anschliessen, also am ungünstigsten in den Fällen von Lues maligna, je ausgebreiteter sie sind, je grösser ihre destructive Tendenz, je integrirender für die Lebensfunctionen das Organ ist, in dem sie sich etabliren. Haut- und Knochenerscheinungen sind daher relativ leichtere Affectionen, als Erkrankungen des Verdauungs-, Circulationstractus, des Centralorganes.

Die Prognose der Lues schwankt auch nach dem Alter und ist nach den Pubertätsjahren, im Mannesalter wohl die günstigste, während die beiden Extreme, Kindheit und Jugend, mit Einschluss der Pubertät, wegen der Unfertigkeit und Labilität des Stoffwechsels, das höhere Alter wegen der geringen Tendenz zu spontaner Heilung, der verlangsamten Stoffwechselverhältnisse wegen, schwereren Verlauf und damit ungünstigere Prognose bedingen.

Die Lues ist eine eminent chronische Erkrankung, die sich mit ihren Folgen auf viele Jahre hinaus erstreckt. Verlauf und Prognose können daher durch intercurrente Ereignisse wesentlich alterirt werden.

Eine solche Alteration bedingen einmal die äusseren Verhältnisse. Alle schwächenden Momente, Entbehrungen, Strapazen, geistige Arbeit, ungeregelte Lebensweise, Abusus und Excesse in baccho et venere werden, insoferne sie Entkräftung und Erschöpfung bedingen, Verlauf und Prognose verschlechtern.

Das Gleiche gilt von intercurrenten Erkrankungen. Eigenthümlich auf den Verlauf des floriden Syphilisprocesses wirken acute, fieberhafte und Allgemeinerkrankungen, Typhus, Cholera, die acuten Exantheme, Erysipel, Pneumonie. Kaum haben die fieberhaften Erscheinungen begonnen, schwinden die Symptome der Syphilis meist rapid. Dieser Schwund ist nur ein zeitlicher. Sind die Symptome der acuten, intercurrenten Erkrankung geschwunden, dann kehren, bald rasch, bald in einiger Zeit erst, die Syphilissymptome wieder und sind um so schwerer, je mehr die Ernährung des Organismus unter der Allgemeinerkrankung gelitten hatte.

Chronische Allgemeinerkrankungen bedingen insoferne schwereren Verlauf und damit ungünstigere Prognose, je intensiver ihre störende

Einwirkung auf die Ernährung, je bedeutender die durch sie bedingte Kachexie.

Oertliche acute und chronische Erkrankungen bedingen wohl keine Störung im Gesammtbilde der Lues, damit auch keine Verschlimmerung der Prognose, doch können sie, indem sie loci minoris resistentiae setzen, Bildung immer neuer luetischer Symptome provociren.

Fragen wir uns dem gegenüber nach dem Einfluss der Lues auf den Verlauf von Krankheiten, so ist der Einfluss derselben auf Allgemeinerkrankungen nicht sehr hoch anzuschlagen. Nur die Tuberculose, wenn sie durch recente, constitutionelle Syphilis complicirt wird, pflegt rapide Wendung zum Schlimmeren zu zeigen.

Nicht genug anzuschlagen ist der Einfluss der Lues auf örtliche Erkrankungen, besonders Verletzungen. Wunden werden, besonders bei Individuen mit recenter, florider Lues, oft an der Heilung per primam gehindert, in syphilitische Infiltrate und Geschwüre umgewandelt. Fracturen heilen nicht, die Callusbildung ist nur unvollständig, Erscheinungen, die meist durch antiluetische Therapie gebessert werden.

### d) Therapie.

**Allgemeinbehandlung. Medicamente.** Die Syphilis, als eine allgemeine, constitutionelle Erkrankung, bedarf natürlich nicht nur einer localen, auf Schwund der jeweiligen Erscheinungen gerichteten, sondern vorwiegend einer allgemeinen Behandlung, einer Behandlung, die es sich zur Aufgabe macht, solche Stoffe in den Organismus, in die Circulation einzuführen, die entweder die Elimination des Virus herbeiführen oder dasselbe unschädlich machen. Seit altersher wurden als solche medicamentöse Stoffe das Quecksilber und das Jod angesehen, diesen beiden Medicamenten eine gewisse specifische Wirkung zugeschrieben. Fragen wir uns nun nach der Aufgabe, die einem Medicamente, das gegen Syphilis gereicht wird, zukommt, so besteht diese in der Elimination und Tödtung des Virus. Als Folge dieser werden schon bestehende Syphiliserscheinungen schwinden, abheilen, da aber das Auftreten von Recidiven an die Gegenwart von Virus gebunden ist, solche sich nicht mehr einstellen, der chronische Verlauf des Syphilisprocesses in einem gegebenen Momente unterbrochen werden. Wie entsprechen nun unsere beiden Specifica, Quecksilber und Jod, dieser Aufgabe? Den ersten Theil derselben erfüllen sie in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle sehr prompt, die Symptome florider Lues werden meist rasch durch sie beseitigt. Minder prompt wird der zweite Theil der ihnen zukommenden Aufgabe gelöst. Die beste Quecksilber- und Jodbehandlung ist oft nicht im Stande, das Wiederein-

treten von Recidiven zu verhindern, sie vermag also oft nicht den Organismus vollständig vom Virus zu reinigen. Unsere beiden Specifica sind also Mittel, welche die Symptome der Lues sehr wohl, die Lues selbst aber nicht immer zu heilen vermögen. Die letztere Eigenschaft, das Eintreten von Recidiven nicht verhindern zu können, kommt insbesondere dem Jod mehr zu, das dem zweiten Theil der oben gestellten Aufgabe weniger entspricht, als das Quecksilber.

Was die Art und Weise der Wirkung betrifft, die den beiden genannten Medicamenten gegenüber dem Syphilisvirus zukommt, so hat v. Sigmund dieselbe am genauesten präcisirt, indem er sagte, das Quecksilber ist ein directes, das Jod ein indirectes Heilmittel der Syphilis. Das Quecksilber ist ein Mittel, das das Virus direct angreift, tödtet oder unschädlich macht. Der beste Beweis dessen ist die Angabe Boek's, es genüge ein Tropfen syphilitischen Eiters mit einem Tropfen einer Sublimatlösung ein pro mille zu versetzen, um Impfungen mit diesem Gemisch stets negativ ausfallen zu lassen. Die geringe Menge Sublimats reicht eben hin, das im syphilitischen Eiter enthaltene Virus unschädlich zu machen. Anders ist die Wirkung des Jods. Diesem kommt eine das Virus direct angreifende Eigenschaft nicht zu. Zusatz von Jodlösungen zu syphilitischem Eiter hindern das positive Impfergebniss nicht. Jod ist kein directes, sondern ein indirectes Heilmittel der Syphilis. Reichen wir einem Individuum Jodpräparate in angemessener Menge, so bemerken wir unter Gebrauch derselben eine Hebung des Stoffwechsels. Die Ernährung des Patienten hebt sich, der Appetit wird reger, die Verdauung besser und in dem Masase Aussehen, Wohlbefinden und Kräftezustand ein besserer. Dadurch, durch diese Stärkung und Hebung des Allgemeinbefindens, wird das Vermögen zur spotanen Elimination des Virus, das jedem Organismus innewohnt, erhöht, Besserung und Heilung der syphilitischen Erscheinungen erzielt. Aus dieser Wirkung des Jods erklärt sich aber auch dessen relativ weniger nachhaltiger Effect gegenüber dem Quecksilber, dessen geringere Fähigkeit, Recidiven des Syphilisprocesses zu verhindern oder hintanzuhalten.

Wir werden uns nun zuerst mit den beiden Hauptmitteln, dem Quecksilber und Jod, deren Art und Weise der Darreichung beschäftigen, und die Methode der Durchführung der Therapie später skizziren.

## I. Quecksilber.

Die Art und Weise, wie wir das Quecksilber in den Organismus einführen, ist eine dreifache: durch die äussere Haut, unter dieselbe und durch den Verdauungscanal. Mag das Quecksilber, auf welchem dieser drei Wege immer in den Organismus gelangen, die Elimination desselben aus dem Organismus

erfolgt stets vorwiegend auf drei Wegen, durch die Nieren mit dem Urin, die Darmdrüsen und durch die Mundschleimhaut und deren Speicheldrüsen. Letztere Thatsache ist für uns von wesentlicher therapeutischer Bedeutung.

Führt man einem, sei es gesunden oder kranken Organismus durch längere Zeit Quecksilber in nicht toxischen Dosen zu, so entwickelt sich an der Mundschleimhaut desselben ein Symptomencomplex, den wir als **Stomatitis mercurialis** zu bezeichnen pflegen. Zunächst wird die Menge des von Patienten producirten Mundschleimes eine vermehrte, zwingt den Patienten, der ein metallisches Gefühl im Munde wahrnimmt, zum häufigen Spucken, fliesst Nachts bei den Mundwinkeln aus. Gleichzeitig erscheint die Schleimhaut insbesondere des Zahnfleisches, geschwollen, die Papillen desselben heben sich von den Zähnen ab, werden plumper und kürzer, ja sie können bei Zunahme der Erscheinungen vollkommen schwinden, so dass die Begrenzung des Zahnfleisches gegen die Zähne nicht mehr aus je einem Zahne entsprechenden concaven Contouren, sondern aus einer geraden Linie gebildet wird, das Zahnfleisch einen einzigen, gerade verlaufenden Wulst bildet. Die Zähne verlieren dadurch viel von ihrem Halt, werden locker. In den Kieferwinkeln, am Rande der Zunge, am Bändchen derselben, am Boden der Mundhöhle, sowie am harten Gaumen entwickeln sich Erosionen, die leicht bluten, schmerzen, das Kauen behindern. Diese Erosionen können sich speckig belegen, sie zerfallen weiters oft, einem Noma ähnlich, und unter Zunahme des Speichelflusses, Ausfall der Zähne, Ausbreitung der Ulcerationen, dabei entstehen unter Hinzutreten einer Periostitis, Lymphdrüsenschwellungen am Halse ausgebreitete Zerstörungen. Das Auftreten der Stomatitis ist an die Anwesenheit der Zähne geknüpft, Kinder und zahnlose Greise leiden an derselben nicht. Diese Stomatitis ist für uns von praktischem Werth. Zunächst muss hervorgehoben werden, dass eine völlig reactionslose Elimination des Quecksilbers nicht möglich ist. Wenn daher ein Patient unserer Anordnung zufolge schon eine längere Zeit Quecksilber in irgend einer Weise gebrauchen soll und wir finden bei ihm ein vollkommen intactes, blassrosenrothes, den Zähnen allüberall glatt mit concavem Contour anliegendes Zahnfleisch, die Papillen desselben schlank, flach, hoch in den Zahnlücken hinaufreichend, so berechtigt uns das absolute Fehlen jeder Reaction zu dem Schlusse, dass die Resorption des Quecksilbers eine mangelhafte sei, Patient also seine Cur nicht mit der nöthigen Gewissenhaftigkeit vornehme. Das Zustandekommen einer leichten, von geringer Salivation gefolgten Schwellung und Röthung des Zahnfleisches, Schwellung und Schrumpfung der Zahnfleischpapillen ist das unerlässliche Zeichen einer wirksamen Mercurialcur.

Unsere Aufgabe muss aber anderseits dahin gerichtet sein, das Zustandekommen einer bedeutenderen Salivation zu verhindern, die durchaus nothwendige Reaction des Zahnfleisches innerhalb gewisser Grenzen des Erträglichen und Unschädlichen zu halten. Hochgradige Salivation und Stomatitis sind nicht nur keine erwünschten Folgen der Mercurialcur, sondern sie treten der Fortsetzung derselben leicht hindernd entgegen. Um nun das Zustandekommen der Stomatitis zu verhindern, müssen wir uns zum ersten Grundsatze machen, eine Mercurialcur nie bei kranker Mundschleimhaut zu beginnen, sondern für Heilung einer eventuellen katarrhalischen Stomatitis vor Beginn der Cur zu sorgen. Zu dem Zwecke verhindern wir den Genuss irritirender Speisen und Getränke, verbieten oder beschränken das Rauchen, sorgen für Instandsetzung des Gebisses durch Entfernung von Wurzelresten und scharfen Zahnspitzen, Plombiren cariöser Zähne, behandeln bereits vorhandene Stomatitis mit Anwendung von Adstringentien.

Wir verordnen desinficirende und adstringirende Gurgelwässer:

Rp. Acid. phenylic. 1,5
Spirit. vini
Aq. destil. aa 75,0
S. 1 Kaffeelffl. auf 1 Glas Wasser.

oder Rp. Creosoti 10,0
Spirit. vini
Aq. destil. aa 100,0
S. wie nebenan.

Wir lassen adstringirende Tincturen auf das Zahnfleisch und die Mundschleimhaut auftragen.

Rp. Tct. gallar.
„ ratanh. aa 30,0
S. Zahntctr. mit Haarpinsel auf Zahnfleisch aufzutragen.

oder Rp. Tct. Spilanth.
„ opii spl. aa 10,0
Aq. destil. 20,0
S. wie nebenan.

Ist das Zahnfleisch in sehr schlechtem Zustand, aufgelockert, vielleicht scorbutisch, dann empfehlen sich Tannin und Theerpräparate.

Rp. Olei cadini
Spirit. vini aa 10,0
Tct. opii 2,0
S. Zahntctr.

Rp. Tannin p. 1,0
Glycerin 20,0
S. Zahntctr.

Um bei vorhandener Stomatitis das Kaugeschäft, das durch die Schmerzhaftigkeit des aufgelockerten Zahnfleisches sehr beeinträchtigt wird, zu erleichtern und so Verdauungs- und Ernährungsstörungen vorzuarbeiten, empfehlen sich Einpinselungen von 5% Lösungen von Cocainum muriaticum kurz vor der Mahlzeit.

Nicht zu vergessen ist, dass Patient nach jeder Mahlzeit mit scharfer Zahnbürste und beliebigem Zahnpulver das Zahnfleisch und die Zähne

von allen Speiseresten reinige, deren Rückbleiben durch Faulen die Mundschleimhaut reizt.

Erst wenn unter dieser Behandlung die Mundschleimhaut ordentlich in Stand gesetzt wurde, beginnen wir die Mercurialcur und das sorgfältige und häufige Fortgebrauchen der oben genannten Medicamente im Verein mit dem Fernhalten aller Irritantien zur Zeit der Cur selbst, wird dem Zustandekommen einer Stomatitis wirkungsvoll entgegenarbeiten.

Wenden wir uns nun zu den verschiedenen Methoden der Einführung des Quecksilbers in den Organismus, so begegnen wir als erster und ältester der

*α*) **dermatischen Methode.** Die Application des Quecksilbers auf dem Wege durch die Haut ist die älteste, wohl aber auch zweckmässigste Methode, da sie insbesondere uns in Stand setzt, die grössten Mengen Quecksilber mit relativ dem geringsten Nachtheil, den geringsten Hindernissen in den Organismus einzuverleiben.

Als Repräsentant dieser Methode gilt:

1. **Die Einreibungscur,** die Methode durch die Einreibung quecksilberhaltender Salben den Mercur dem Organismus einzuverleiben. Die dazu verwendete Salbe der österreichischen und deutschen Pharmakopöe, das Unguentum cinereum, Unguentum hydrargyri, neapolitanum besteht aus einem Theil Quecksilber, das mit zwei Theilen Fett so lange innig verrieben wird, bis die Loupe keine Quecksilberkügelchen mehr erkennen lässt.

Statt der grauen Salbe wird auch das ölsaure Quecksilberoxyd und die Quecksilberseife empfohlen.

Die Menge des zur Einreibung gelangten Quecksilbers ist gross, in 3 Gramm Salbe findet sich 1 Gramm regulinisches Quecksilber und wenn auch nur ein Theil desselben zur Resorption gelangt, so ist die Menge doch absolut grösser als bei jeder anderen Methode. Aus dem Grunde, da sie die Einführung der relativ grössten Mengen Quecksilbers gestattet, ist ja die Einreibungscur vor Allem dort indicirt, wo rasche Quecksilberwirkung noththut, wo Gefahr am Verzuge ist, also bei allen Erkrankungen edler Organe, Auge, Gehirn, Larynx, bei hartnäckigen, schmerzhaften Erkrankungen des Knochens, bei ulcerösen Processen, die mit rascher destructiver Tendenz, bedeutender Zerstörung und Entstellung drohen. Aber auch allüberall dort, wo schwerere Formen zu behandeln und Quecksilber angezeigt ist, empfiehlt sich die Einreibungscur, also bei trockenen, schuppenden Formen und deren Recidiven.

Contraindicirt ist die Einreibungscur einmal durch eine besondere Empfindlichkeit des Hauptorganes. Es gibt Individuen, meist gracile, blonde, schwache Personen beider Geschlechter, die, wenn sie

nur eine geringe Menge grauer Salbe irgendwo auf die Haut einreiben, gleich von einem acuten und ausgebreiteten Ekzeme heimgesucht werden, das jede weitere Einreibung unmöglich macht. Starke, derbe Haut und ein sehr reich entwickelter Panniculus adiposus ist zwar keine absolute Contraindication, aber ein wesentliches Hinderniss für die Aufnahme des Quecksilbers, während ausgebreitete pustulöse und ulceröse Formen wegen Mangels genügender gesunder Haut eine Einreibungscur unmöglich machen können. Leider bereiten sociale Momente der Einreibungscur, einer allerdings schmutzigen und verrätherischen Methode, manches Hinderniss, das uns zwingt, trotz der tiefsten Ueberzeugung von ihrer Nothwendigkeit doch von ihr Abstand zu nehmen.

Die Aufnahme des Quecksilbers in den Organismus geschieht in der Weise, dass die kleinsten Quecksilberkügelchen in die Ausführungsgänge der Talg- und Schweissdrüsen gelangen, von wo sie mit dem salzsäurehaltigen Secret derselben in Sublimat umgewandelt, successive resorbirt werden. Diese successive Resorption ist neben der relativ bedeutenden Menge des jeweils resorbirten Quecksilbers Ursache, dass gerade bei der Frictionscur grössere Mengen Quecksilber dem Organismus einverleibt, aber auch die Remanenz des einmal einverleibten Quecksilbers eine grössere ist.

Die durchschnittliche Dosis, die für eine Einreibung zur Verwendung kommt, ist für Erwachsene 3,0 bis 5,0 der grauen Salbe. Bei jugendlichen Individuen oder leichten Formen können wir unter dieses Maass gehen, während bedrohliche Erscheinungen besonders von Seite des erkrankten Gehirnes, auch die doppelte Dosis 6,0 bis 10,0 gestatten.

Diese Dosis wird nun nach einem gewissen Turnus auf verschiedene Körpertheile eingerieben. Dem Vorgange v. Sigmund's zufolge werden stets symmetrische Körperstellen, und zwar am ersten Tag die fleischigen Theile des Unterschenkels, die Waden, am zweiten Tage die Innen- und Aussenflächen der Oberschenkel mit Umgehung der sehr zu Ekzem inclinirenden Leisten, am dritten Tage die Seitentheile von Brust und Bauch, mit Umgehung der Brustwarzen, am vierten Tage die Beugeflächen der Arme, am fünften der Rücken eingerieben. Fünf solche Einreibungen bilden eine Tour, worauf am sechsten Tage ein Reinigungsbad genommen und am siebenten von Neuem begonnen wird. Die Einreibung wird vom Patienten oder besser von einem geschulten Wärter in der Weise vorgenommen, dass von dem für einen Tag bestimmten Quantum stets nur kleine, nicht über linsengrosse Portionen genommen und bis zu fast völligem Trockenwerden der Haut mit der Handfläche leicht streichend eingerieben werden, worauf erst eine neue ebensolche Portion aufgetragen und in gleicher Weise verrieben wird. Ist die Einreibung vollendet und gut vorgenommen, dann soll die eingeriebene Körperstelle beim Abwischen

mit dem Finger oder einem Tuch ihre graue Farbe nicht ganz verlieren und man in den Poren derselben die grauen Pünktchen sehen.

An behaarten Körperstellen tritt, insbesondere bei etwas stärkerem Reiben, ein acutes, pustulöses Ekzem auf, das vor völligem Eintrocknen die Wiederholung der Einreibung an derselben Stelle nicht gestattet.

Die Zeit der Vornahme der Einreibungen sind am zweckmässigsten die Vormittagsstunden. Absolut gefehlt ist es, knapp vor dem Schlafengehen am Abend einzureiben, da die im Bette stets erfolgende vermehrte Schweisssecretion das Quecksilber wieder aus den Poren austreibt.

Die hygienischen und diätetischen Verhältnisse betreffend, gestatten wir, ja wir ordnen dem Patienten sogar den Aufenthalt in frischer, nicht zu kühler und nicht zu sehr bewegter Luft an, verschliessen ihn nur für kaltes, windiges oder nasses Wetter in sein Zimmer, für dessen sorgfältige Lüftung Sorge zu tragen ist. Die Kost sei möglichst reizlos, des Zahnfleisches wegen, dabei aber ausreichend, nahrhaft und kräftig. Der Genuss der gewohnten, wenn mässigen Menge geistiger Getränke ist angezeigt, vor Excessen ist zu warnen. Die Kleidung sei nicht zu warm und alles, was stärkere Hautperspiration erregt, als Hinderniss für die Aufnahme des Quecksilbers zu meiden. Mässige körperliche und geistige Anspannung sind indicirt, Uebermaass beider gewiss schädlich.

Man gehe vom Principe aus, die Einreibungscur, wenn einmal begonnen, möglichst in einem Zuge zu vollenden. Leichtes Unwohlsein, die Menstruation, sind keine Hindernisse für die Vornahme der Einreibung, wohl aber fieberhafte Zustände. Wohl aber merke man, dass die beginnende Resorption des Quecksilbers, also die Zeit meist bis zur sechsten bis achten Einreibung, von einem Resorptionsfieber, das sich als Abgeschlagenheit, mürrisches Wesen, Unlust und leichte Temperaturerhöhung äussert, begleitet wird, Symptome, die der Fortsetzung der Einreibungen absolut nicht hinderlich sind und unter diesen schwinden. Ausser den Einreibungen wird Quecksilber äusserlich noch einverleibt in Form von Bädern und Räucherungen.

2. **Sublimatbäder.** Nachdem die unverletzte Haut nur Spuren Sublimat aufnimmt, also bei gesunder Haut Bäder nicht indicirt sind, haben diese ihre ganz bestimmte Indication. Die Sublimatbäder sind dort angezeigt, wo Quecksilber überhaupt am Platze ist, die Vornahme einer Einreibungscur aber durch ausgebreitete pustulöse und ulceröse Formen der äusseren Haut unmöglich gemacht wird. Von Ulcerationen aus wird Sublimat in grosser Menge resorbirt. Dann aber haben die Sublimatbäder noch einen Vortheil. Wir wissen, dass syphilitische

Efflorescenzen auch auf die örtliche Application von Quecksilber heilen. Durch die Sublimatbäder verbinden wir nun beide Methoden. Durch die Resorption von Seite der Ulcerationen kommt eine genügende Menge Quecksilber in den Stoffwechsel, aber das im Bade enthaltene Sublimat kommt mit den Efflorescenzen selbst, mit den Ulcerationen in Berührung und wirkt auch local heilend. Die Sublimatbäder werden in der Weise angeordnet, dass man dem Patienten:

Rp. Merc. sublim. corros 10,0—30,0
Aq. destil. 400,0
S. dem Bade zuzusetzen und dieses ordentlich umzurühren,

verschreibt. Der Patient setzt die in der Flasche enthaltene Menge einem Bade von 26 bis 28° R. zu, verbleibt in dem Bade $^1/_2$ bis 2 Stunden, während die Temperatur desselben durch Zusatz von warmem Wasser stets auf der gleichen Höhe erhalten wird. Jeden Tag wird ein solches Bad gereicht, nach dem der Patient am besten für eine Stunde zu Bette geht. Sitzen Ulcerationen nur an einer Extremität, dann kann man Arm- oder Fussbäder nehmen lassen, denen per Bad 5,0 bis 10,0 Sublimat zugesetzt werden. In neuester Zeit wird durch Application des Sublimates im elektrischen Bade, auch bei intacter Haut, die Resorption grösserer Mengen Sublimat erzielt. Doch bleibt die Wirkung dieser dann umständlichen Methode hinter der Frictionscur zurück.

3. **Räucherungen.** Diese antiquirte und umständliche Methode hat dieselben Indicationen wie die Bäder. Patient wird bei Vornahme derselben entkleidet auf einen eigenen Stuhl mit durchbohrtem Sitz und bis zur Höhe des Halses reichender Lehne gesetzt und mit einem am Halse anliegenden Kautschukmantel, der bis zum Boden reicht, bedeckt. Unter den Stuhl kommt eine Spirituslampe, über deren Flamme eine grössere Schale mit Wasser und in einem kleinen Schälchen $\overline{aa}$ 5,0 Zinnober und Kalomel enthalten sind. Durch die Flamme werden nun Quecksilber- und Wasserdämpfe entwickelt, die um den Körper des Patienten ziehen, sich an demselben niederschlagen. Ist das ganze Quantum Quecksilber verdampft, dann kommt Patient sammt dem Mantel für eine Stunde ins Bett.

4. Eine selten Verwendung findende, aber insbesondere bei Behandlung hereditärer und infantiler Syphilis ganz zweckmässige Methode ist endlich das Belegen ausgedehnter Hautflächen, Rücken, Brust, Ober- und Unterschenkel in einem gewissen Turnus mit Emplastrum mercuriale oder grauem Pflastermull, der auf der betreffenden Hautpartie durch mehrere Tage, bis zur spontanen Ablösung belassen wird.

***b*) Subcutane Methode.** Diese relativ neue Methode hat in den letzten Jahren einen wesentlichen Aufschwung erfahren, seit neben den löslichen auch ungelöste Verbindungen injicirt werden, seit wir aber insbesondere gelernt haben, durch die Methode intramusculärer Injection, die den subcutanen Injectionen anhaftenden Nachtheile, Bildung schmerzhafter, mit Abscedirung drohender Infiltrate zu vermeiden.

Es wird sich, wegen der wesentlich differenten Wirkung empfehlen, die Injectionen unlöslicher und löslicher Salze getrennt zu betrachten.

1. Injectionen unlöslicher Salze. Diese Methode beruht auf dem Principe, grössere Mengen unlöslicher Quecksilberverbindungen an gewissen Stellen im Organismus subcutan zu deponiren und nun durch die Circulation die allmähliche Umwandlung dieser Salze in Sublimat, die allmähliche Resorption desselben besorgen zu lassen. Als älteste Methode ist die subcutane Injection von **Kalomel,** wie sie Scarenzio übte, zu verzeichnen. Neben dem Nachtheil, fast ausnahmslos Abscesse an der Injectionsstelle zu erzeugen, hatte diese Methode ausgesprochen die Vortheile, die den Injectionen unlöslicher Quecksilbersalze zukommen. Die Möglichkeit jeweils grössere Mengen des Präparates zu injiciren, von dem also auch grössere Quantitäten zur Resorption kamen, der Umstand, dass von dem durch die einmalige Injection gesetzten Depot allmählich, durch längere Zeit Quecksilber aufgenommen wurde, ermöglichte eine energischere Mercurialisirung mit gleichzeitiger protrahirter Resorption, also auch grössere Remanenz des Quecksilbers in der Circulation. Es war also schon diese Methode als eine energische zu bezeichnen. Die Möglichkeit ein grösseres Quantum auf einmal zu injiciren, bedingte aber auch weiters die Möglichkeit die Injection nicht täglich, sondern in grösseren Intervallen, wöchentlich einmal vorzunehmen, also eine wesentliche Bequemlichkeit für Patient und Arzt.

Den Nachtheil der Abscessbildung zu umgehen endlich, lehrte uns Smirnoff, der uns zeigte, dass die Injectionen unlöslicher Quecksilbersalze wesentlich besser vertragen werden, wenn die Injection statt subcutan, mittelst langer Canäle direct in das dicke Fleisch der Glutaei vorgenommen wird und so entstand die Methode intramusculärer Injection unlöslicher Quecksilberverbindungen, eine Methode, als deren Vortheil wir: energische mercurielle Wirkung, die der der Frictionen fast gleichwerthig zur Seite steht, sichere Dosirung, da das zur Injection gelangte Quantum doch, wenn wir auch nicht wissen in welchem Zeitraume, zur Resorption gelangt, bequeme und insbesondere auch unauffällige Art der Behandlung anzusehen haben. Als Nachtheile der Cur sind die, wenn auch stets mässig schmerzhaften, nur sehr ausnahmsweise zu Abscedirung führenden Infiltrate zu nennen. Endlich muss noch auf einen Umstand hingewiesen werden, der bei unvorsichtiger Uebung der Injectionen, bei gegen Mercur sehr empfindlichen Individuen ernstlichere Nachtheile zu bedingen vermag.

Entwickeln sich bei einem Patienten Erscheinungen des Mercurialismus, so sind wir bei allen anderen Curmethoden durch Unterbrechung der Zufuhr des Quecksilbers, Unterbrechung der Behandlung, im Stande, die Zunahme der mercuriellen Vergiftungssymptome alsbald zu verhindern. Nicht so hier. Ist einmal ein Depot in der Musculatur gesetzt und es bedingt ein Theil des aus demselben resorbirten Mercurs Erscheinungen

acuten Mercurialismus, dann können wir die weitere Resorption des Mercurs aus dem einmal gesetzten Depot nicht, oder nur durch bedeutendere chirurgische Eingriffe: Spaltung der Haut über der Injectionsstelle, Ausräumung und Ausspülung des Injectionsherdes, erzielen. Doch den Gefahren eines acuten Mercurialismus lässt sich vorbeugen, wenn man die folgenden Regeln befolgt: 1. Bei einem Patienten, bei dem wir die erste Injection vornehmen, dessen Empfindlichkeit auf Quecksilber wir also noch nicht kennen, stets mit einer geringeren Menge des Injectionsquantums zu beginnen. 2. Die folgenden Injectionen nie früher als in einer Woche, im Gegentheil in, mit jeder folgenden, länger werdenden Zeiträumen vorzunehmen, also die zweite Injection sieben Tage nach der ersten, die dritte zehn Tage nach der zweiten u. s. w. vorzunehmen.

Der Grund hiervon ist klar. Zur Zeit, wann wir die zweite Injection vornehmen, ist das Depot der ersten noch nicht erschöpft, der Patient nimmt also nun aus zwei, später drei und mehr Depots Quecksilber auf, mit der Zahl der Depots wird also auch die Wahrscheinlichkeit des Mercurialismus näher gerückt, wenn man nicht dafür sorgt, die Setzung der Depots dafür zeitlich auseinanderzurücken.

Als Präparate zu diesen intramusculären Injectionen empfehlen sich:

**Kalomel** als wässerige oder besser als Suspension in Paraffinum liquidum:

Rp. Calomel.
Natr. chlorati $\overline{aa}$ 5,0
Aq. destil. 50,0
Muc. gi. arab. 2,5.

Rp. Calomel. laevig. 5,0
Paraffin liquid. 50,0

Doch auch in der Form intramusculärer Injection haftet dem Kalomel noch der Nachtheil an, schmerzhafte und derbere Infiltrate zu bilden.

Es wurde daher eine Reihe anderer Quecksilbersalze empfohlen, als deren zweckmässigste, weil local wenig reizende ich das **Hydrargyrum salicylicum** und das **Hydrargyrum thymolicum,** beide in Suspensionen von 5,0 auf 50,0 Paraffinum liquidum, eine Pravaz'sche Spritze einmal wöchentlich empfehlen kann.

Als weitere Mittel, die mehrfach erprobt und empfohlen wurden, nenne ich noch: das Hydrargyrum oxydatum flavum, rubrum, nigrum, das Hydrargyrum tannicum oxydulatum und das Hydrargyrum carbolicum.

Als Injectionen nicht von unlöslichen Quecksilbersalzen, sondern von regulinischem, in Fetten fein vertheiltem Quecksilber endlich schliesse ich hier Lang's Injectionen von **grauem Oel** an, die diesen Platz auch deshalb verdienen, weil sie auch ihrer Wirkung nach zwischen der Wirkung der unlöslichen und löslichen Quecksilbersalze so ziemlich

die Mitte halten. Doch ist bei denselben, da neben Kalomel besonders das graue Oel die meisten Fälle schweren Mercurialismus ergab, Vorsicht nöthig.

Lang unterscheidet ein Oleum cinereum mite und forte.

Rp. Hydrarg.
Lanolin aa 3,0
Olei olivar. 4,0

Rp. Hydrarg. 10,0
Lanolin.
Olei olivar. aa 5,0

Beide Emulsionen sind in der gewöhnlichen Zimmertemperatur fest, müssen vor der Injection erwärmt, dann aber, um die feine Vertheilung des Quecksilbers zu erhalten, rasch wieder abgekühlt werden.

Lang injicirt vom schwächeren Oele zwei, vom stärkeren einen Theilstrich einer Pravaz'schen Spritze durch drei Wochen, lässt dann eine Pause von zwei bis drei Wochen eintreten, um nach dieser, wenn nöthig, dann aber meist nur mit der halben Dosis fortzusetzen. Die Injectionen werden möglichst tief in das subcutane Gewebe der Rückenhaut applicirt.

Neisser verwendet das Oleum cinereum benzoinatum bereitet, indem 20 Theile Quecksilber mit 5 Theilen Aether benzoicus bis zum Verdunsten des Aethers verrieben und mit 40 Theilen Paraffinum liquidum versetzt werden.

2. Injectionen löslicher Salze. Diese Injectionen, subcutan applicirt, werden meistens gut vertragen, führen keine Gefahr des Mercurialismus mit, bei dem Umstande aber, als die mit jeder Injection eingeführte Menge von Quecksilber gering ist, das gelöste Salz wohl rasch resorbirt wird, aber auch rasch zur Ausscheidung gelangt, ist, abgesehen davon, dass die Zahl der täglich vorzunehmenden Injectionen gross ist, auch die mercurielle Wirkung eine geringe, eine energischere Mercurialisirung, längere Remanenz des Quecksilbers im Körper nicht zu erzielen. Ihrer Wirkung nach gehört also diese Methode zu den minder energisch und nachhaltig wirkenden.

Von Präparaten empfiehlt sich stets noch am besten der von Lewin zuerst angewandte **Sublimat** in 1proc. Lösung (mit Zusatz von Kochsalz), täglich zu einer Pravaz'schen Spritze voll injicirt.

Die von Bamberger angegebenen Eiweissverbindungen: Hydrargyrum albuminatum und peptonatum erzeugen wohl geringe Localerscheinungen, sind aber sehr labile Präparate. Auch eine ganze Reihe seither empfohlener, meist organischer Quecksilberverbindungen, das Bicyanuret, Formamid, das Glycocoll-, Alanin-, Asparagin-Quecksilber, der Quecksilberchlorid-Harnstoff, Blutserum- und Succinimid-Quecksilber etc. zeigen keine besonderen Vorzüge.

Dagegen scheint das Hydrargyrum sozojodolicum (Schwimmer)

Rp. Hydrarg. sozojodolic. 0,8
Kali jodati 1,60
Aq. destil. 10,0

energischer zu wirken. Fünf bis sechs Injectionen der genannten Lösung, eine Pravaz'sche Spritze einmal wöchentlich injicirt, genügen zu einer Cur.

*c*) **Innerliche Darreichung.** Die unsicherste, wenigst verlässliche Art der Einverleibung des Quecksilbers in den Organismus ist die, durch Einführung desselben in den Verdauungstractus von diesem aus die Resorption besorgen zu lassen. Alle Quecksilberpräparate sind drastische Mittel, die den Darmcanal stark irritiren, daher nur in kleiner Dosis gereicht werden können. Aber von der in den Darmcanal eingeführten Dosis wird nur ein Theil resorbirt, wie viel, ist nur auf grossen Umwegen zu ermitteln, daher auch die Dosirung unsicher ist. Aus diesem Grunde ist die innerliche Behandlung in schweren, gefahrdrohenden Fällen nicht angezeigt, ja selbst bei Behandlung der hartnäckigeren Formen secundärer Syphilis meist erfolglos und eine innerliche Behandlung nur bei leichten Formen angezeigt. Ebenso eignet sich die innerliche Behandlung dort ganz gut, wo man, wie in den Latenzperioden secundärer Syphilis, den Organismus nicht ohne Behandlung lassen will, sondern die längere Zeit dauernde Zufuhr geringer Mengen Quecksilbers behufs geringgradiger Mercurialisirung anstrebt. Katarrhe und Reizzustände, ja überhaupt nur schwache Verdauungsorgane contraindiciren den innerlichen Gebrauch des Quecksilbers.

Die zur Verwendung gelangenden Präparate sind: **das Kalomel.** Dieses am wenigsten drastisch wirkende Medicament wird bei der Behandlung der Syphilis Erwachsener nur selten, sehr häufig aber bei Behandlung hereditärer Syphilis, bei Säuglingen angewendet. Man stösst bei Behandlung syphilitischer Säuglinge meist auf nicht unbedeutende Schwierigkeiten. Die Vornahme einer Einreibungscur wird durch die grosse Neigung zu Ekzemen, die die Haut Neugeborener und Säuglinge auszeichnet, unmöglich. Die Injectionscur scheitert an der imminenten Gefahr der Abscedirung, die durch den Schmerz und die Eiterung leicht dem ohnehin schlecht genährten Kinde gefährlich werden kann. Und so bleibt nur die interne Behandlung übrig, zu der sich das nur leicht irritirende Kalomel empfiehlt. Wir verschreiben:

Rp. Calomelan. laevig. 0,30
Sacchar. lactis 2,0
M. f. pulv. Div. in dos X.
S. 3 Pulver tgl.

Bei der Behandlung acquirirter Lues bei Erwachsenen bedienen wir uns, wenn eine interne Behandlung überhaupt angezeigt ist, mit Vorliebe **des Sublimats,** von dessen Anwendung die für die innerliche Behandlung gestellten Indicationen und Contraindicationen insbesondere gelten. Wir reichen den Sublimat in Lösung oder Pillenform.

Rp. Merc. subl. corr. 0,1
Natr. chlorat. 25,0
Aq. destil. 150,0
S. 2 bis 3 Kaffeelffl. tgl.

Rp. Merc. subl. corros 0,1
Spir. vini 100,0
S. 2 bis 3 Kaffeelffl. in je einem Glas Rothwein oder Milch.

oder:

Rp. Merc. sublim. corros 0,5
Extr. opii. 0,1
pulv. et extr. acori qs. f. pill.
No. quinquaginta.
S. 3 Pillen tgl., jeden vierten Tag steigt Patient um 1 Pille bis 5, bleibt bei dieser Dosis solange, bis alle Erscheinungen geschwunden sind, worauf er in derselben Weise alle vier Tage um 1 Pille weniger nimmt.

Stellen sich auch nur leise Erscheinungen von Gastricismus ein, dann ist der Gebrauch des Sublimats sofort zu sistiren.

Bei uns wenig gebraucht, von den Franzosen sehr beliebt, ist das **Protojoduret,** dem Ricord die gleichzeitige Jod- und Quecksilberwirkung nachrühmte.

Rp. Protoj. hydrarg. 0,5
Extr. opii. 0,1
pulv. et extr. acori qs. f. pill. quinquaginta.
S. 2 bis 3 Stück tgl.

Ein durch Lustgarten bekannt gewordenes Präparat, das sich durch leichtere Verdaulichkeit und die Möglichkeit, eine grössere Menge Quecksilber zu verabreichen, gleich empfiehlt, ist das **Hydrargyrum tannicum oxydulatum.**

Rp. Hydrarg. tannic. oxyd.
Sacch. alb. aa 3,0
M. f. pulv. Div. in dos triginta.
S. 3 Pulver tgl.

Alle die genannten Quecksilberpräparate werden auf nüchternen Magen nicht gut vertragen, wesshalb es sich empfiehlt, die einzelnen Dosen knapp oder doch bald nach den Hauptmahlzeiten zu reichen.

Weiters zu nennen sind hier noch das Deutojoduret und das Hydrargyrum carbolicum, salicylicum etc.

## 2. Jod.

Wir haben, uns der Ansicht von Sigmund's anschliessend, das Jod früher als ein indirectes Heilmittel der Syphilis bezeichnet, als ein Mittel, das nicht etwa das Virus direct angreift, sondern das nur durch Hebung des Stoffwechsels, Hebung der Naturkraft des Organismus auf raschere Elimination des Virus hinarbeitet, die Widerstandskraft des Organismus erhöht.

Gleich der Darreichung des Quecksilbers wird auch die des Jods von gewissen Nebenwirkungen, Erscheinungen des Jodismus begleitet, die sich theils auf den Verdauungstractus, theils auf die äussere Haut, theils endlich auf die Schleimhaut der Nase und die Conjunctiva localisiren. Der Verdauungstractus wird in Form manchmal nicht unbedeutender Gastritis befallen, an der äusseren Haut zeigt sich eine oft ausgebreitete, hier und da mit Furunkeln untermischte Akne, die Nasenschleimhaut und die Conjunctiva erkrankt in Form eines acuten Katarrhs, der sich von der Nase aus auf den Rachen, selbst bis auf den Kehlkopf erstrecken kann, während die Conjunctivitis manchmal von einem Oedem complicirt wird, das beide, meist aber nur das obere Augenlid befällt und zu vollständigem temporärem Verschluss der Lidspalte führen kann.

Wir kennen eine Reihe von Jodpräparaten, die gebräuchlichsten derselben sind das Jodkalium von 76,5 Procent, das Jodnatrium mit 84,6 Procent, das Jodlithion mit 95,5 Procent, das Jodoform mit 96,7 Procent Jodgehalt.

Die ersten beiden, insbesondere das Jodkalium, wirken mehr auf Haut und Schleimhäute, erzeugen häufiger Akne und Jodschnupfen, während das Jodlithion nur selten, Jodoform fast nie Akne und Katarrh, dagegen diese beiden leichter gastrische Erscheinungen erzeugen.

Das am häufigsten angewandte Präparat ist das **Jodkalium.** Die Dosis desselben schwankt je nach Indication. Handelt es sich um die Behandlung des Syphilisprocesses als solchen, so reichen wir bei Erwachsenen im secundären Stadium 1,0 bis 2,0 im tertiären meist etwas mehr, 2,0 bis 4,0 pro die und ist der Effect nicht genügend, so steigen wir wohl successive um 1,0, also auf 3,0, respective 5,0. Es empfiehlt sich bei der Darreichung der Jodpräparate, mit kleinen Dosen zu beginnen und successive zu steigen. Die Erscheinungen des Jodismus pflegen dann nicht so heftig zu sein. Entwickeln sie sich nichtsdestoweniger, so setzt man mit der Darreichung des Jods sofort bis zu vollem Schwunde derselben aus, kann dann aber wieder von neuem beginnen. Bei wieder-

holter Darreichung pflegt der Jodismus auszubleiben, oder sich nicht mehr so vehement zu äussern. Handelt es sich um die Bekämpfung schmerz- und fieberhafter Symptome, dann genügt meist die zwei- bis dreimalige Darreichung einer grösseren Dosis, 2,0 bis 5,0 in kurzen Pausen, um die genannten Erscheinungen binnen Kurzem zum Schwunde zu bringen. Die Erscheinungen des Jodismus sind dann allerdings meist stürmischer, aber die Nothwendigkeit der weiteren Darreichung der grösseren Gaben Jod mit dem Schwund der veranlassenden Erscheinungen beseitigt. Endlich pflegen wir das Jodkalium in den Latenzperioden secundärer Lues abwechselnd und im Anschluss an eine vorhergehende, meist auch innerlich durchgeführte Quecksilbercur zu reichen. Die in diesen Fällen gereichten Dosen sind noch kleiner und übersteigen selten 1,0 pro die.

Jodkalium ist ein sehr labiles Präparat, es ist einmal sehr hygroskopisch, zersetzt sich aber weiters schon unter Einfluss der Kohlensäure der Luft unter Freiwerden von Jod in kohlensaures Kali. Das erkennt man daran, dass, wenn man Jodkali in Pulverform längere Zeit in der Papierkapsel aufbewahrt, diese von Jod eine braune Farbe annimmt. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich nicht, Jodkali in Pulverform zu verabreichen. Wir verschreiben es gern in Lösung. Grössere Dosen in concentrirterer Lösung für einen Tag, sonst für mehrere Tage vertheilt. So wegen Schmerz oder Fieber:

Rp. Potass. jodi 4,0—6,0
Aq. destil. 80,0
Syr. moror. 20,0
S. Des Abends auf dreimal in Zwischenräumen von einer Stunde zu nehmen.

Gegen eine leichte secundäre Syphilis:

Rp. Kali jodat. 5,0—10,0
Aq. destil. 200,0
Syr. rub. id. 15,0
S. 3 Esslffl. tgl.

Wir können es in diesem Falle auch in Pillenform verschreiben:

Rp. Kali jodat. 5,0
pulv. et extr. acori qs. f.
pill. quinquaginta. Consp. plv. lycop.
S. 5—10 Stück (d. h. 0,5—1,0) tgl.

Zur Hintanhaltung der Erscheinungen des Jodismus empfiehlt es sich, grössere Dosen in Milch zu reichen, oder demselben eine kleine Menge Extr. belladonnae (0,005 pro dosi) zuzusetzen.

**Jodnatrium.** Ein fixeres und daher auch milderes Präparat, das dort gereicht wird, wo man die Erscheinungen des Jodismus möglich

vermeiden will, also bei Kindern, Adolescenten, Weibern mit blondem Haare, zartem Teint und schwacher Verdauung, die zu Akne und Gastritis gleich incliniren. Die Dosirung ist der des Jodkali gleich. Also 1,0 bis 2,0 bei Behandlung allgemeiner secundärer, bis 4,0 bei tertiärer Lues, 4,0 bis 6,0 bei kurzdauernder Behandlung fieber- und schmerzhafter Erscheinungen. Es wird stets in Lösung gleichwie Jodkali verschrieben.

**Jodlithion.** Ein schwer verdauliches und selten angewendetes Präparat, das nur durch seinen grossen Jodgehalt vor den beiden bisher genannten Präparaten sich auszeichnet, dafür aber in geringerer Dosis gereicht werden muss, gegen Fieber und Schmerz sich also nicht, höchstens Dosi refracta gegen allgemeine Lues empfiehlt. Wir verschreiben:

Rp. Lithii jod. 1,0
pulv. et extr. gentian. qs. f.
pill. triginta. Consp. pulv. lycop.
S. 6 Pillen (0,2) täglich.

**Jodoform.** Innerlich in Pillen von der Formel:

Rp. Jodoform p. 3,0
pulv. et extr. liquirit. qs.
f. pillul. triginta.
S. 5—10 Stück tgl.

gereicht, aber wegen bald entstehender Gastritis meist schlecht vertragen. Die innerliche Anwendung ist jetzt wohl ganz verlassen. Dagegen wird die subcutane Behandlung dort empfohlen, wo mässige Gaben Jod indicirt sind, Jodkalium und Jodnatrium aber wegen intensivem Jodismus nicht vertragen werden. Die Methode der Injectionen und die zu den Injectionen verwandten Stellen sind denen bei mercuriellen Injectionen gleich, die Injectionen selbst werden absolut reizlos vertragen; grössere Zahlen von nach einander vorgenommenen Injectionen pflegen durch den permanenten Jodoformgeruch und -Geschmack, den die Ausscheidung des Jodoforms hervorruft, lästig, ja unmöglich zu werden. Zur Injection gelangen, wenn bei Behandlung constitutioneller Lues kleine Dosen indicirt sind. Lösungen von Jodoform in Oel, Aether oder beiden:

Rp. Jodoform p. 1,0
Ol. olivar. 20,0
S. 1 Pravaz'sche Spritze voll.

Rp. Jodoform p. 1,0
Ol. ricini 15,0
S. wie nebenan.

Rp. Jodoform p. 1,0
Aeth. sulfur. 6,0
S. wie oben.

Rp. Jodof. p. 1,0
Aeth. sulf.
Ol. olivar. $\overline{aa}$ 5,0
S. wie oben.

Sollen, gegen schmerzhafte Erscheinungen, grössere Mengen ins Feld geführt werden, dann injicirt man Emulsionen:

Rp. Jodoform subtil. pulv. 1,0
Glycerin 3,0
Misce exact.
S. Auf zweimal injiciren.

Rp. Jodoform. subtil. pulv. 2,0
Muc. gi. arab. 5,0
Misce exact.
S. wie nebenan.

Da diese Emulsionen dicker sind, so sind hierzu eigene Spritzen von 3 Ccm. Inhalt mit dicken, scharf zugespitzten, langen Stahlcanulen zu verwenden, Spritze und Canule nach jeder Injection mit Aether durchzuspülen. Ein oder zwei solche Injectionen, an einem Abend in kurzen Zwischenräumen applicirt, werden vollkommen reizlos vertragen und reichen bisweilen aus, neuralgische oder periosteale Schmerzen oder eine syphilitische Cephalalgie zum Schweigen zu bringen.

**Jodtinctur.** Als eine seltene und auch gerade nicht besonders empfehlenswerthe Behandlung sei schliesslich die innerliche Darreichung der Jodtinctur genannt, die leicht gastrische Erscheinungen bedingt. Man verschreibt:

Rp. Tct. jodinae 1,0
Aq. destil. 200,0
Syr. cort. aurant. 15,0
S. 2—4 Esslffl. tgl.

### 3. Decocte, Roborantien.

Wir haben, als wir die verschiedenen Verlaufsweisen der Syphilis besprachen, die schweren, bösartigen Formen der Syphilis bei herabgekommenen, von anderweitigen Kachexien heimgesuchten Individuen erwähnt. Wir müssen betonen, dass für die Individuen dieser Gruppe Jod und Quecksilber gleich wenig indicirt ist. Jod deshalb nicht, da es ein zu wenig energisches Roborans darstellt, Quecksilber nicht, da es, abgesehen davon, dass es in solchen Fällen nicht vertragen wird, meist die, die Syphilis complicirende Kachexie zu steigern, den Organismus zu schwächen und so die Schwere der Syphilisformen zu erhöhen pflegt. Wir haben wiederholt auf den wichtigen Zusammenhang hingewiesen, der zwischen der Schwere des Verlaufes des Syphilisprocesses und der Constitution des Patienten besteht. Ebenso lehrt die Erfahrung, dass wir durch Hebung des Allgemeinbefindens, Besserung der Ernährung und des Kräftezustandes den Verlauf der Syphilis bei einem Patienten günstiger gestalten können. Diese Erfahrung müssen wir bei Behandlung der malignen Syphilisformen wohl im Auge behalten. Kräftigung, Besserung des Allgemeinzustandes sind hier unsere ersten Indicationen.

Leisten wir diesen Genüge, so werden wir zwei Bedingungen gerecht. Wir wenden den Verlauf der Syphilis zum Besseren und wir machen durch entsprechende Kräftigung den Patienten zur Vornahme einer ernsteren Cur geeigneter. Dieser roborirenden Tendenz kommt nun eine Reihe von Mitteln nach.

*a*) **Das Decoctum Zittmann.** Dieses schon alte Mittel hat die allerverschiedenste Beurtheilung erfahren. Von den Einen als Specificum gegen Syphilis überhaupt empfohlen, wurde von Anderen jeder Effect desselben überhaupt geleugnet. Die Wahrheit liegt, wie so oft, in der Mitte. Das Decoctum Zittmann ist im weitesten Sinne des Wortes ein Roborans. Unter der Darreichung desselben wird zunächst der Darmcanal von Fäcalmassen gereinigt, weshalb es in den ersten Tagen stark zu purgiren pflegt. Dann aber tritt unter der fortgesetzten Anwendung desselben eine bedeutende Anregung des Darmes zur Verdauung, zur Resorption ein. Die Assimilirung des Genossenen ist gesteigert, der Appetit bedeutender, der Stoffwechsel ein erhöhter. Aussehen, Kräftezustand, Körpergewicht nehmen oft auffallend zu, wie ich mich durch Vornahme wöchentlicher Wägungen bei zahlreichen mit Decoctum Zittmann behandelten Patienten überzeugen konnte. Auffallend und praktisch wichtig ist dabei die folgende Thatsache: Litt der Patient, dem wir das Decoctum Zittmann reichten, früher an einer Ulceration, sei es syphilitischen oder nicht syphilitischen Ursprunges, die durch ihren torpiden Verlauf, die Tendenz zu Phagedän, serpiginöser Ausbreitung, Gangrän auffiel und allen unseren örtlichen Medicamenten widerstand, so wird dieselbe bald nach Darreichung des Decoctum Zittmann ihren Charakter wesentlich ändern. Sie bekommt ein besseres Aussehen, reinigt sich, granulirt bald und heilt. Und damit haben wir die Indicationen für das Decoctum Zittmann fixirt. Das Decoctum Zittmann ist kein Antisyphiliticum, wie etwa Quecksilber, aber es ist ein vorzügliches Mittel, alle Ulcerationen, mögen sie syphilitischer, lupöser, scrophulöser Natur sein oder sich als phagedänische, serpiginöse Schanker und Bubonen präsentiren, zu heilen, insoferne als der serpiginöse oder torpide Verlauf, Gangrän und Phagedän durch eine geringe Vitalität des Bodens, auf dem sich die Geschwüre entwickelten, bedingt ist.

Ausser dieser ganz speciellen Indication wird sich das Decoctum Zittmann noch allüberall dort empfehlen, wo eine besondere Anregung des Stoffwechsels indicirt ist, also auch bei nicht ulcerösen, schweren Syphilisformen, die sich bei torpiden und kachektischen Individuen entwickeln. Ebenso kann es als Vorbereitung für und gleichzeitig mit einer Frictionscur verabreicht werden, um die

Aufnahme und Assimilation des Quecksilbers einerseits, die Ausscheidung desselben andererseits zu befördern. Doch ist bei der Darreichung desselben auf den etwas hohen Preis zu achten, der die Anwendung desselben als einfaches Roborans bei leichten Secundärformen contraindicirt.

Wir kennen zwei Decocta Zittmanni, ein fortius und ein mitius, die beide meist gleichzeitig gereicht werden.

Das Decoctum Zittmanni fortius besteht aus:

Rp. Radic. Sarsaparillae 500,0
Infunde c. Aq. fervid. 35000,0
digere per horas 24
dein coque et adde intra saccul. lint.
Sacchar. alb.
Alumin crudi aa 30,0
Kalomel. laevig 20,0
Cinnab. factit. 5,0
Coq. ad colatur 10000,0
sub finem coct. adde
Semin anisi vulg.
— foenicul. aa 20,0
Fol. Sennae
Rad. liquirit. aa 60,0
Exprime per panum. Cola. —

Die Formel des Decoctum Zittmanni mitius ist:

Rp. Radic. Sarsaparill. 250,0
Adde specieb. e. Decoct.
fort. remanentib. coq. c.
Aq. fontis. 60000,0
adreman. 10000,0
sub finem coct. adde
Cortic. fruct. citri,
semin. Cardamom. min.
Cort. Cassiae.
— Cinnamom.
Rad. liquirit. aa 15,0
Exprime p. panum — Cola.

Wir reichen nun das Decoct in der Art, dass Patient des Morgens, auf nüchternen Magen, am besten noch im Bett, 300,0 bis 500,0 des Decoctum fortius warm zu sich nimmt, die gleiche Menge des Decoctum mitius am Nachmittag kalt trinkt. Die Kost sei dabei eine reizlose, insbesondere werde alles vermieden, was erfahrungsgemäss Beschleunigung der Stuhlenentleerung bedingt.

*b*) Ausser dem Decoctum Zittmanni kennen wir noch einige andere, zu demselben Zweck gereichte Decocte, die aber in ihrer Wirkung dem Decoctum Zittmanni nachstehen.

Hierher gehört das **Decoctum Pollini:**

Rp. Radic. Sarsaparill.
— chinae nodos. aa 25,0
Lapid. pumic.
Antim. crud. aa 10,0
Putam. nuc. jugland. 25,0
Coque c. aq. fontis. 1500,0
ad reman. 500,0,
S. für einen Tag.

In gleicher Weise werden aus Bardana, Saponaria, Viola tricolor, Cortex Mezerei, Lobelia inflata, Decocte verfertigt, die unter verschiedenen Namen, theilweise auch als Geheimmittel gegen Syphilis angepriesen werden, dem Decoctum Zittmann aber wesentlich nachstehen.

*c*) Als ein vorzügliches Roborans, insbesondere in Fällen von Complication der Syphilis mit Tuberculose, Scrophulose und Lupus empfiehlt sich der **Leberthran.** Wir reichen denselben entweder pur et simple zu 3 Kaffee- bis 3 Esslöffeln täglich, mit etwas Salz und Semmel. Insbesondere der Zusatz von Salz pflegt den Geschmack wesentlich zu corrigiren, oder wir reichen ihn mit Jod:

Rp. Jodi. p. 0,07
Ol. jecor. as. 50,0
S. 3 Esslffl. tgl.

*d*) Als ein Surrogat des Leberthranes, für die warmen Sommermonate, oder wo Leberthran nicht vertragen wird, eignet sich das **Jodeisen.** Wir reichen dasselbe in Lösung:

Rp. Syr. ferri jodati
Syr. simpl. aa 25,0
Aq. destil. 150,0
S. 3 bis 4 Esslffl. täglich.

oder in Pillen:

Rp. Ferri jodati 2,0
pulv. et extr. acori aa qs. f.
pillul. triginta,
S. 6 Stück (0,4) täglich;

*e*) Statt mit Jod eignet sich für Fälle hochgradiger Anämie oder Malariakachexie sehr wohl die Combination von **Eisen** mit **Arsenik.** Wir

lassen in solchen Fällen die Guberquelle oder das Wasser von Roncegno oder Levico in Südtirol zu 2 bis 5 Esslöffel täglich nach den Mahlzeiten trinken, oder wir verschreiben:

Rp. Arsenic. alb. pur 0,1
Ferri muriat. 1,0
Chinin. muriat. 3,0
pulv. et extr. cortic. cinnamon. q. s. f.
pillul. No. centum.
S. 2 Stück täglich. Alle Tage um
1 Pille bis zu 5 Stück steigen;

oder wir reichen:

Rp. Ferri dialysat. solut. 5,0
Tct. Fowleri 1,5
Ap. dest. 200,0
Syr. cort. aurant. 50,0
S. 3 Esslffl. tgl. nach jeder Hauptmahlzeit einen.

**Allgemeinbehandlung. Methodik.** Haben wir bisher die gegen Syphilis in Gebrauch stehenden Medicamente und die Art und Weise ihrer Einfuhr in den Organismus kennen gelernt, so erübrigt uns nun zu besprechen, wann und wie diese Medicamente zum Zwecke geeigneter Behandlung Anwendung finden.

Leider müssen wir diese Frage mit dem Erfahrungssatze einleiten, dass, so prompt die vorgenannten Mittel, insbesondere Quecksilber und Jod auch gegen die jeweiligen Syphilissymptome, also symptomatisch wirken, so wenig verlässlich doch ihre Wirkung gegen den Krankheitsprocess als solchen ist.

Die energischeste einmalige Quecksilberbehandlung ist in der Regel nicht im Stande, auch bei einem milden, ja selbst leichten Syphilisprocesse das Auftreten von Recidiven zu verhindern, ist also nicht im Stande den Körper völlig vom Syphilisgifte zu säubern. Selbst die bis zu schwerem acuten Mercurialismus gesteigerten Frictionscuren nach der Methode Louvrier-Rust's hatten Recidiven nicht zu verhindern, die Syphilis also nicht definitiv auszuheilen vermocht.

Warum dies geschieht, darüber gibt uns die Chemie Aufschluss. Wir können uns die Wirkung des Quecksilbers gegen das Syphilisvirus doch nur vorstellen als eine antiseptische, dadurch, dass das Virus, wenn mit Sublimat in genügender Concentration zusammengebracht, zerstört wird.

Dazu ist aber eben die „genügende Concentration" des Sublimates, d. h. eine geeignete Vertheilung desselben nöthig. Nun aber erfahren wir aus der Chemie, dass die Vertheilung des Quecksilbers im Organismus

eine sehr ungleichmässige ist, in gewissen Organen die Hauptmasse des eingeführten Quecksilbers aufgestapelt wird, so in den grossen Unterleibsdrüsen, die Menge des Quecksilbers dagegen, die in andere Organe, wie Centralorgan, Muskel, Knochen hineingelangt, eine minimale ist. Diese ungleiche Vertheilung hängt ja zweifellos mit der ungleichen Vertheilung der Blutmasse, damit ab, dass dem gleichen Volum verschiedener Organe in der Zeiteinheit eine sehr ungleich grosse Menge Blut zuströmt. Nun ist aber das Virus auch im Körper vertheilt. Es wird nun so geschehen können, dass Virus, das im Centralorgan, in Muskeln, Knochen sich befindet, mit einer so geringen Concentration von Sublimat zusammenkommt, dass es nicht zerstört wird, lebend bleibt, in einem günstigen Momente zur Proliferation kommt, im Organismus vertrieben wird und so eine Recidive erzeugt.

Nun haben wir zwei Methoden der Behandlung zu unterscheiden. Zunächst die ältere Methode *symptomatischer Behandlung*. Nach dieser Methode wird der Patient, wenn die ersten Allgemeinerscheinungen der Syphilis sich einstellen, einer Allgemeinbehandlung unterzogen. Auf diese hin schwinden die Krankheitserscheinungen — aber nicht die Krankheit. Denn nach einiger Zeit tritt eine Recidive auf. Man wartet bis diese (ja in der grossen Mehrzahl der Fälle sicher zu erwartende) Recidive kommt und leitet nun wieder eine Behandlung ein. Und so fort, indem man stets die Recidive abwartet und diese wieder behandelt.

Der wunde Punkt dieser symptomatischen Behandlung ist klar. Durch die Behandlung wird die Hauptmasse des Virus zerstört. Es wird aber nicht *alles* Virus zerstört, da es sonst nicht zu einer Recidive kommen könnte. Während der Zeit, wo Patient unbehandelt bleibt, kann sich dieses Virus natürlich ungehindert vermehren, macht also dann wieder eine Recidive.

Nun wissen wir aus der Pathologie der Syphilis, dass das Virus durch mehrere Jahre im Organismus bleibt. *Jedes einmal mit Syphilis inficirte Individuum ist also mehrere Jahre lang syphilitisch, es ist ebenso syphilitisch, wenn seine Syphilis florid, als wenn sie latent ist.* Anderseits ist es klar, dass eine causale Behandlung der Syphilis sich gegen das Virus, nicht gegen dessen Symptome zu richten hat, denn die Symptome selbst sind ja häufig so oberflächlich, so geringfügig, dass sie einer Behandlung überhaupt nicht werth wären, wenn sie eben nicht beweisen würden, dass der Organismus noch Virus führt. *Man behandle also die Syphilis und nicht deren Symptome.*

Ist nun der Patient durch mehrere Jahre lang syphilitisch, dann wäre folgerichtig der Patient durch diese ganze Zeit, also *continuirlich* zu behandeln.

Dieser continuirlichen Behandlung steht aber Einiges im Wege. Einmal verbleibt das Quecksilber nach einer einmaligen Behandlung, ehe es völlig ausgeschieden wird, längere Zeit im Organismus. Continuirliche Behandlung würde also eine Accumulation zu grosser Quecksilbermengen im Organismus bedingen. Dann aber sprechen manche Erfahrungen dafür, dass bei zu lange continuirter Quecksilberzufuhr, wie dies ja bei vielen Medicamenten (z. B. den Narcoticis) der Fall ist, eine gewisse Angewöhnung des Organismus und damit eine Herabsetzung der medicamentösen Wirkung platzgreift.

Daraus resultirt, dass die Zufuhr des Quecksilbers eine discontinuirliche, eine intermittirende sein muss.

Endlich muss hier noch einer Erfahrung gedacht werden, deren Beiziehung sich für die Behandlung erspriesslich erweist.

Unsere beiden wichtigsten Antisyphilitica, Quecksilber und Jod sind in einem gewissen Sinne Antagonisten. Längere Zeit fortgesetzter Jodgebrauch setzt die Empfänglichkeit gegen Jod herab, steigert dagegen die Empfänglichkeit, die Reactionsfähigkeit des Organismus für Quecksilber. Dem gegenüber ist ein mit Quecksilber geschwängerter und dadurch für Quecksilber weniger empfänglicher Organismus für Jod empfänglicher. So bahnt ein Mittel dem anderen den Weg, so indicirt vorausgehende Jodbehandlung eine nachfolgende Quecksilbercur und umgekehrt, während gleichzeitiger oder in raschem Wechsel erfolgender Gebrauch beider Mittel dort oft schöne Dienste leistet, wo eines derselben allein versagt.

Auf diesen Erwägungen baut sich die neuere von Fournier inaugurirte, von Neisser in Deutschland eingeführte Methode der chronischen intermittirenden Syphilisbehandlung auf.

Nachdem wir diese Methode begründet haben, wollen wir nun daran gehen, die systematische Therapie der Syphilis in ihren verschiedenen Phasen, am besten chronologisch zu besprechen.

**I. Primärperiode.** Das früheste Symptom, dessentwegen der Patient einen Arzt aufsucht, ist die verdächtige Erosion, d. h. der Patient hat kurz vorher einen Coitus unter verdächtigen Umständen ausgeübt, sich dabei am Genitale eine Erosion zugezogen, die er uns nun zeigt. Wir haben nun bisher absolut keinen Anhaltspunkt zu erkennen, ob diese Erosion auch wirklich inficirt wurde. Von dem Standpunkte ausgehend aber, dass, wie insbesondere die Erfahrungen Sigmund's beweisen, die frühzeitige Cauterisation einer sicher mit Syphilisvirus contaminirten Erosion den Ausbruch der Syphilis zu verhindern vermag, anderseits aber diese Cauterisation, auch wenn sie zufällig eine insonte, nicht inficirte Erosion trifft, dem Patienten keinen Nachtheil zu bringen vermag, wird sich für uns die stricte Indication ergeben, jede solche

Erosion energisch zu verätzen, zu zerstören. Die Zerstörung darf jedoch nicht mit dem nur oberflächlich wirkenden Argentum nitricum, sie muss mit in die Tiefe wirkenden Causticis vorgenommen werden, unter denen sich die Anwendung des Glüheisens, der Mineralsäuren, des Kali causticum empfiehlt. Der so entstandene Schorf fällt nach einigen Tagen ab, stellt eine reine Wunde dar, die nun nach einfach antiseptischen Grundsätzen weiter behandelt wird.

Jedoch solche verdächtige Erosionen kommen nur selten zur Beobachtung des Arztes. Viel häufiger ist der schon fertige Initialaffect, dessentwegen wir consultirt werden.

Mit der Localbehandlung desselben werden wir uns später befassen. Hier haben wir nur eine Frage zu erwägen. Ob es denn nicht gelingt, durch Exscission oder sonstige Zerstörung des Initialaffectes, des localen Vermehrungsherdes des Virus, die Aufnahme des Virus in die Blutmasse und damit die secundären Erscheinungen zu verhindern.

A priori widersinnig oder aussichtslos ist dieser Vorgang nicht, über den Erfolg desselben sind die Ansichten noch nicht geklärt. Einer grossen Mehrzahl negativer Fälle, in denen die Exscission des Initialaffectes den Ausbruch der Allgemeinsyphilis nicht zu verhindern vermochte, stehen einige anscheinend positive Resultate gegenüber, wobei aber nicht zu vergessen ist, dass bei der Schwierigkeit der frühzeitigen Diagnose des syphilitischen Initialaffectes — so lange wir nicht im Stande sind, diese Diagnose durch den Nachweis des Virus zu erhärten — die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass die Exscission wohl derber, aber nicht syphilitischer Geschwüre positives Resultat der Exscission vortäuschte. Nichts destoweniger ist, wenn also auch positiver Erfolg der Exscission dem Patienten nie versprochen werden darf, doch diese, wo Sitz des Affectes, Knotenform, endlich die Zustimmung des Patienten es gestatten, die Exscission des Initialaffectes vorzunehmen, da sie einmal die Behandlung wesentlich vereinfacht, dann aber die Entfernung eines so bedeutenden Herdes localer Vermehrung des Virus, also damit eines Theiles des Virus selbst dem Patienten gewiss nur vortheilhaft sein kann.

Die gleichzeitige Entfernung des Initialaffectes und der indolent geschwellten Leistendrüsen endlich wird wohl vorgenommen, hatte aber auch bisher auf die Entwicklung der Allgemeinsyphilis keinen Effect und ist ein eingreifender nur in der Hospitalpraxis durchführbarer Vorgang.

Ist nun aber die Exscission nicht möglich, deren Erfolg mehr als ungewiss, so ergibt sich für uns nun die weitere Frage: Der Patient ist syphilitisch, ein Ausbruch allgemeiner Syphiliserscheinungen gewiss Nachdem dieser Ausbruch doch erst zehn Wochen nach der Infection,

also sechs bis sieben Wochen nach Auftreten des Initialaffectes erfolgt, ist es denn nicht möglich, durch eine während dieser Zeit eingeleitete medicamentöse Behandlung den Ausbruch der Allgemeinsyphilis zu verhindern, also die Syphilis des Patienten zu heilen, ehe sie zum Ausbruch kam? Es ist dies die Frage der sogenannten Präventivbehandlung.

Leider müssen wir auch diese Frage verneinen, betonen, dass wir durch frühzeitige, auch möglichst energische Behandlung den Ausbruch der Allgemeinsyphilis nicht zu verhindern vermögen, dass wir aber diese Behandlung nicht für angezeigt halten, da sie den Verlauf der sich entwickelnden Allgemeinsyphilis ungünstig zu gestalten scheint.

Wir behandeln also die Erscheinungen des Primärstadiums in der Mehrzahl der Fälle nur rein local, sehen von einer Allgemeinbehandlung in diesem Stadium in der Regel ab.

Und doch gibt es Fälle, wo wir uns genöthigt sehen, schon im Primärstadium allgemeine Behandlung einzuleiten.

1. Als Indication für eine vor Ausbruch allgemeiner Lues einzuleitende Quecksilbercur gilt exorbitante Entwicklung des Initialaffectes und gewisse Complicationen desselben, wie Phagedän, Phimose, Paraphimose. Der Initialaffect, wenn er sich nicht über den Durchschnitt entwickelt, heilt unter rein localer Behandlung. Nachdem wir aber die Erfahrung haben, dass Allgemeinbehandlung mit Quecksilber die Involation des Initialaffectes wesentlich beschleunigt, machen wir von dieser Erfahrung unter den oben genannten Umständen Gebrauch. Die dann einzuleitende Behandlung muss energisch sein, besteht in einer Frictionscur oder intramusculären Injectionen unlöslicher Salze, nach meiner Erfahrung am besten von Hg. salicylicum.

2. Eine frühzeitige, schon in der Primärperiode einzuleitende Jodbehandlung kann durch zwei Momente indicirt werden:

*a*) Einmal sind es Complicationen von Seite des Drüsenapparates, sehr bedeutende, pastöse Drüsenschwellungen, wo es dann zu Confluenz einer ganzen Reihe von Drüsen, besonders in der Leiste kommt, die dann wohl auch sich selbst überlassen, multipel vereitern, durchbrechen, die Haut unterminiren, zu Fistelbildung führen. Nachdem sich diese Complication meist bei scrophulösen, tuberculösen Individuen entwickelt, reichen wir dann, neben roborirender Behandlung meist Jodeisen, Jodleberthran.

*b*) Auch die Begleitsymptome der sogenannten Eruptionsperiode, Neuralgien, Schmerzen im Periost, Schlaflosigkeit, Fieber, Rheumatismus indiciren die frühzeitige Darreichung von Jodpräparaten, insbesondere Jodkali in grösserer Dosis.

Von diesen Ausnahmsfällen abgesehen aber, behandeln wir die Erscheinungen der Primärperiode nach weiter zu besprechenden Grundsätzen rein local.

Doch haben wir in dieser Periode noch einer weiteren, wichtigen Indication zu genügen. Wir müssen bedenken, dass der Verlauf der Syphilis in einem kräftigen Organismus stets milderer, leichter ist. Wo uns dies also nöthig erscheint, benützen wir die Zeit, die vom Auftreten des Initialaffectes bis zur Eruption der secundären Erscheinungen verstreicht, zur Roborirung des Patienten, Hebung des Allgemeinzustandes.

Weiters ist uns der Zusammenhang bekannt, der zwischen Syphilis und Reizung besteht, die Thatsache, dass die Syphilis gerne loci minoris resistentiae aufsucht. Solche sind also, falls vorhanden, wie Intertrigo, Ekzem, Hyperidrosis pedum, Stomatitis, Seborrhoea capitis, zu beseitigen.

**II. Secundärperiode.** Nach dem oben Gesagten, und die oben genannten Fälle ausgenommen, haben wir zunächst das Princip, die Allgemeinbehandlung erst zu beginnen, wenn die Erscheinungen allgemeiner Syphilis, die sogenannten Secundärerscheinungen voll entwickelt sind, wir haben dann aber den Grundsatz, den Secundärsyphilitischen nach dem Principe der chronischen intermittirenden Behandlung so lange zu behandeln, als das secundäre Stadium der Krankheit zu dauern pflegt, also so lange, als sich Virus im Körper findet.

Als Grundidee der Behandlung ist etwa die folgende anzusehen; Wir haben früher auseinandergesetzt, warum einmalige auch sehr energische Behandlung nicht ausreicht, deshalb, weil eben die Art und Weise, wie das Quecksilber im Organismus vertrieben und ungleich vertheilt wird, es unmöglich macht, dass alles Virus zerstört werde, deshalb, weil ein Theil des Virus, das in Organen sich aufhält, denen nur wenig Mercur zugeführt wird, von dessen Wirkung unberührt bleibt. Ausgiebige kurzdauernde Mercurialisirung reicht also nicht aus. Nun aber ist anzunehmen, dass dieses in den früher erwähnten Organen deponirte und dadurch der Quecksilberwirkung entzogene Virus aus diesen Organen auswandert, in die Circulation kommt. Haben wir nun nach einmaliger Mercurialisirung die Cur zu lange unterbrochen, so ist die Befürchtung da, dass das in die Circulation gelangende Virus kein Quecksilber mehr antrifft, also intact bleibt, proliferirt, neue Erscheinungen hervorruft.

Unsere Aufgabe muss also sein, auch nachdem wir den Organismus energischer mercurialisirten, durch längere Zeit einen milden protrahirten Zustand mercurieller Sättigung im Organismus zu erhalten, um das aus seinen Schlupfwinkeln in die Circulation gelangende Virus zu zerstören, abzuschwächen. Wir haben also den einmal bewirkten Mercurialismus in prostrahirter milder Weise möglichst zu prolongiren. Wir haben bei Besprechung der Methoden der Quecksilbereinfuhr energische und mil-

dere Methoden genannt. Als erstere nannten wir die Frictionscur und die intramusculären Injectionen, als mildere Methoden die interne und subcutane Application.

Erstere, die energischen Methoden, eignen sich zu energischer Mercurialisirung; letztere, die milderen Methoden, zu Fortsetzung der Cur, um die einmal erzielte Mercurialisation zu prolongiren.

Wir werden also zunächst energische mercurielle Cur einleiten. Nach einer Unterbrechung, einer mehrwöchentlichen Pause, zu milderer mercurieller Cur übergehen und diese mehrmals wiederholen. Zwischendurch gereichte Jodpräparate werden, wie wir früher auseinandersetzten, den Effect der Cur wesentlich erhöhen.

Die Grundsätze, die wir hierbei verfolgen, sind nun etwa die folgenden:

1. Die ersten Allgemeinerscheinungen der secundären Syphilis sind energisch mercuriell, also mit Frictionscur oder intramusculären Injectionen unlöslicher Quecksilbersalze zu behandeln.

Diese erste Cur ist möglichst energisch zu gestalten, nicht sofort mit dem Schwunde der Erscheinungen zu sistiren, sondern noch etwa die Hälfte der Zeit darüber hinaus zu führen. Ist also das erste Exanthem mit 20 Einreibungen, 4 intramusculären Injectionen geschwunden, so werden noch 10 weitere Frictionen oder 2 weitere Injectionen vorgenommen.

Eine Ausnahme von dieser Regel bilden nur die schweren Fälle schwerer, maligner Lues in cachectischen Individuen, die erfahrungsgemäss Quecksilber schlecht vertragen, deren Formen auf Quecksilber wenig oder nicht reagiren. In diesen Fällen verabreichen wir neben Regelung von Hygiene und Diät, roborirendem Regime zunächst, ich möchte sagen, mehr specifische Roborantien, Decoctum Zittmanni, Jod-Leberthran, Jodeisen. In der Regel bessert sich unter dieser Therapie das Allgemeinbefinden und damit meist auch die Localformen selbst. Erst dann gehen wir zu vorsichtig geleiteter mercurieller energischerer Cur über, deren Wirkung durch die gleichzeitige Darreichung von Jodpräparaten erhöht werden kann.

2. Eine gleiche, energische Mercurialcur (Hauptcur) ist, ohne Rücksicht auf Recidiven, d. h. gleichgiltig, ob gerade Erscheinungen der Lues da sind oder nicht, in schwereren Fällen alle halbes Jahr, in leichteren Fällen alle Jahr zu wiederholen.

3. In dem Intervall von einer energischen Cur zur zweiten werden mildere Mercurialcuren (Nebencuren), also interne oder subcutane Darreichung, in der Dauer von je mehreren Wochen, mit mehrwöchentlicher Unterbrechung dazwischen verordnet.

4. Jeder mercuriellen, sowohl energischen als milden Cur kann für einige Wochen die Darreichung von mässigen Gaben Jod (1,0 bis 2,0 Jodkali pro die) ganz zweckmässig angeschlossen werden.

5. Während einer Pause sich einstellende leichte Recidive werden nur localer Behandlung unterzogen, schwere oder gefahrdrohende Symptome indiciren energische Mercurialcur, eventuell deren Combination mit Jodpräparaten.

6. Diese Behandlung hat durch das ganze Secundärstadium continuirt zu werden, also mindestens zwei Jahre zu dauern, und erst dann sistirt zu werden, wenn nach dieser Zeit durch mindestens ein Jahr der Patient von Recidiven frei war.

7. Den Abschluss der ganzen Cur bildet zweckmässig auch wieder eine energische mercurielle Cur mit darauffolgender Joddarreichung.

**III. Tertiärperiode.** Die Erscheinungen des tertiären Stadiums reagiren auf Jod in der Regel sehr prompt. Dagegen wird dem Quecksilber die Fähigkeit zugeschrieben, Recidiven besser zu verhindern. Und so empfiehlt sich auch für das tertiäre Stadium der Gebrauch beider Antisyphilitica entweder gleichzeitig oder hinter einander.

Doch auch hier ist auf möglichste Protrahirung der Cur, auf Wiederholung derselben nach einigen Wochen und Monaten, auch ohne neuerliche Symptome wesentliches Gewicht zu legen.

Ebenso empfehlen wir einem Patienten mit latenter, unserer Annahme nach geheilter Syphilis, wenn er eine Ehe eingehen will, was frühestens drei Jahre nach der Infection — vorausgesetzt, dass Patient das letzte Jahr von Symptomen völlig frei war und entsprechende Behandlung durchmachte — zu gestatten ist, kurz vor der Ehe nochmals die Vornahme einer energischen Mercurialcur mit darauffolgendem Jodgebrauch.

Nachdem wir eine Reihe jodhaltiger Mineralquellen (Hall, Iwonicz, Luhaczowic, Roy-Darkau, Zaison, Bassen, Lippik, Heilbrunn, Krankenheil, Wildegg, Saxon) kennen, so kann einmal eine Hauptcur ganz wohl zu geeigneter Zeit in einem Jodbade vorgenommen werden, die der mercuriellen folgende Jodcur kann ebenso daselbst, wie auch die Jodbehandlung tertiärer Erscheinungen durchgeführt werden.

Die Schwefelwässer (Baden bei Wien, Aachen, Busko) eignen sich nicht zur Durchführung von Hauptcuren, da die Wirkung der Frictionscur insbesondere durch gleichzeitige Schwefelbäder (wegen Bildung unlöslichen Schwefelquecksilbers in der Haut) herabgesetzt und abgeschwächt wird. Wohl aber kann die bekannte, den Stoffumsatz anregende, die Elimination des Quecksilbers befördernde Wirkung der Schwefelbäder sowohl nach einer energischen mercuriellen Hauptcur, als insbesondere

nach Abschluss der gesammten systematischen Behandlung zweckmässige Nutzanwendung finden.

Die reinen kochsalzhaltigen Thermen (Baden-Baden, Kissingen, Wiesbaden) endlich scheinen durch Zufuhr von Chlorsalzen zum Organismus die Aufnahme des Quecksilbers zu befördern, werden also als Hilfsmittel bei energischer mercurieller Behandlung ganz wohl am Platze sein.

Hydriatische Behandlung leistet gegen den Syphilisprocess nichts Wesentliches, ja sie kann, wenn zu früh angewendet, durch Irritation der Haut Recidiven provociren. Wohl aber empfiehlt sich dieselbe in älteren Fällen als Roborans und Tonicum, wo roborirende Behandlung am Platze ist.

## Oertliche Behandlung.

Neben der allgemeinen Behandlung, die die möglichst vollständige Tödtung oder Elimination des Virus beabsichtigt, werden wir die einzelnen durch Syphilis gesetzten Erkrankungsherde auch so viel und so sorgfältig als möglich localer Behandlung unterziehen. Diese locale Behandlung wird bezwecken, durch möglichste Schonung und Vermeidung aller die erkrankten Partien treffenden Irritantien, die Ausbreitung, Wucherung der Efflorescenzen zu verhindern, anderntheils aber durch Application specifisch wirkender Mittel die möglichst rasche Verheilung derselben zu erzielen. Es wäre nun wohl ein zu weit getriebenes Verlangen, wenn man jede einzelne maculöse, papulöse, pustulöse Efflorescenz eines ersten, reichlichen Exanthemes örtlich behandeln wollte. Efflorescenzen dieser Art schwinden unter genügend lange durchgeführter Allgemeinbehandlung. Uebrigens ist die Allgemeinbehandlung, wenn in Form von Einreibungen vorgenommen, gleichzeitig auch örtliche Behandlung, und darin liegt ja der Grund, dass von den zahlreichen Efflorescenzen eines maculösen oder papulösen Syphilides, die an den Stellen, wo eingerieben wird, localisirten, viel rascher schwinden, als die benachbarten, die nicht mehr unter der örtlichen Einwirkung des Unguentum cinereum stehen. Dagegen haben wir alle jene Efflorescenzen örtlicher Behandlung zu unterziehen, die sich durch besondere Grösse oder Tendenz zum Wachsthum auszeichnen, vor Allem aber ist es unsere wichtigste Aufgabe, jene Producte der Syphilis so rasch als möglich zu beseitigen, die durch Zerfall und Production von Secreten zur Weiterverbreitung der Krankheit Veranlassung geben können.

Wir werden uns nun mit den einzelnen Formen und deren Behandlung zu beschäftigen haben.

Die locale Behandlung des Initialaffectes hat drei Indicationen zu genügen. Es ist der Initialaffect, insoferne er eine speckige, phagedänische, zerfallende Ulceration darstellt, zur Reinigung zu bringen, der Zerfall zu sistiren, er in eine reine Wunde umzuwandeln. Es ist auf Ueberhäutung dieser reinen Wunde hinzuwirken. Das am Boden derselben befindliche Infiltrat ist der Resorption entgegenzuführen.

Ist der eitrige Zerfall, speckige Beleg nur gering, so reichen die einfach antiseptisch wirkenden Mittel wohl hin. Ist er bedeutender, so greift man zu Adstringentien in concentrirterer Lösung, man applicirt:

Rp. Cupri sulfur. 3,0
Aq. destil. 30,0

Rp. Cupri sulfur. 1,5
Vaselin 30,0

das man mit reiner Baumwolle auflegen und zweimal täglich wechseln lässt. Zum Reinigen der Sklerose beim Verbandwechsel empfehlen sich:

Rp. Kali chloric. 5,0
Aq. destil. 500,0
S. Zum Baden.

Rp. Zinci muriat. 5,0
Aq. destil. 500,0
S. wie nebenan.

Ist der Zerfall ein hochgradiger, dann ist die örtliche Application von Jodpräparaten am Platz. Wir können dann:

Rp. Kali jodati 1,0
Jodi p. 0,1
Aq. destil. 50,0

als Verband auflegen lassen, die Wunde auch alle zwei bis drei Tage mit reiner Jodtinctur bepinseln, doch vor Allem empfehlen sich hier die Jodoformpräparate.

Wir können in diesen Fällen Jodoform als Pulver, rein oder mit Saccharum lactis $\overline{aa}$ auf die Wunde aufstreuen, doch ist die Verschwendung dann eine grosse, der Geruch nach Jodoform, den Patient überall mitführt und der nicht zu betäuben ist, intensiv. Zweckmässiger, weil sparsamer, sind daher die Lösungen. Man applicirt Baumwolle, die in:

Rp. Jodof. p. 1,0
Ol. olivar. 20,0

oder Rp. Jodof. p. 1,0
Aeth. sulf.
Ol. olivar. $\overline{aa}$ 7,0

getränkt ist, am zweckmässigsten aber wendet man den Jodoformspray an:

Rp. Jodoform p. 5,0
Aeth. sulfur. 35,0

Mittelst Richardson'schen Zerstäubers wird die Wunde mit einem feinen Sprühregen des Jodoformäthers bedeckt. Der Aether verdampft und das Jodoform bleibt als eine feine, festhaftende, alle Unebenheiten

des Geschwüres ausfüllende Schichte zurück. In 24 Stunden genügt einmaliger Verbandwechsel. Weniger energisch als Jodoform wirkt das Jodol, das wegen seiner Geruchlosigkeit empfehlenswerth, als Pulver aufgestreut wird.

Ist auf die eine oder andere Weise die Wunde rein, granulirt sie, dann haben wir deren Ueberhäutung und Erweichung anzustreben. Beiden diesen Indicationen werden wir durch Application von Quecksilbermitteln gerecht, wie denn die specifische Wirkung des Quecksilbers auch örtlich, auf die verschiedenartigsten Efflorescenzen nicht zu verkennen ist.

Wir verordnen:

Rp. Merc. subl. corros 0,1
Aq. destil. 30,0
S. Verbandwasser.

Rp. Merc. praecip. rubr. 0,1
Vaselin 20,0
S. Mit Baumwolle aufzutragen.

Rp. Empl. cinerei
„ saponat $\overline{aa}$ 15,0
S. Pflaster

auf Leinwand gestrichen (für Harnröhren- und Afteröffnung in Wickenform), auf die Sklerose aufzulegen und zweimal täglich zu wechseln.

Durch die directe Berührung bedingt das Quecksilber Ueberhäutung, durch die von der Wundfläche aus erfolgende Resorption Erweichung der Induration. Oft gehen beide Wirkungen Hand in Hand, Erweichung und Ueberhäutung erfolgen gleichzeitig.

In anderen Fällen, insbesondere wenn die Derbheit bedeutend, die Wundfläche dagegen klein ist, ist die Wunde rascher überhäutet, als erweicht. Nachdem nun durch die bereits fertig gebildete Epidermis die Resorption und damit die Erweichung der Induration nur langsam vor sich geht, empfiehlt es sich, die Oberfläche der Induration aufzuätzen und nicht früher, als bis sie erweicht ist, überhäuten zu lassen. Zu diesen Aetzungen bedienen wir uns concentrirter Sublimatsolutionen, deren zwei bis drei meist ausreichen. Wir verwenden:

Rp. Merc. subl. corros 2,0
Spir. vini 20,0
S. Zu Handen des Arztes. Mit Pinsel auf den Knoten der Sklerose aufzutragen.

Von den Efflorescenzen des secundären Stadiums bedürfen die speciellen Localisationen der Papel am Genitale, circa Anum,

an der Mundschleimhaut, an Handteller und Fusssohle, die Pusteln am behaarten Kopf einer örtlichen Behandlung.

Was die Papeln am Genitale und Anus betrifft, so gelten für sie dieselben Indicationen, wie für die Sklerose, also Reinigung, Resorption der Infiltrate, Ueberhäutung.

Wir kommen denselben in der oben angegebenen Weise nach. Als ein beliebtes Verbandmittel erodirter luxurirender Papeln verwenden wir neben dem grauen Pflaster den sogenannten Labarraque'schen Verband:

Rp. Chlorin. liquid. 10,0
Aq. destil. 100,0
S. Zum Bepinseln.

Rp. Kalomel. laev. 25,0
Amyli p. 50,0
S. Streupulver.

Die Papeln werden zuerst mit dem Chlorwasser ordentlich befeuchtet, mit dem Kalomelpulver eingestreut und verbunden. Der sich entwickelnde Sublimat in statu nascenti ruft eine intensive, schmerzlose, resorptionsbefördernde Wirkung hervor.

Papeln an der Mundschleimhaut müssen wegen der eminenten Gefahr der Weiterverbreitung der Lues, die gerade dieser Localisation zukommt, auf das sorgfältigste behandelt, ihre möglichst rasche Resorption angestrebt, zugleich aber getrachtet werden, sie zur Zeit ihres Bestandes selbst so viel als nur möglich unschädlich zu machen. Nachdem wir in dem Sublimat ein vorzügliches Mittel zur Tödtung des Syphilisvirus besitzen, empfiehlt sich dessen Anwendung gerade hier besonders. Wir verordnen dem Patienten schwache Sublimatlösungen als Gurgelwasser, während wir selbst mit concentrirteren Lösungen die Effloreszenzen einmal täglich cauterisiren:

Rp. Merc. subl. corr. 0,1
Spir. vini
Aq. destil. $\overline{aa}$ 150,0
S. 1 Kaffeelffl. auf 1 Glas Wasser zum Gurgeln.

Rp. Sublim. corros 1,0
Spir. vini 20,0
D. sub. sigillo.
S. Zu Handen des Arztes.

Auf diese Weise gelangen Papeln der Mundschleimhaut am raschesten zum Schwunde. Aehnlich wirken Touchirungen mit Argentum nitricum. Als ein weiteres, diesen etwas nachstehendes Mittel von stets aber noch schöner Wirkung, das sich insbesondere zum Cauterisiren von Papeln bei kleinen Kindern oder sehr empfindlichen Personen eignet, ist das Tannoglycerin,

Rp. Tannin. p. 3,0
Glycerin. 30,0
S. Aeusserlich

zu nennen.

Bei örtlicher Behandlung der Psoriasis palmaris und plantaris müssen wir zwei Indicationen genügen. Wir müssen zunächst Erweichung und Abstossung der Epidermisschuppen, die die Infiltrate decken, bewirken und wenn letztere freiliegen, sie zur Resorption zu bringen trachten. Ersterer Indication genügen wir durch Application der feuchten Wärme. Wir lassen verdunstende Umschläge über Nacht auf Handteller und Fusssohle auflegen, oder aber wir verwenden mit sehr gutem Erfolge die vulkanisirte Kautschukleinwand, indem wir aus derselben Strümpfe, die Tag und Nacht getragen werden, und Handschuhe, die Patient mindestens Nachts anzieht, verfertigen lassen. Die freiliegenden Infiltrate werden hierauf mit Quecksilbersalbe, grauem Pflaster bedeckt und so zur Heilung gebracht. Verwerflich ist das Verätzen der Infiltrate mit concentrirten Sublimatsolutionen, das Narben setzt, die besonders an den Fusssohlen viel gereizt werden und, wie ich in einem Falle beobachtete, in Gummata ausarteten.

Um die pustulösen Infiltrate der behaarten und bebarteten Kopfhaut rasch zum Schwunde zu bringen, weicht man die sie bedeckenden Borken mit Oel ab und reibt dann die folgende Salbe nach Art einer Pomade in die Kopfhaut ein.

Rp. Merc. praep. alb. 2,0
Merc. subl. corros 0,1
Vaselin 20,0
Ol. rosar. gtt. III.
S. Pomade.

Von den Formen des tertiären Stadiums werden meist alle jene, die überhaupt örtlicher Behandlung zugänglich sind, auch derselben unterzogen, da die grössere Dimension, die jede einzelne der Efflorescenzen des tertiären Stadiums erreicht, ihre grössere Tendenz zum Zerfalle eine örtliche Behandlung meist wünschenswerth erscheinen lässt, die geringe Zahl, die Gruppirung andererseits dieselbe ermöglicht.

Cutane Gummata, mögen sie bereits ulceriren oder nicht, decken wir mit grauem Pflaster oder wir reiben eine der eben genannten ähnliche Salbe aus weissem Präcipitat und Vaselin (1 : 10) in sie ein. Für noch nicht ulcerirte Hautgummen ist die Application des grauen Pflasters sehr empfehlenswerth. Selbst wenn Erweichung und Fluctuation schon deutlich sind, erfolgt manchmal noch Resorption. Sind die Gummen bereits zerfallen, dann entsprechen wir den beiden Indicationen der Reinigung und Verheilung durch Application, zunächst von Jodoformpräparaten, dann grauem Pflaster. Die Tendenz zum Zerfall, zum serpiginösen Vorschreiten solcher Gummen ist übrigens nicht selten so

gross, dass die Einwirkung der Jodoformpräparate nicht ausreicht, den Zerfall zu sistiren. In diesen Fällen, sowie überhaupt überall dort, wo wir die progressive Tendenz eines Gumma am raschesten und entschiedensten aufhalten wollen, also auch überall dort, wo wir die Destruction der Entstellung oder Sprachstörung wegen fürchten, wie im Gesichte, am weichen Gaumen, ist es angezeigt, das den Rand des Gummageschwüres bildende Infiltrat durch energische Cauterisation zu zerstören. Bei ausgebreiteten, von bedeutendem Walle eingeschlossenen Ulcerationen des Stammes und der Extremitäten bedienen wir uns des Kali causticum in bacillis, bei kleinen Ulcerationen im Gesichte und der Mundhöhle des Lappisstiftes, der in den Wall eingebohrt wird und mittelst drehender und schiebender Bewegungen denselben zerstört. Häufiges Touchiren mit Lapis befördert die Bildung und Ueberhäutung der meist zu Wucherung tendirenden Granulationen, die aus gummösen Ulcerationen hervorgehen, sorgt für die Bildung glatter Narben, ist daher im Gesichte und in der Mundhöhle anzuempfehlen.

Die periostealen schmerzhaften Infiltrate bedürfen zunächst einer schmerzstillenden, dann einer resorptionsbefördernden Behandlung. Application von Emplastrum cinereum mit Extr. belladonnae (20 : 1) entspricht nicht selten der ersteren Indication. Beiden zugleich entspricht meist die Application von Tct. Jodina und Tct. ratanhae $\overline{aa}$ oder des Jodglycerin: Kali jodati, Jodi pur. $\overline{aa}$ 5,0, Glycerin 10,0. Eine dieser Tincturen wird auf die ganze erkrankte Partie mittelst Pinsel aufgetragen und die Application in kurzen Zwischenräumen so oft wiederholt, bis sich die Haut über der Periostitis in einen braunen, trockenen Schorf umwandelt. Die Application ist bei ruhiger Lage des Patienten stets nur in den Vormittagsstunden vorzunehmen, zur Zeit, wo die genuinen Schmerzen der Periostitis gering sind. Dem heftigen Schmerze, den die ersten Auftragungen der Tinctur bereiten, pflegt binnen wenigen Stunden Schmerzlosigkeit zu folgen, die Schwellung oft rapid abzunehmen.

Bereits zum Durchbruche gelangte Periostitis, Ostitis und Caries bedürfen rein chirurgische Behandlung, die für Abführung des Eiters und der Zerfallsproducte, Entfernung nekrotischer Knochenpartikeln, Verband und Antiseptik der Wunde zu sorgen hat. Sehr sorgfältiger Handhabung der Antiseptik bedürfen die Ulcerationen und Knochenprocesse in Nase und Rachen. Häufige Irrigationen mit Carbol- und Kalihypermanganicum-Lösungen, häufige Inspection, Touchirung von Ulcerationen, Entfernung von Sequestern unter Controle des Spiegels sind hier unumgänglich nothwendig. Ulcerationen im Kehlkopf machen fleissig vorzunehmende Inhalationen, am zweckmässigsten mit:

Rp. Kali jodati 2,0
Jodi puri 0,02
Aq. destil. 100,0
S. Zum Inhaliren;

oder:

Rp. Merc. sublim. corros 0,02
Aq. laurocer. 10,0
Aq. destil. 100,0
S. wie oben.

nothwendig.

Kehlkopfgeschwüre mit consecutiven Glottisoedem können auch die Tracheotomie nothwendig machen, nach deren Vornahme sie erst heilen (Pitha).

Bei syphilitischer Erkankung der Gelenke, Schleimbeutel, Sehnen und Sehnenscheiden sind Einpinselungen mit Jodtinctur oder Jodglycerin sehr erfolgreich; bei den syphilitischen Erkrankungen der inneren, tiefer liegenden Organe, die der örtlichen Behandlung nicht zugänglich sind, muss der Effect allgemeiner Behandlung abgewartet werden, wie ja überhaupt alle Symptome der Syphilis als Ausfluss einer Allgemeinerkrankung oder, wie die tertiären, als Folgen einer solchen anzusehen sind; die Allgemeinbehandlung also stets in erste, die örtliche Behandlung in zweite Reihe zu stellen sein wird.

II.

# Die venerisch-contagiöse Helkose.

## Aetiologie.

Unter der venerisch-contagiösen Helkose, dem weichen Schanker, verstehen wir eine Geschwürsform, die durch die Impfung von Eiter entstanden, die Fähigkeit besitzt, einen auf dem Träger und anderen Individuen in Generationen impfbaren Eiter zu liefern. Gleichwie die Syphilis, wird auch der weiche Schanker nur durch den Contact übertragen, daher am leichtesten durch den Coitus, als innigen und lange dauernden Contact vermittelt werden. Es gehört aber, gleichwie bei der Syphilis, zu Acquirirung des weichen Schankers der Contact des Eiters nicht mit einer gesunden, sondern mit einer wunden, erodirten Haut- oder Schleimhautfläche. Die Fähigkeit, contagiösen und in Generationen impfbaren Eiter zu produciren, ist die Haupteigenschaft des weichen Schankers. Diese Möglichkeit, in Generationen auf demselben Individuum zu haften, verdankt er dem Umstande, dass er kein Allgemeinleiden, sondern eine rein locale Erkrankung darstellt, in Folge dessen auch einmalige Acquisition gegen spätere Erkrankungen nicht immun macht. Ueber die Stellung des weichen Schankers zur Syphilis haben wir bereits gesprochen. Wir wollen hier nur kurz hervorheben, dass die Dualisten den weichen Schanker stets von der Syphilis trennten, als Erkrankung sui generis ansahen. Dem gegenüber hat die Lehre der Unitarier eine Reihe von Wandlungen erlitten. Zunächst identificirten die Unitarier den weichen Schanker absolut mit der Syphilis, liessen ihn durch dasselbe Virus entstehen und machten sein Entstehen nur von individuellen Bedingungen abhängig. Als das Irrthümliche dieser Ansicht und die Thatsache, dass Syphilis und weicher Schanker sich jeder in seiner Art verbreite, als erwiesen anzusehen war, wollten die Unitarier den weichen Schanker, auf Grund von Impfungen, als Product der Impfung von Syphilisvirus (richtiger syphilitischen Eiters, da nur mit Eiter die Impfungen positiv ausfielen) auf Syphilitische ansehen. Weitere Impfungen aber ergaben, das auch nicht syphilitischer, genuiner Eiter, an Syphilitischen weichen Schanker erzeuge. Endlich wurde dargethan, dass auch die Impfungen genuinen Eiters, von Akne, Scabies, Impetigo,

traumatischen Ulcerationen, auf Gesunden weiche Schanker erzeugen können. Und so sind wir denn heute zu der Ueberzeugung gekommen, dass der weiche Schanker nur das Product der Eiterübertragung darstellt, jeder Eiter, unter günstigen Bedingungen, an jedem Individuum Geschwüre erzeugen könne, die in Generationen impfbar sind, dem weichen Schanker also ein einziges, specifisches Virus nicht zukommt, derselbe vielmehr durch verschiedenen Eiter, also dessen Erzeuger, die Eitercoccen bedingt werde. Dieser Ueberzeugung, die am Continent noch wenig getheilt wird, in England und Amerika aber durch Bumstead, Taylor, Cooper seit mehreren Jahren bereits vertreten und erwiesen wurde, kann ich mich nach eigenen Erfahrungen und Versuchen vollkommen anschliessen. In neuester Zeit ist wohl von Ducrey ein Bacillus, der als Virus des weichen Schankers anzusehen wäre, im Eiter in Generationen gezüchteter Schanker nachgewiesen worden. Züchtung und Impfung aber stehen noch aus.

Nachdem jeder Eiter unter günstigen, uns allerdings nicht näher bekannten Bedingungen weiche Schanker zu erzeugen vermag, so kommt diese Eigenschaft auch dem von syphilitischen Efflorescenzen herrührenden Eiter zu. Also auch dieser wird weiche Schanker erzeugen können. Da aber der Eiter syphilitischer Efflorescenzen der Primär- oder Secundärperiode dem syphilitischen Virus zum Vehikel dient, so wird dieses — ganz unabhängig von der weichen Schanker erzeugenden Wirkung des Eiters — seine specifische Wirkung äussern. Es wird unter den hierzu nöthigen Bedingungen, das heisst an den hierzu geeigneten Localitäten, eine Induration nach dem classischen Zeitraume von etwa drei Wochen sich bilden, also der Schanker ein gemischter sein, an ungeeigneten Localitäten die Induration sich nicht entwickeln, der Schanker weich bleiben können; aber in beiden Fällen entwickeln sich Consecutiva: indolente, multiple Drüsenschwellungen, Secundäraffecte.

## Symptomatologie.

Man schildert den weichen Schanker meist als ein wie mit dem Locheisen ausgeschlagenes, scharf umschrieben rundes Geschwür mit schmerzhaftem, entzündlich gerötheten, steil abfallenden und unterminirten Rand, unebenem, wie wurmstichigen, graulich-speckig belegtem Grunde. Dieses Geschwür entsteht aus einem, sich ohne Incubation, im Anschlusse an die Infection bildenden, hirsekorngrossen, entzündlich gerötheten Knötchen in der Art, dass das Knötchen nach 36- bis 48-stündigem Bestande sich an der Spitze in eine Pustel umwandelt, welche Pustel binnen weiteren zwei bis drei Tagen erbsengross wird, platzt und ein Geschwür mit den oben gegebenen Charakteren

zurücklässt. Dieses Geschwür vergrössert sich unter Beibehaltung seines Charakters durch nach der Peripherie und nach der Tiefe ziemlich gleichmässig fortschreitenden Zerfall, durch etwa vier bis sechs Wochen lang. Nach dieser Zeit tritt spontan Reinigung des Geschwüres ein. Der Rand flacht sich ab, legt sich an, der Grund producirt gute Granulationen, die das Geschwür ausfüllen, überhäuten und in weiteren vierzehn Tagen, also in etwa sechs bis acht Wochen vom Beginne an, ist die Verheilung spontan erfolgt.

Während der ganzen Zeit des Zerfalles, also während der ersten vier bis sechs Wochen, wird von dem weichen Schanker ein Eiter producirt, der, auf Erosionen und Exoriationen der äusseren Haut oder Schleimhaut übertragen, solche wieder in weiche Schanker umwandelt. In dem Maasse aber, als der Schanker älter wird, verliert der von ihm producirte Eiter diese Virulenz. Am virulentesten ist der Eiter der frischen Pustel. Der Eiter des frischen Geschwüres ist schon weniger virulent und diese Virulenz nimmt nun successive ab, bis endlich im Augenblicke, wo der weiche Schanker sich zu reinigen beginnt, der Eiter seine ganze Virulenz verloren hat. Diese Abnahme der Virulenz äussert sich darin, dass später vorgenommene Impfungen kleinere Pusteln, kleinere Geschwüre mit geringerer Tendenz zum Zerfall produciren. Auch durch Fortimpfung in Generationen geht die Virulenz des Eiters allmählich verloren. Jedes Tochtergeschwür ist gutartig und kleiner als das Muttergeschwür und daraus folgt, dass jeder Schanker sich nur in einer beschränkten Zahl von Generationen, die allerdings innerhalb grosser Grenzen schwankt, weiterimpfen lässt.

Ebenso schwankt der bei der Impfung erzielte Erfolg nach dem Orte der Impfung. Die mit demselben Eiter am selben Tage erzielten Geschwüre sind am Oberschenkel am grössten, zerfallen hier am meisten und längsten. Geringer ist schon der Erfolg bei Impfung am Bauche und in absteigender Reihenfolge weiter an Brust, Armen, Gesicht. Bei Kindern ist der Impferfolg meist ein bedeutenderer.

Manche acute fieberhafte Krankheiten, wie Pneumonie, Pleuritis, Typhus, heben für die Zeit ihrer Dauer positive Impferfolge auf.

Der eben geschilderte Typus der weichen Schanker gilt aber nur für den Impfschanker. Die bei anderen Gelegenheiten acquirirten Schanker erleiden unter verschiedenen Modalitäten der Acquisition Aenderungen ihrer Form. Diese hängt zunächst ab von der Form der Infectionsstelle. Der weiche Schanker bleibt während seines ganzen Verlaufes der Form nach der Infectionsstelle ähnlich. Aus der punktförmigen Infectionsstelle der Impfung gestaltet sich der locheisenförmige, runde Impfschanker. Beim Coitus und anderen Gelegen-

heiten acquirirte Läsionen haben nun verschiedene Form, sind bald rissförmig, länglich, unregelmässig. Werden sie durch Infection in weiche Schanker umgewandelt, so nehmen diese die Form der Läsion an und vergrössern dieselbe. Die Pustel des Impfschankers ist die Folge davon, dass der Eiter desselben unter die Epidermis gebracht wird. Wo Läsionen direct mit Eiter eines weichen Schankers in Contact kommen, werden sie ohne vorausgehende Pustel in weiche Schanker umgewandelt. Da unter diesen Verhältnissen der Eiter auf die Fläche und nicht wie beim Impfschanker unter die Epidermis kommt, so findet der Zerfall dann auch der Fläche nach statt, es fehlt den Geschwüren der steile, unterminirte Rand und wir haben dann ein flaches, unregelmässig geformtes, eitrig zerfallendes oder speckig belegtes Geschwür vor uns. Ist uns dann, wie ja meistens, die Impfung und so die Constatirung der Virulenz des Eiters nicht gestattet, wie diagnosticiren wir dann den weichen Schanker?

Wir bezeichnen als weichen Schanker dann jedes sub coitu ohne Incubation entstandene Geschwür, das innerhalb vier Wochen und darüber nicht von Symptomen syphilitischer Infection, also nicht von indolenten Drüsenschwellungen, nicht von syphilitischer Induration der Basis gefolgt wird. Zu beachten ist, dass innerhalb der ersten drei Wochen post infectionem die Diagnose unmöglich ist, dass ferner die weichen Schanker gewisser Regionen, als Sulcus coronarius, Orificium urethrae, Margo praeputii, Margo der grossen und kleinen Labien meist eine oft bedeutende Derbheit des Grundes darbieten, diese aber auch an jeder anderen Stelle unter Einfluss äusserer Momente, Irritantien und Causticis darbieten können, aus der Derbheit des Grundes, ohne gleichzeitige Drüsenschwellung syphilitischer Natur, also die Diagnose des weichen Schankers noch nicht auszuschliessen ist.

Unter dem Einflusse äusserer Umstände oder constitutioneller Anomalien kann der weiche Schanker einige Modificationen seines Verlaufes erleiden. Er kann einmal **gangränös** und **phagedänisch** werden. Statt guten Eiter zu secerniren, bedeckt sich die Wunde mit einem zunderartigen, braunen bis schwarzen, festhaftenden Belege, der im Centrum erweicht, flüssiger wird und fleischwasserähnliche Flüssigkeit abgibt, während die Umwandlung von Rand und Grund in die gleiche zunderartige Masse successive, oft sehr rasch fortschreitet. Fieber, Depression, Oedem und erysipelatöse Röthe der Umgebung sind Begleiterscheinungen. Endlich, bald nach längerer, bald kürzerer Zeit, während der die Gangrän grosse Ausdehnung erreicht haben kann, hört das Fortschreiten derselben auf. An der Grenze gegen das Gesunde entwickelt sich eine Demarcationslinie, der Schorf schmilzt und wird in grossen Fetzen abgestossen, die meist grosse Wunde füllt sich mit reinen Granu-

lationen und vernarbt. Hochgradige Zerstörungen der Glans, des Penis, des ganzen äusseren weiblichen Genitales sind die Folge dieser Schankerform.

Eine gutartigere Complication als die vorhergehende, ist die **Diphtherie** des Schankers. Der in der gewöhnlichen Weise beginnende und verlaufende weiche Schanker deckt sich im Verlaufe des Stadium destructionis, meist gegen das Ende desselben, mit einem weissen oder graulichen, membranartigen Belege, der dem Geschwürsgrunde innig anhaftet, wenig schmerzhaft ist, etwas wässerige Flüssigkeit secernirt, die keinen positiven Impferfolg ergibt. In diesem Zustande, ohne sich wesentlich zu ändern, kann das Geschwür lange Zeit, selbst Wochen und Monate stationär verbleiben, wird von Medicamenten wenig beeinflusst. Endlich tritt Schmelzung der diphtheritischen Membran ein, aus dem Rande und Grunde schiessen überall gute Granulationen empor, die überhäuten und vernarben.

Eine seltene, aber unangenehme Varietät ist der **serpiginöse** Schanker. Während in den normal verlaufenden Fällen die Reparation an allen Punkten des Schankers gleichzeitig eintritt, charakterisirt sich der serpiginöse Schanker dadurch, dass an einem Theile des Umfanges desselben die Tendenz zum schankrösen Zerfall für unbestimmte Zeit persistirt. Während an allen übrigen Theilen Granulations- und Narbenbildung erfolgt, wird nach einer Seite der Zerfall fortschreiten, das Geschwür nach dieser Richtung hin sich ausbreiten. Da dem Zerfalle auch die Verheilung nachrückt, so kommt auf diese Weise keine sehr ausgebreitete Ulceration zu Stande, sondern das Geschwür bleibt sich seiner Grösse nach meist ziemlich gleich, schiebt sich aber als solches nach einer Richtung immer weiter vor. Auf diese Weise, durch oft lange Zeit vorschreitend, geht das Geschwür vom Genitale, von wo es ja meist ausgeht, auf den Stamm, die Oberschenkel über und macht manchmal recht abenteuerliche Wege, bis es endlich spontan zur Heilung kommt.

Die hier genannten Complicationen und Varianten sind wie die Gangrän, entweder von aussen her beeinflusst, die Folge des Druckes einer engen Vorhaut oder Folge von aussen her kommender Irritantien. So habe ich meist beobachtet, dass, wenn Individuen, die mit menschlichen oder thierischen Abfällen hantiren, wie vor Allem die Fleischer, Schanker acquiriren, diese meist gangränös oder phagedänisch werden, wohl in Folge Verunreinigung mit putriden Substanzen. Oder aber diese Complicationen sind Folge schlechter Constitution. So entwickeln sich phagedänische und serpiginöse Schanker meist bei Potatoren, bei kachektischen Individuen etc. Dass der Boden vorwiegend an der Complication schuld ist, beweist die Thatsache, dass von einem weichen, einfachen Schanker erfolgte Ansteckung auf einem Individuum einen phagedänischen, auf

anderen nur einen einfachen Schanker gibt, der Schanker, der von demselben Muttergeschwür stammt, sich also nach dem Boden modificirt.

Was den Sitz des weichen Schankers betrifft, so finden wir denselben natürlich vorwiegend am Genitale, in Folge seiner Fähigkeit, sich in Generationen zu vermehren, selten in der Einzahl, meist in mehreren Exemplaren. Diese Contagiosität des Eiters ist aber auch Veranlassung, dass bei nicht gehöriger Pflege und Sorgsamkeit Uebertragungen des Eiters auf Erosionen und Excoriationen an anderen Körperstellen, Mons Veneris, Scrotum, Analgegend, Oberschenkel, ja an ganz fernen Stellen, selbst an Fingern und im Gesicht erfolgen kann.

An der Glans pflegt der weiche Schanker sich auf die oberflächliche, vascularisirte der beiden von mir nachgewiesenen Schichten der Cutis glandis zu beschränken, in das blutgefässarme Stratum reticulare nicht überzugehen. Die Folge davon ist, dass trotz des häufigen Vorkommens an dieser Stelle Blutungen aus dem eröffneten Corpus cavernosum kaum je beobachtet werden. In dieser oberen Schichte pflegt aber der Schanker oft sehr bedeutende Zerstörungen der Fläche nach vorzunehmen, die sich aber nach der Vernarbung meist auffallend ausgleichen. Eine Lieblingslocalisation des weichen Schankers sind die Krypten beiderseits vom Frenulum. In diesen fortschreitend, verwandelt er sich meist in ein Hohlgeschwür, das das Frenulum perforirt und schliesslich ganz zerstört.

Am weiblichen Genitale sitzt der weiche Schanker meist im Vestibulum, zwischen den Fimbrien, an der hinteren Commissur, seltener schon in der Vagina und an der Vaginalportion.

**Anatomie.** Unter dem Mikroskop (Taf. IV, Fig. 10) stellt sich uns der weiche Schanker als eine dichte, entzündliche, im Zerfall begriffene, kleinzellige Infiltration dar. Dieselbe bildet den Grund des Geschwüres, dringt ziemlich tief in das Corium ein, setzt gegen die Tiefe scharf ab, während sie nach der Seite das eigentliche Geschwür weit überragt, sich auch in ganz unversehrten, von Epithel gedeckten Papillen vorfindet. Die an das Geschwür angrenzenden Papillen sind dadurch kolbig geschwollen, verlängert und verbreitert, die Zapfen des Rete Malpighi dringen tief in dieselben ein. Dargestellt wird dieses Infiltrat aus einem theils eng-, theils weitmaschigen Reticulum, in welchem theils embryonale, theils epitheloide Zellen in grosser Zahl lagern. Das Infiltrat occupirt auch die Adventitia der reichlichen, weiten Gefässe. Auch der Reichthum an Lymphgefässen ist gross. Lymphgefässinjectionen weicher Schanker, die ich an wegen Phimose abgetragener Präputien in grösserer Zahl gleich nach der Operation vornahm, haben mich gelehrt, dass die sehr weiten, ein ziemlich dichtes Netz bildenden Lymphgefässe im Infiltrate bis fast auf den Geschwürsgrund hinaufreichen, ja auch offen in denselben einmünden. Injicirt man nämlich einen weichen Schanker in

der Art, dass man die Canüle der Pravaz'schen Spritze etwa 1 *cm* vom Geschwürsrande entfernt, im Gesunden einsticht und subepidermidal bis nahe an den Geschwürsrand vorschiebt und nun einspritzt, so dringt, ohne Anwendung der geringsten Gewalt, die Injectionsmasse wie aus einem Schwamm, aus der Basis des Geschwüres hervor. So behandelte, gehärtete und geschnittene Präparate ergeben ein dichtes, im Infiltrat gelegenes und stellenweise an der Fläche mündendes Netz von Gefässen, die deshalb schon, abgesehen von dem mikroskopischen Aussehen, keine Blutgefässe sein können, weil sonst aus dem Grunde des weichen Schankers continuirlich Blutung erfolgen müsste. Die hohe Lage und das theilweise Klaffen der Lymphgefässe erklärt die leichte Aufnahme und Weiterbeförderung von Schankereiter in die Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

**Differentialdiagnose.** Der weiche Schanker kann zunächst mit dem **syphilitischen Initialaffecte** und mit secundären Syphiliserscheinungen, den **zerfallenden Papeln** und dem **pustulösen Syphilid** der Schleimhäute verwechselt werden. Die differential-diagnostischen Momente sind weniger im Aussehen der Affecte selbst, als in den Begleiterscheinungen zu suchen. Der syphilitische Initialaffect ist immer von recenten, multiplen, indolenten Drüsenschwellungen begleitet, die secundären Erscheinungen sind nie die einzigen Manifestationen der Syphilis und ist, wie ich schon hervorgehoben habe, in diesem Falle die Syphilis aus einer Reihe anderer Symptome zu erweisen, während der weiche Schanker, als Localerkrankung von anderen Symptomen, als von den noch zu behandelnden acuten Drüsenentzündungen, nicht begleitet wird.

Der **Epithelialkrebs** tritt nicht in Form tiefergreifender Ulcerationen, sondern in Form flacher, rein granulirender Erosionen auf, die meist von drusig unebenem, oft papillomatös wucherndem Rande eingeschlossen sind. Aus diesen randständigen Wucherungen lassen sich Sebumpröpfe auspressen.

## Therapie.

Nachdem der weiche Schanker ein Localaffect ist, der ohne äussere Einwirkungen die Tendenz hat, durch vier bis sechs Wochen zu zerfallen, zu zerstören und um sich zu greifen, so muss unser therapeutisches Handeln darauf gerichtet sein, diesen Zerfall zu sistiren oder wenigstens die Dauer desselben abzukürzen. Da sich zu dem weichen Schanker gerne acute Drüsenentzündungen hinzugesellen, so muss unsere weitere Sorge auf Verhinderung und Vorbeugung derselben gerichtet sein.

Nachdem die Drüsenentzündungen durch Resorption des irritirenden Eiters entstehen, sind alle Momente, welche die vermehrte Bildung und Retention des Eiters bedingen, hintanzuhalten. In Bezug auf den ersten Punkt ist jede überflüssige mechanische und chemische Irritation des Geschwüres zu vermeiden. Rasche, lange andauernde Bewegung und An-

strengung befördert die Eiterung, unterstützt die Resorption des Eiters, ist somit zu meiden. Aber auch chemische Irritation vermag die Eiterung zu unterhalten. Hierher gehört die Reizung des Geschwüres durch zersetzten Eiter und Secrete, wie sie die Vernachlässigung des Geschwüres bedingt, hierher gehört die Irritation durch Medicamente, vor Allem durch ungenügend intensive Caustica. Es ist ein sehr eingewurzelter übler Gebrauch der meisten Aerzte, ja selbst Fachärzte, einen jeden weichen Schanker in der Periode des Zerfalles gleich mit dem Lapisstift zu bestreichen. So eingewurzelt auch dieser Gebrauch ist, so fehlerhaft ist er doch. Die cauterisirende Wirkung des Argentum nitricum ist viel zu oberflächlich, um den Zerfall des weichen Schankers ein- für allemal zu sistiren. Der Lapis schafft nur einen oberflächlichen Schorf, unter dem der durch die Cauterisation angeregte Zerfallsprocess flott weitergeht. Durch den Schorf wird aber der Eiter, die Zerfallsproducte zurückgehalten, deren Resorption begünstigt und so ist die Lapistouchirung eines weichen Schankers innerhalb der Periode dessen Zerfalles sehr häufig die einzige Ursache einer vereiternden Drüsenentzündung, also absolut und unbedingt contraindicirt.

Was nun die Behandlung des Geschwüres selbst betrifft, so ist unsere Aufgabe die, das Geschwür so rasch als möglich in eine einfache Wunde umzuwandeln, Zerfall und Zerstörung desselben zu sistiren. Wir erreichen diesen Zweck auf zwei Wegen. Einmal können wir durch energische, Rand und Grund des Schankers genügend tief zerstörende Cauterisation, den Zerfall im Augenblick sistiren, haben nach Abstossung des Schorfes eine reine Wunde vor uns. Dann aber können wir durch Application von Adstringentien und Causticis in diluirter Lösung diese Reinigung successive erzielen, die Zerfallsdauer des Schankers abkürzen. Ersterer Weg, die Cauterisation des Schankers, ist nur dann indicirt, wenn der Schanker absolut uncomplicirt ist. Sind irgend welche Complicationen da, vor Allem aber, ist der Schanker von entzündlichem Oedem der Umgebung begleitet, oder gar eine, wenn auch scheinbar noch so geringfügige schmerzhafte Drüsenschwellung vorhanden, dann darf die Verätzung des Schankers unbedingt nicht vorgenommen werden. Zur Verätzung bedient man sich nur solcher Caustica, die auch genügend in die Tiefe dringen, also der Mineralsäuren, Schwefel-, Salpetersäure, die mit Holzstäbchen aufgetropft werden, des Kali causticum in Substanz oder in concentrirter wässeriger Lösung mit gleichem Theile Wasser. Schmerzloser und doch zweckmässiger ist der Kupfersulfat.

Wir verordnen:

Rp. Cupri sulfur. 5,0
Aq. destil. 15,0.

Patient wird angewiesen, im Verlaufe eines Nachmittags, den er im Bett oder auf einer Chaiselongue ruhend zu Hause zubringt, jede zwei Stunden den oder die weichen Schanker mit einem Baumwollbauschen zu verbinden, der in die obige Lösung eingetaucht ist. Die ersten zwei Applicationen pflegen schmerzhafter zu sein. Der am Abend vor dem Einschlafen aufgelegte, letzte, in die Kupferlösung getauchte Bauschen bleibt bis zum nächsten Morgen liegen und wenn ihn Patient früh Morgens mit etwas lauem Wasser erweicht und ablöst, erscheint der Schanker in einen schönen blauen Schorf umgewandelt. Nun genügt die Application von trockener, reiner Baumwolle, bis der Schorf abfällt, worauf die rückbleibende reine Wunde einfach nach antiseptischen Principien behandelt und meist rascher Heilung entgegengeführt wird. Die Verätzung des Schankers mit Kupfervitriol hat den Vortheil, dass nach Abfall des Schorfes die Wunde viel seltener wieder schankrös wird, was zu erfolgen pflegt, wenn die Aetzung nicht genügend tief gegriffen hat, dass aber zu **tiefe** Aetzungen, wie sie das Kali causticum und die Säuren mit sich bringen, mit dem nicht so tief dringenden Cuprum sulfuricum vermieden werden.

Dort, wo, wie wir erwähnten, irgend eine Complication vorhanden ist, sind Aetzungen nicht angezeigt. In diesen Fällen können wir durch Application von diluirten Causticis und Adstringentien raschere Reinigung erzielen, die Periode des Zerfalles abkürzen. Als solche Mittel finden Verwendung:

Rp. Cupri sulf. 0,2
Vaselin 20,0

Rp. Kali caustic. 0,3
Aq. destil. 30,0

Rp. Merc. praec. rubr. 0,30
Vaselin 30,0.

Rp. Camph. ras. 2,0
Muc. gi. arab.
Aq. destil. $\overline{aa}$ 10,0

Rp. Nitrat. arg. 1,0
Vaselin 20,0

Rp. Jodol 3,0
Spir. vini 35,0
Glycerini 0,5
S. Zum Bepinseln.

Alle die genannten Mittel werden zweimal täglich mit Baumwolle applicirt, dem Verbandwechsel geht ein etwa 10 Minuten dauerndes örtliches Bad voraus, zu dem laues Wasser mit Zusatz schwacher antiseptischer Lösungen (als 1 bis 2 Procent. Carbol, 1 bis 3 Procent. Kali chloricum) verwendet wird. Die erwähnten Mittel sind aber gegenwärtig fast alle überflüssig, nachdem wir in dem Bismuthum subbenzoicum, das als feines Pulver zweimal täglich aufgestreut wird, ein Mittel haben, das, ohne zu irritiren oder zu cauterisiren, rasche Reinigung des Schankers bedingt, dessen Zerfallsperiode wesentlich abkürzt. Weniger als das Bismuthum subbenzoicum empfiehlt sich das analog wirkende,

aber seines lästigen Geruches wegen unangenehme Jodoform. Die Anwendung und Application des Jodoforms in Pulver, Lösung und Spray ist die gleiche wie beim Initialaffect. Meist genügt die drei- bis viermalige Anwendung sowohl des Bismuthum subbenzoicum als des Jodoforms, Reinigung des Geschwüres, Production guter Granulationen zu erzielen, und ist dies geschehen, der Schanker in eine reine Wunde umgewandelt, dann genügt die weitere Behandlung mit antiseptischen Lösungen.

Bei Sitz des Schankers am Frenulum ist eine baldige Durchschneidung desselben angezeigt, um, insbesondere bei schon erfolgter Perforation des Frenulum, das Hohlgeschwür in ein flaches umzuwandeln und Reinigung und Verband desselben zu erleichtern.

In gleicher Weise, wie die einfachen, werden auch die phagedänischen, diphtheritischen und serpiginösen weichen Schanker behandelt. Ist Phagedän eingetreten, dann trachten wir, die Veranlassung derselben zu beseitigen, wir sorgen für freie Abfuhr der Secrete, trachten durch günstige Lage die Circulation zu heben, durch Application feuchter Wärme Demarcation und Abstossung des Brandschorfes herbeizuführen. Bei phagedänischen, diphtheritischen und serpiginösen Schankern sind Aetzungen unbedingt zu meiden, dieselben vermögen den Process nicht aufzuhalten. Neben örtlicher Behandlung mit Jodoform und diluirten Adstringentien ist hier dem Allgemeinzustand besonderes Augenmerk zuzuwenden, mit Tonicis, Roborantien, Leberthran, Eisen, Decoct. Zittmann, Regelung der Hygiene und Diät die Hebung des Allgemeinbefindens anzustreben.

III.

# Die Blennorrhöe.

## Allgemeines, Aetiologie.

Während über das Alter und den Ursprung der Syphilis gestritten wird, scheint es ziemlich erwiesen, dass eitrige Ausflüsse der Genitalien, gleichwie örtliche Geschwürsprocesse schon seit den ältesten Zeiten bekannt waren. Ja auch die Thatsache ihrer Contagiosität war bekannt und vielfache über das Verhalten bei diesen eitrigen Ausflüssen gegebene Vorschriften tragen den Charakter prophylaktischer Maassregeln. Als Ende des 15. Jahrhunderts die Syphilis mit allen Charakteren einer höchst bösartigen Seuche Europa heimsuchte, wurde die ganze, bisher über die venerischen Katarrhe und localen Geschwürsprocesse gesammelte Erkenntniss und Erfahrung vergessen und als man sich für diese Processe wieder zu interessiren begann, wurden sie als Symptome der Syphilis mit dieser zusammengeworfen, man identificirte ihr Contagium mit dem der Syphilis und proclamirte die **Identitätslehre,** jene Lehre, die den Satz aufstellte: „Ein und dasselbe Virus, das Syphilisvirus, ruft, auf Erosionen der äusseren Haut oder Schleimhaut gebracht, Geschwüre, auf intacte Schleimhautflächen übertragen, Katarrhe hervor. Geschwüre und Katarrhe aber sind nur Initialmanifestationen des Virus, die daher auch beide von Consecutivis syphilitischer Natur gefolgt sein können.“ Diese Ansicht herrschte bis Mitte des 18. Jahrhunderts, wo Balfour eine Trennung des Trippers von der Syphilis anstrebte. Doch bestand seine Lehre nicht zu lange. Auf Grund einer Impfung mit eitrigem Harnröhrensecret, die einen von Consecutivis gefolgten Schanker ergab, rehabilitirte Hunter die alte Lehre von der Identität des Tripper- und Syphilisvirus in ihrem ganzen Umfange. Die Consequenz davon war, dass der Tripper, als Manifestation des Syphilisvirus, auch einer antisyphilitischen Behandlung unterzogen wurde, die damals in der höchst krassen und übertriebenen Anwendung von Mercurialien bestand.

Erst B. Bell, mit durchschlagendem Erfolge aber erst Ricord, widerlegten die Identitätslehre und trennten den Tripper vollkommen von der Syphilis. Sehr bald aber theilte sich das Lager der **Non-Identisten,** das heisst jener Syphilidologen, die das Tripper- und Syphilisvirus nicht für identisch, sondern für gänzlich different ansahen.

Während ein Theil derselben dem Tripper ein vom Syphilisvirus verschiedenes, aber immer ein eigenes Virus zuschrieb, haben Andere, an deren Spitze sich schon Ricord fand, dem Tripper jedes Virus abgesprochen. Ist für die **Virulisten,** denn so nennen wir die Anhänger der ersten Ansicht, der Tripper eine Erkrankung, die immer nur durch den Contact mit dem specifischen, das Virus führenden Eiter entsteht, so sind die **Non-Virulisten** der ganz gegentheiligen Ansicht. Für sie ist der Tripper nur eine bis auf das Höchste gesteigerte Reizerscheinung. Abusus in Baccho, in Venere auch mit ganz gesunden Individuen, Coitus mit einem Weibe, das an insontem Fluor leidet, vermag einen Reizzustand, einen Katarrh der Harnröhrenschleimhaut zu bedingen, der anfangs rein seröser oder mucöser Natur ist, der aber, wenn nicht berücksichtigt, vernachlässigt oder weiter übertragen, sich in einen purulenten Katarrh umwandeln kann, der dann eben der Tripper ist.

Während die Non-Virulisten, meist Anhänger französischer Schulen, ihre Ansicht durch Confrontationen und oft sehr geistreiche und spitzfindige Raisonnements zu stützen trachten, haben die Virulisten insbesondere im Verlauf des letzten Jahrzehntes einen wesentlichen Fortschritt erzielt, indem sie nicht nur die Thatsache der Virulenz erwiesen, sondern auch das Virus selbst nachgewiesen haben. 1879 hat Neisser Mikroorganismen, Coccen im Eiter des virulenten Trippers nachgewiesen, deren constantes Vorkommen im Trippereiter, das Fehlen in anderen normalen und pathologischen Secreten sie als für den Tripper specifisch ansehen liess. Es sind dies Coccen (Taf. I. Fig. 2) von der durchschnittlichen Grösse 0,4 bis 0,6 μ, die stets zu zweien dicht nebeneinander, in Häufchen gruppirt sind, die oft mit Sarcine Aehnlichkeit haben, und wenn grösser, doch stets eine paarige, meist aber auch durch 4 theilbare Zahl von Coccen halten, nie insbesondere aber in Ketten angeordnet sind. Diese Anordnung rührt, wie Neisser nachwies, davon her, dass der einzelne Coccus sich vertical in zwei, diese zwei wieder horizontal in vier Coccen theilen: Diese Coccen, meist kurz als **Gonococcen** bezeichnet, finden sich theils und das ist für sie charakteristisch, in Eiterzellen eingeschlossen, theils auf Epithelzellen, theils endlich frei, im Trippereiter, nie aber in den Zellkernen. Die Menge derselben variirt mit der Intensität und dem Alter des Trippers, ist bei recenten acuten Trippern meist sehr gross.

Der Nachweis derselben im Secrete ist sehr einfach. Man bereitet sich eine alkoholische Fuchsin- oder Methylenblaulösung und verdünnt dieselbe im Uhrgläschen mit der gleichen Menge Wasser. Der zu untersuchende Trippereiter wird auf einem Deckgläschen in dünner Schichte ausgebreitet, was am besten so geschieht, dass man einen kleinen Tropfen Eiter auf ein Deckgläschen bringt, ein zweites

reines darüber legt, beide Deckgläschen leicht aneinander drückt und dann übereinander verschiebt. Der so in dünner Schichte ausgebreitete Eiter wird an der Luft eingetrocknet, das Deckgläschen dann zwei- bis dreimal durch eine Gas- oder Weingeistflamme langsam gezogen und dann mit der chargirten Seite nach unten auf die Farbstofflösung gebracht, auf der es sich schwimmend erhält. Nach zwei bis drei Minuten wird das Deckgläschen abgehoben, die überflüssige Farbstofflösung durch Schwenken in einem Napf mit destillirtem Wasser oder mittelst der Spritzflasche abgespült. Das Deckgläschen wird nun zwischen Fliesspapier abgetrocknet und mit in Xylol gelöstem Canadabalsam auf den Objectträger gebracht und untersucht. Von den blassroth oder blau gefärbten Zellen und deren Kern stechen die tiefroth und tiefblau gefärbten Coccen in ihrer charakteristischen Anordnung deutlich ab. Als charakteristisch und daher differentialdiagnostisch wichtig ist hervorzuheben, dass sich die Gonococcen bei dem Gramm'schen Verfahren entfärben. Zahlreiche Untersuchungen, an denen auch ich mich betheiligte, haben das constante Vorkommen der Coccen im Secret von Trippern und blennorrhagischen Complicationen, Bartholinitis, periurethralen Abscessen ergeben, ihr Fehlen in nicht blennorrhöischen Producten erwiesen. Abgesehen von dem vielfach angegriffenen Bockhard'schen Fall hat Bumm jüngst die Gonococcen gezüchtet und mit einer zweiten sowohl als einer zwanzigsten Generation positiven Impferfolg auf der weiblichen Urethra erzielt. Die Züchtungsversuche, die bei Zimmertemperatur weder auf Fleischinfuspeptongelatine, noch auf Blutserum gelangen, ergaben bei Bruttemperatur (30 bis 40° C.) auf menschlichem Blutserum dünne, flache und glatte Pilzrasen, die mit buchtigen, steil abfallenden Rändern vorschreiten. Jüngst hat Wertheimer gezeigt, dass sich die Gonococcen nach dem Plattenverfahren wesentlich leichter züchten lassen.

Während das eitrige Secret der Blennorrhöe meist von Gonococcen wimmelt, nimmt die Menge derselben, je mehr die Acuität der Blennorrhöe abnimmt, ab und bei der chronischen Blennorrhöe ist der Befund von Gonococcen inconstant. Die Tripperfäden eines an chronischer Urethritis leidenden Patienten, täglich im Morgenharn untersucht, lassen oft drei bis vier Tage keine Gonococcen nachweisen, deren Nachweis aber am fünften Tage gelingt. In dem Augenblicke, als, durch äussere Einflüsse veranlasst, die Acuität der Blennorrhöe zunimmt, wird auch die Zahl der Coccen bedeutender und constanter.

Dem eben Gesagten zufolge werden wir den blennorrhagischen Process als eine specifische, durch die Gegenwart charakteristischer Coccen bedingte, acute und subacute, contagiöse, katharrhalische Entzündung gewisser dazu disponirter Schleimhäute definiren, eine

Entzündung, der die Fähigkeit zukommt, sich vom Orte der Infection meist über die ganze befallene Schleimhaut oder über grosse Theile derselben zu erstrecken, ja auch auf Adnexe dieser Schleimhaut per contiguitatem überzugehen, in diesen ebenso acute Entzündung anzuregen.

Als disponirte Schleimhäute kennen wir bisher die Schleimhaut des Uro-Genital-Systemes und der Conjunctiva in beiden Geschlechtern. Blennorrhöen der Rectal- und Nasenschleimhaut sind wohl beschrieben, jedoch mit Rücksicht auf Contagiosität, Specificität des Eiters, Gehalt desselbeu an Coccen nicht geprüft. Ausser den Adnexen des Uro-Genitaltractus können noch einige entferntere seröse Häute eine complicatorische Erkrankung erfahren, wie die Pleura, Pericard, Gelenke. In den letzteren sind in mehreren Fällen Gonococcen nachgewiesen, also die blennorrhagische Natur der Affection dargethan worden. Im Folgenden werden wir uns nun mit den blennorrhagischen Erkrankungen im Speciellen zu beschäftigen haben. Wie viel von den Complicationen direct auf Gonococcen kommt und wie viel auf Folge einer Mischinfection mit Entzündungs- und eitererregenden Coccen zurückzuführen, ist heute noch nicht entschieden.

## Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie des Trippers und seiner Complicationen ist, da ein funester Ausgang selten und nur in Folge intercurrenter Erscheinungen aufzutreten pflegt, relativ wenig studirt. Untersuchungen der erkrankten Schleimhaut in vivo, soweit dieselbe dem Auge zugänglich oder durch das Endoskop zugänglich zu machen ist, ergeben bei der **acuten Urethritis** Röthung, Schwellung und Auflockerung derselben. Ausserdem erscheint die Schleimhaut theils mit eitrigem, theils, wenn auch seltener, mit in Streifen fest anhaftendem croupartigen Belege bedeckt. Die Rolle, die bei den blennorrhagischen Schleimhautentzündungen den Gonococcen zufällt, schildert Bumm nach Studien an der Conjunctiva bei Blennorrhoea neonatorum wie folgt. Mit dem inficirenden Secrete kommt eine gewisse Menge der Gonococcen auf die Schleimhaut. Diese durchdringen die Lage der Epithelzellen und gelangen auf dem Wege des Protoplasmas oder der Kittsubstanz der epithelialen Elemente bis auf den Papillarkörper der Schleimhaut. Grosse Schwärme weisser Blutkörperchen sind um diese Zeit aus dem erweiterten Capillarnetze, das bis nahe an die Epitheldecke reicht und in die obersten Strata des Bindegewebes eingedrungen, um von da aus durch das Epithellager an die Oberfläche zu gelangen. Das durch die Pilzwucherung in seiner Festigkeit gestörte Epithelstratum wird durch diesen Zell- und Flüssigkeitsstrom ausgefasert und in Schollen abgehoben, wozu capillare Blutergüsse zwischen Epithel und Bindegewebe beitragen mögen. Kommt es, an Stelle der abgeworfenen Epitheldecke, zu einer croupösen Ausschwitzung, so

verbreiten sich die Coccen zwischen dem fibrinösen Faserwerk und den eingelagerten lymphoiden Zellen in Gestalt zierlicher Häufchen und Reihen. Die Ausbreitung der Coccen beschränkt sich auf die oberflächlichsten Schichten des subepithelialen Bindegewebes, wo dieselben zwischen den Faserzügen in Reihen oder rundlichen Colonien angeordnet sind. Während sich die Mikro-Organismen auf diese Weise in den äussersten Lagen des Bindegewebes vermehren, nehmen die Entzündungserscheinungen an Intensität noch zu, die Rundzelleninfiltration durchsetzt schliesslich Zelle an Zelle, den ganzen Papillarkörper, womit der Uebergang zum eitrigen Stadium der Blennorrhöe gegeben ist. Verschieden bald beginnt dann, von den Resten des ursprünglichen Epithels ausgehend, eine Regeneration, welche durch ihr Fortschreiten der Ausbeitung der Coccen im Gewebe ein Ende setzt. Die Auswanderung der Eiterzellen geht währenddem ungehindert fort. Mit der Regeneration des Epithels pflegen sich die Wucherungsvorgänge desselben in der Art zu verbinden, dass von den untersten Lagen desselben Epithelzapfen in das bindegewebige Substrat hineinwachsen. Um diese Zeit sind dann die Coccen aus dem Papillarkörper, wohl mit Hilfe der Eiterzellen, alle geschwunden, sie finden sich nur mehr in den obersten Partien der Epitheldecke. Doch kann, wenn die Epitheldecke einem vermehrten Ansturme auswandernder Rundzellen nicht zu widerstehen vermag und ihre Continuität leidet, von neuem Coccen-invasion des Papillarkörpers, also eine Recidive stattfinden. Während eines Theiles des eitrigen und während des ganzen schleimig-eitrigen Stadiums findet die Wucherung der Gonococcen bereits ausserhalb der Gewebscontinuität, auf der Epitheloberfläche und im Secrete statt.

Bei der chronischen Urethritis handelt es sich nach meinen eigenen anatomischen Untersuchungen um eine entzündliche Bindegewebsbildung (Taf. V, Fig. 11, 12, 13, 14) mit productivem Charakter, eine entzündliche Bindegewebshyperplaxie. Den cirrhotischen Processen vergleichbar, zeigt dieselbe zwei Stadien: 1. ein Stadium der Hyperplaxie charakterisirt durch aus Vermehrung der fixen Bindegewebszellen entstandene kleinzellige Infiltration des subepithelialen und submucösen Bindegewebes, die meist nicht diffus, sondern fleckweise sitzt, um Drüsen und Lacunen dichter localisirt ist und in ihrer höchsten Intensität jene maulbeerartigen Plaques infiltrirter Schleimhaut darstellt, die wir als „Granulation“ bezeichnen, und 2. ein Stadium der Atrophie und Cirrhose indem das entzündlich proliferirte Bindegewebe schrumpft, in Narbe und Schwiele übergeht.

Sitzt die chronisch-entzündliche Bindegewebshyperplaxie des ersten Stadium nur oberflächlich subepithelial, dann wird auch die daraus entstandene Schwiele ganz oberflächlich sitzen, also eine deprimirte, nicht stricturirende Narbe entstehen. Dringt aber, wie dies insbesondere in

der Pars anterior der Fall ist, unter Vermittlung der im Corpus cavernosum sitzenden Littre'schen Drüsen die Bindegewebshyperplaxie in die Tiefe, in das Corpus cavernosum, so kommt es zur Bildung dichterer, massigerer Infiltrate, aus denen dann auch bedeutendere, stärker cirrhosirende Schwielen und damit Stricturen entstehen. Die chronische circumscripte Cavernitis also, die die chronische Entzündung der Mucosa complicirt, ist eine Hauptursache der Strictur.

Gleichwie der Process in der Pars anterior, so vermag er auch in der Pars posterior in das submucöse Gewebe, die Prostata überzugehen, Schwellung des Caput gallinaginis, chronische Prostatitis zu bedingen.

Neben diesen essentiellen haben wir auch complicatorische Erscheinungen zu nennen. Hierher gehört die catarrhalische Proliferation des Epithels der Mucosa und der Drüsen und Lacunen, interstitielle Entzündung der Littre'schen Drüsen, als deren Consecutiva, die insbesondere im zweiten Stadium zu finden sind, Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel, sowohl an der Oberfläche als in den Lacunen, Eindringen des Plattenepithels in die Ausführungsgänge, selbst den Drüsenkörper der Littre'schen Drüsen, Zerstörung dieser zu nennen ist, so dass als Endausgang des Processes, nach Zerstörung von Lacunen, Drüsen, Schrumpfung der Maschen des cavernösen Gewebes — wenn das Infiltrat in diese eindrang — nur ein dichtes, blutarmes narbiges Bindegewebe, das von vielen Schichten Plattenepithel gedeckt ist, zurückbleibt.

Endlich kann das Bild chronischer Urethritis durch Nachschübe subacuter Entzündung mit Extravasation von Eiterkörperchen jederzeit complicirt werden.

## A. Der Tripper des Mannes.

### Symptomatologie.

#### *a)* Der acute Tripper.

Wie jeder virulenten, contagiösen Erkrankung, so kommt auch dem Tripper ein Incubationsstadium zu, die Erscheinungen machen sich nicht gleich nach der Infection bemerkbar, sondern treten erst einige Zeit nach derselben in Scene. Was die Infection selbst betrifft, so ist früher vielfach die Art und Weise derselben discutirt worden, man hat lange dauernden, häufig ausgeübten, nicht vollendeten Coitus, Ausübung desselben in nicht ganz nüchternem Zustande, theils als begünstigende, theils als den Tripper direct veranlassende Momente beschrieben. Heutzutage kennen wir nur **eine** Bedingung zur Acquisition des Trippers, es ist das die Uebertragung blenorrhagischen, Gonococcen führenden Eiters. Ohne dieser kann eine Infection nicht stattfinden. Allerdings kann aber eine Reihe von

Momenten für die Haftung der Gonococcen günstige Bedingungen schaffen. Ich möchte hier vor Allem auf einen Umstand aufmerksam machen. Während des Coitus wird von den Schleimdrüsen der Urethra eine wasserklare, schwach alkalische, viscide Flüssigkeit producirt, die in Folge des Druckes, den die im Corpus cavernosum urethrae gelagerten Schleimdrüsen durch die Erection erfahren, auf die Oberfläche der Urethralschleimhaut entleert wird. Bei lange dauernder Erection ist die Menge dieser Flüssigkeit so gross, dass sie am Orificium urethrae in Tropfenform hervortritt und das darstellt, was wir **Urorrhoea ex libidine** nennen. Diese alkalische Flüssigkeit hat die Aufgabe, jene Spuren von Säure, die der Harn in der Harnröhre zurücklässt, und die die gegen Säure sehr empfindlichen Spermatozoen tödten würden, zu neutralisiren. Nun zeigen die Gonococcen, wie die meisten pathogenen Spaltpilze, die Eigenthümlichkeit, auf schwach saurem Boden nicht oder nur schlecht, am besten aber auf schwach alkalischem Boden fortzukommen. Indem nun die Menge des Harnröhrenschleimes mit der Dauer der Erection zunimmt, wird ein durch trunkenen Zustand oder durch Wiederholung protrahirter Coitus insoferne für die Infection günstigere Momente setzen, als er den Boden stärker alkalisirt, die Epithelien quellt und lockert und so für die Cocceninvasion geeigneter macht. Unmittelbar nach dem Coitus vorgenommene Urinentleerung vermag, durch die Säure des Urins, die Coccen, wenn dieselben noch genügend oberflächlich liegen, zu tödten und erklärt so die prophylaktische Bedeutung, die das Volk dieser Procedur zuschreibt.

Sind nun die Coccen auf die Urethralschleimhaut gelangt und zur Haftung gekommen, so vergeht noch immer einige Zeit, die zur Vermehrung der Gonococcen gebraucht wird, und die wir eben Incubation nennen, bis die krankhaften Erscheinungen sich bemerkbar machen. Diese Incubation dauert beim Tripper meist zwei bis vier Tage, sie ist umso kürzer, je acuter der Tripper ist, pflegt bei dem ersten Tripper kürzer zu sein, als bei späteren wiederholten Infectionen. Längere Incubationen sind selten, die Angaben derselben beruhen auf Täuschung und darauf, dass die ersten, relativ geringfügigen Symptome übersehen wurden. Nicht so selten macht man die Erfahrung einer **scheinbar** längeren, zwei- bis dreiwöchentlichen Incubation. Diese beruht meist darauf, dass die Infection und die an dieselbe sich anschliessenden Symptome einer leichteren, subacuten Urethritis übersehen werden, bis durch irgend eine Veranlassung, forcirte Bewegung, Excesse in Baccho, die Acuität der entzündlichen Erscheinungen gesteigert wird und diese dem Patienten nun erst bemerkbar werden.

Die sich an die Incubation anschliessenden ersten Symptome des Trippers sind meist geringfügig und vorwiegend subjectiver Natur. Ein

leichtes Prickeln am Orificium urethrae, häufigere Erectionen sind nicht selten die directe Veranlassung, dass ein neuer Coitus ausgeübt wird. Untersucht man in diesem frühen Stadium den Patienten, so findet man mehrere Stunden nach der letzten Urinentleerung, dass die Labien des Orificiums durch eine graulichweisse, viscide Flüssigkeit verklebt sind, etwas geröthet und geschwellt, manchmal leicht gelblich belegt erscheinen. Fängt man den ersten vom Patienten gelassenen Urin im Glase auf, so zeigt der sonst klare Harn weissliche dünne Fäden und Flocken. Sehr rasch, meist binnen wenigen Tagen, pflegen sich die objectiven und subjectiven Symptome zu steigern. Die schleimige Secretion nimmt zu und wandelt sich in eine eitrige um, die in Gestalt dicker, rahmiger, gelbgrünlicher Eitertropfen des Morgens und mehrere Stunden nach dem Urinlassen am Orificium urethrae hervortritt. Durch die Schwellung der Harnröhrenschleimhaut wird eine Verengerung des Lumen, also auch des Harnstrahles bedingt, derselbe ist dünn, kraftlos und erzeugt beim Beginn und nach dem Urinlassen ein heftiges Brennen entlang der ganzen Harnröhre. Erectionen sind, besonders Nachts, sehr heftig und von intensiven Schmerzen begleitet. Innerhalb der nächsten Woche pflegen sich diese Symptome in dem Maasse zu steigern, als der Process vom Orificium urethrae, woselbst er begonnen, entlang der Pars pendula weiterschreitet. Die Secretion, die ihre rahmige Beschaffenheit, ihre grünliche Farbe beibehält, ja durch Hämorrhagie aus der entzündeten Schleimhaut auch schwarz gefärbt sein kann, nimmt zu, die subjectiven Beschwerden werden hochgradiger, leichte, Abends eintretende Fieberbewegungen, die durch die schmerzhaften Erectionen bedingte Schlaflosigkeit bringen den Patienten psychisch und physisch herunter. Ende der zweiten, anfangs der dritten Woche pflegt die Blennorrhöe ihre Ausdehnung bis über die ganze Pars pendula und bulbosa, bis an die Junctura bulbo-membranacea zu nehmen. Druck am Perinäum pflegt sich zu obigen Symptomen zu gesellen. Von hier ab ist nun zweierlei möglich. Entweder der Process bleibt auf die genannten Partien beschränkt, er bleibt eine **Urethritis anterior,** oder aber er setzt sich auf die Pars membranacea und prostatica fort, wird eine **Urethritis posterior.** Im ersten Falle pflegt die Intensität der Symptome vom Ende der dritten Woche an abzunehmen. Die Secretion ist wohl noch reichlich, aber die Consistenz des Eiters ebenso wie dessen gelbgrünliche Farbe nimmt ab, der Eiter wird dünnflüssiger, weisslich, milchig. Die subjectiven Beschwerden nehmen ebenso allmählich ab. Die Menge des Eiters verringert sich und Ende der fünften oder sechsten Woche haben die subjectiven Beschwerden vollständig oder bis auf ein leichtes Brennen und Kitzeln beim Urinlassen abgenommen, die Eiterung ist gering, meist nur noch Morgens ein Tropfen Eiter aus der Harnröhre auszudrücken, der Urin, der, so lange die Eiterung bedeutender war, sich

stets trüb erwies und ein reichliches, eitriges Sediment absetzte, wird klar und hält nur eine vermehrte Menge Schleim, die als leichte Wolke zu Boden fällt, sowie Schleimeiter, der durch den sauren Urin zu Fäden und Flocken gerinnt, die sogenannten Tripperfäden darstellt und unter dem Mikroskop sich als Epithel- und Eiterzellen erweist, die durch eine hyaline oder fein granulirte Grundsubstanz zusammengehalten werden. Von diesem Stadium kann bald völlige Heilung, bald Uebergang in chronische Urethritis erfolgen.

Ist Ende der zweiten oder Anfangs der dritten Woche die Urethritis an der Junctura bulbo-membranacea angelangt, so kann sich dieselbe aber auch auf die Pars membranacea und prostatica erstrecken, sich eine **Urethritis posterior** entwickeln. Diese Fortsetzung erfolgt nur selten und dann nur bei herabgekommenen, anämischen und kachektischen Individuen spontan, meist ist sie die Folge von aussen her einwirkender Schädlichkeiten, Excessen in baccho et venere, Strapazen und körperlichen Anstrengungen, unzweckmässiger Behandlung, Pollutionen.

Diese Fortsetzung kann sich subjectiv, oft absolut durch kein Symptom äussern, was meist bei allmählicher Ausbreitung der Entzündung der Fall ist. Setzt die Urethritis posterior aber acut ein, dann kommen zu den bereits oben geschilderten Symptomen einige weitere hinzu. Vor allem ist es ein oft ziemlich heftiger **Harndrang,** der die Patienten ängstigt. Dieser Harndrang ist besonders tagsüber, so lange die Patienten auf den Füssen sind, heftig, nimmt bei horizontaler Lage ab. Zu diesem Harndrang gesellt sich aber nicht selten ein Tenesmus, ein Sphincterenkrampf, der die Abgabe des Urins, der unter heftigem Drängen tropfenweise abgeht, sehr lästig macht, ja zeitweise vollkommen hindern, **Retentio urinae** bedingen kann. Auch terminale **Haematurie,** Blutung mit den letzten Tropfen Urin, ist dann nicht so selten. Ist die Acuität des Processes geringer, so pflegt doch, neben etwas frequenterem Drange, der sich insbesondere dadurch äussert, dass die Patienten den sich einstellenden Harndrang durch den stärksten Willensimpuls nicht zu überwinden vermögen (imperiöser Harndrang), ein Brennen und Kitzeln gegen den Mastdarm zu vom Patienten empfunden zu werden. Schöpft man aus diesen Symptomen einen Verdacht auf eine Urethritis acuta posterior, so handelt es sich darum, die **Diagnose** zu sichern. Dies geschieht sehr einfach aus dem Urin. Lässt man einen Patienten mit acuter Urethritis, nachdem er mehrere Stunden den Urin zurückhielt, in ein Glas uriniren, so ist der Urin gleichmässig trüb. Diese Trübung rührt von dem in der Urethra angesammelten und beim Urinlassen fortgeschwemmten Eiter her. Lässt man nun den Patienten den Urin, in zwei Partien gesondert, in zwei Gläser auffangen, so erscheint bei Urethritis anterior der erst-

gelassene Urin trüb, der zweite klar, während, wenn auch eine Urethritis posterior vorhanden ist, auch die zweite Portion Urin, wenn auch nicht so intensiv wie die erste, doch immer trüb sein wird.

Um dies zu verstehen, müssen wir kurz auf anatomische Verhältnisse recurriren. Man theilt die Harnröhre in der Regel in die Pars pendula, Pars bulbosa, Pars membranacea seu nuda und die Pars prostatica ein. Von den genannten Theilen werden die beiden ersten von cavernösem Gewebe umfasst, der letztere von der Prostata eingeschlossen und nur die Pars membranacea habe keine umfassenden Gewebe, heisse daher auch nuda. Diese Darstellung der anatomischen Verhältnisse ist mit Rücksicht auf die Pars membranacea unrichtig. Die Pars membranacea wird vielmehr von einer Reihe von Bündeln quergestreifter Musculatur umfasst, welche theils vom Transversus perinei profundus, theils von einer sehnigen Raphe kommen, die Pars membranacea seitlich kreuzen und vor derselben sich wieder an einer sehnigen Raphe ansetzen und auch den vorderen Theil der Pars prostatica vor dem Caput gallinaginis einschliessen. Durch Contraction rufen diese Muskelbündel eine sehr kräftige Compression der Pars membranacea hervor, weshalb sie auch als **Compressor urethrae** und als **Sphincter prostatae externus** bezeichnet werden. Diese Muskelbündel sind viel kräftiger als der Sphincter prostatae internus, ihre Contraction ruft bei der Urethritis acuta posterior die Harnretention, bei unzartem Sondiren und sehr empfindlicher Harnröhrenschleimhaut Esmarch's Harnröhrenkrampf hervor. Nachdem somit die Harnröhre in der Pars pendula und bulbosa von cavernösem Gewebe, in der Pars membranacea und prostatica von quergestreifter und glatter Musculatur eingeschlossen wird, können wir dieselbe ganz zweckmässig in eine Pars cavernosa und eine Pars muscularis eintheilen und die Urethritis anterior als Urethritis der Pars cavernosa, die Urethritis posterior als Urethritis der Pars muscularis definiren.

Besteht nun ausschliesslich eine Urethritis anterior, so wird der in der Pars cavernosa producirte Eiter zum Theil ungehindert gegen das Orificium urethrae abfliessen, was aber von ihm in der Harnröhre zurückbleibt, wird mit dem ersten Harnstrahl aus der Harnröhre herausgeschwemmt, dieser wird also trüb, aller nachkommende Urin, der keinen Eiter mehr vorfindet, dagegen klar sein. Jener Eiter aber, der hinter dem Compressor urethrae in der Pars muscularis urethrae producirt wird, ist einerseits vom Sphincter vesicae internus, andererseits vom Compressor urethrae abgeschlossen, er ist am Ausfliessen gehindert und staut. Wird nach mehrstündigem Nichturinlassen die Eitermenge grösser, so durchbricht dieselbe nicht etwa den Compressor urethrae, sondern den schwächeren Sphincter vesicae internus. Der Eiter tritt dann in die Blase und trübt

den dort enthaltenen Urin; es wird dadurch also der ganze in der Blase enthaltene Urin trüb. Lässt nun der Patient Urin, so wird der erste Harnstrahl den in der Harnröhre angesammelten Eiter wegschwemmen, also intensiver getrübt sein, als der kommende Urin, dessen Trübung ausschliesslich von dem aus der Pars muscularis urethrae in die Blase übergetretenen Eiter bedingt wird.

Hierzu kommt noch der Umstand, dass der schwache, aus glatten Fasern bestehende Sphincter internus dem Druck des in der Blase angesammelten Urins, wenn derselbe mit der Menge des Urins bedeutend geworden ist, nachgibt. Der Urin tritt dann — und dies ist eben der Augenblick, in dem wir den ersten Harndrang empfinden — in den hintersten Theil der Pars posterior ein und wird durch den Sphincter prostaticus externus und den Compressor, die unserem Willensimpulse folgen, an der Entleerung verhindert. Aller nun sich ansammelnde Urin wird nicht mehr in der Blase allein, sondern auch im hintersten Abschnitte der Pars prostatica aufgesammelt und hier befindlicher Eiter so in die Blase gelangen und den Urin daselbst zu trüben vermögen.

Ersteres ist aber nur dann der Fall, wenn die Eiterproduction eine reichliche ist, der auf der Pars muscularis gebildete Eiter staut und keinen Platz findet. Ist die Eiterung gering, so dass die Eitermenge, die während mehreren Stunden producirt wird, auf der Pars muscularis Platz findet, nicht staut, also auch nicht in die Blase tritt, dann kann, trotz bestehender Urethritis posterior, die zweite Portion des Urins doch klar sein, indem kein Eiter in die Blase kam, und der erste Strahl die ganze mit Eiter gedeckte Harnröhre von diesem säubert. So kann, und das ist dann besonders charakteristisch, die zweite Portion des Morgenurins, da Nachts die Secretion reichlicher ist, Patient nicht oder selten urinirt, trüb sein, während unter Tags, bei häufigerem Uriniren, die zweite Portion klar sein wird, da die in dem Intervalle von einer zur anderen Urinentleerung angesammelte Menge Eiter zu gering ist, um in die Blase zu regurgitiren. Dieses ist z. B. bei Complication mit Epididymitis, die doch nur zu einer Urethritis posterior sich hinzu gesellt, nicht selten der Fall, da bei dieser die Secretion meist bedeutend abnimmt. Gut ist es in diesen Fällen, den Morgenharn, in zwei Portionen getheilt zu untersuchen. Die zweite Portion des Morgenharns erscheint dann noch trüb, während die zweite Portion des bei Tage gelassenen Harns klar erscheint.

Für diese Fälle kann der Beweis des Vorhandenseins einer Urethritis posterior am besten durch die Irrigationsprobe nachgewiesen werden. Man führt, nachdem Patient mehrere Stunden nicht urinirt, einen weichen Katheter in die Urethra bis an die Junctura bulbo-membranacea und spült durch Injection grösserer Flüssigkeitsmengen, die sich neben

dem Katheter am Orificium externum entleeren, allen Schleim und Eiter aus der Pars anterior weg. Nun lässt man den Patienten uriniren. Handelte es sich um eine einfache Urethritis anterior, dann muss der nun entleerte Urin ganz klar sein. Handelt es sich aber um eine Urethritis posterior, so wird der Urin das Secret der Pars posterior, das ja von der Irrigation nicht betroffen wurde, als Trübung oder als Fäden und Flocken sehen lassen.

Gegenüber einer Cystitis ist zu beachten, dass bei Cystitis beide Portionen Urin stets trüb sind, die Trübung der zweiten Portion aber, da der Eiter in der Blase selbst producirt wird, hier sedimentirt und erst mit dem letzten Urin zu Tage gefördert wird, bedeutender ist, endlich eine zweite klare Portion nie producirt werden kann. Es liegt also in dem oben erwähnten Wechsel zwischen zweiten trüben und klaren Harn ein wesentliches Unterscheidungsmoment.

Weitere differentielle Momente gibt die Reaction des Urins, der bei der Urethritis posterior stets sauer, bei Cystitis häufig alkalisch reagirt. Endlich zeigt die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes der zweiten Harnportion bei Urethritis posterior nur Gonococcen führende Eiterzellen, bei Cystitis daneben reichlich proliferirendes Blasenepithel.

Da in die Pars muscularis urethrae eine Reihe von Ausführungsgängen wichtiger Adnexe der Harnröhre einmünden, auf die sich der blennorrhagische Process unschwer fortzupflanzen vermag, so ist die Urethritis posterior nicht selten eine sehr ominöse Erscheinung und nur der erste Schritt zum Auftreten einer Complication. In anderen Fällen aber kommt es, trotz Auftreten der Urethritis posterior, doch zu keiner Complication, die Urethritis läuft als solche ab. Während die Erscheinungen der Urethritis anterior successive abnehmen, die am Orificium urethrae sichtbare Eitermenge immer geringer wird, kann die Eiterung in der Pars muscularis urethrae noch zunehmen, der Urin sehr trüb sein, die genannten subjectiven Symptome sich noch durch einige Zeit steigern. Bald aber macht sich auch hier Abnahme der Acuität der entzündlichen Erscheinungen geltend. Die subjectiven Beschwerden, die Eitersecretion nehmen ab, der Urin wird klarer, endlich klar und nur einige Tripperfäden deuten auf den noch nicht ganz abgeschlossenen-Process hin, der schliesslich entweder erlischt oder in chronischen Tripper übergeht.

**Differentialdiagnostisch** ist die acute Urethritis von der Sklerose und dem Schanker der Harnröhre, sowie von der traumatischen katarrhalischen Urethritis zu trennen.

Was die **Sklerose** betrifft, so muss hervorgehoben werden, dass im Beginne einer acuten Urethritis manchmal sich am Orificium urethrae eine Derbheit entwickelt, die durch ihre Knorpelhärte zur Diagnose

„Sklerose“ verleitet. Dem gegenüber merke man, dass eine Sklerose, abgesehen von den multiplen, indolenten Drüsenschwellungen, die sie begleiten und allein ihre Diagnose gestatten, nur in den seltensten Fällen ein wahres eitriges Secret producirt, das Secret derselben entweder mehr wässerig oder blutig eitrig ist und am Orificium zu gelben bis braunen Borken eintrocknet. Auch die Menge des Secretes ist bei einer Sklerose nie so bedeutend, dass eine Trübung des Urins zu Stande kommen könnte. Endlich ist bei einer Sklerose am Orificium meist die Umgebung desselben in der charakteristischen Weise gefärbt.

Bei der hochgradigen Empfindlichkeit, dem raschen Zerfall und dem so bedingten baldigen Substanzverlust, der geringen Eiterung, die Trübung des Urins auch nicht zu bedingen vermag, ist die Diagnose des **weichen Schankers** der Harnröhre meist nicht schwer, dessen Trennung vom Tripper leicht möglich.

Von der **traumatischen Urethritis** unterscheidet sich die blennorrhagische Urethritis durch ihre progressive Tendenz. Ohne dass weitere Veranlassungen hinzukämen, schreitet der Tripper während eines Zeitraumes von zwei, drei, selbst vier Wochen successive fort. Die Acuität der Symptome, die Ausdehnung des Processes nimmt zu. Dieser Verlauf kommt einer traumatischen Urethritis nicht zu. Auf jene Stelle beschränkt, die vom Trauma, sei es einer Injection, einem Instrumente der Invasion nicht specifischer, aber irritirender Coccen (Bockhart's pseudo-gonorrhoische Urethritis) etc. getroffen wurde, hat dieselbe von dem Augenblicke an, wo die Reaction eingetreten ist, die Tendenz zu spontanem Schwunde, es erfolgt meist innerhalb weniger Tage spontane Heilung, die Secretion ist selten und nur kurze Zeit eitrig, wird meist bald schleimig und schwindet binnen Kurzem.

Uebrigens haben wir in dem positiven Befunde von Gonococcen das beste differentialdiagnostische Merkmal des blennorrhagischen, gegenüber anderem Secret.

### *b*) Chronischer Tripper.

Wir haben im Vorhergehenden den Verlauf des acuten Trippers geschildert und hervorgehoben, dass die Erscheinungen desselben sich zunächst bis zu einer gewissen Akme erheben, von dieser dann allmählich wieder absinken. Als letztes Stadium des acuten Trippers können wir jenes bezeichnen, in dem die subjectiven Beschwerden nahezu gänzlich geschwunden sind, der objective Befund meist in Verklebtsein der Harnröhrenmündung, Hervortreten eines Tröpfchens Schleimeiters bei Druck, nach längerer Enthaltung von der Urinentleerung und im Nachweis von Tripperfäden im Urin besteht. Ungestörtem Verlaufe überlassen, vermögen diese Symptome, insbesondere wenn auch zweckmässige Behandlung mit-

wirkt, zu schwinden, völlige Heilung einzutreten. Leider unterliegt aber gerade der Verlauf dieses Stadiums vielfachen Störungen. Indolenz des Patienten, leider oft auch des flüchtig untersuchenden Arztes sind oft Ursache, dass dieses Stadium übersehen, der Patient vorzeitig für gesund erklärt wird. Wirken nun Excesse verschiedenster Art, vor Allem solche in Baccho et Venere auf dieses Stadium ein, leidet Patient an sich häufig wiederholenden Pollutionen, so wird durch diese Schädlichkeiten eine Recrudescenz des Trippers bedingt. Für einige Tage lang nehmen die Symptome an Acuität zu, die Secretion wird bedeutender, mässige subjective Beschwerden stellen sich ein. Einige Tage Ruhe, einige Einspritzungen, die die Patienten in solchen Fällen ganz chablonenartig vornehmen, genügen, die Acuität der Entzündung wieder auf das frühere Maass herabzusetzen, den früheren Status herbeizuführen. Wiederholen sich nun aber solche Schädlichkeiten häufiger, so nimmt mit der Häufigkeit der Wiederholung wohl die Intensität der einzelnen Reactionen ab, aber die Hartnäckigkeit des Processes zu und schliesslich erhält sich das oben geschilderte Endstadium des acuten Trippers permanent, es hat sich ein chronischer Tripper etablirt. Aehnlich wie durch häufige Recidiven, so wird auch durch häufige frische Infectionen die Intensität des Verlaufes der einzelnen Infectionen herabgesetzt, die Tendenz zu subacutem und chronischem Verlaufe aber, die Tendenz zum Uebergang in die chronische Form nimmt zu.

Insbesondere pflegt, auch oft trotz der sorgfältigsten Pflege, eine chronische Urethritis dann sich zu entwickeln, wenn die acute Urethritis sich über grosse Schleimhautpartien erstreckt hatte, nicht nur eine Urethritis anterior sondern auch posterior acuta bestanden hatte.

Schuld an dem Zustandekommen dieser ist dann die bisher nahezu ausschliesslich usuelle Behandlung der acuten Urethritis mit der Tripperspritze ohne Rücksichtnahme auf die Ausdehnung derselben. Der Musculus compressor spielt auch für die Therapie der Urethritis eine grosse Rolle. Werden Injectionen in die Pars anterior urethrae vorgenommen, so erzeugen dieselben, insbesondere in einer entzündeten und daher reizbaren Urethra einen heftigen Reflexkrampf des Compressor. Dieser Reflexkrampf, der sich auch bei Einführung von Sonden in die Urethra einstellt, als „Harnröhrenkrampf“ (Esmarch) bekannt ist, ist so heftig, dass er das Vordringen metallener Instrumente, aber auch der Injectionsmasse unmöglich macht. Es bleibt also bei Behandlung acuter Urethritis mit der Tripperspritze die Injectionsflüssigkeit in der Pars anterior, dringt nicht bis in die Pars posterior vor und der in derselben localisirte Entzündungsprocess wird, da er nicht behandelt wurde, wohl an Intensität abnehmen, aber nicht schwinden und unter dem Einfluss geringfügiger Noxen leicht chronisch werden.

Das Symptomenbild chronischer Urethritis, wie es meist vom Patienten angegeben wird, ist ein relativ einfaches. Auftreten eines Morgentropfens, Verklebung des Orificium urethrae, Trübung des Urins oder „Tripperfäden“ in demselben.

Dem gegenüber ist zunächst hervorzuheben, dass es Patienten gibt, die trotz milchigen Bonjourtropfen, Fäden im Urin, doch nicht an Tripper, sondern nur an dessen Residuen leiden. Wir haben bei Besprechung der Anatomie erwähnt, dass als Endausgang der chronischen Urethritis, Bildung von reichlichem Plattenepithel an den erkrankt gewesenen Stellen stattfindet. Dieses Plattenepithel kann desquamiren, mit aus den Littreschen Drüsen heraustretendem Schleim, insbesondere des Morgens, nach kräftigen Morgenerectionen, sich zu einem milchigen „Bonjourtropfen“ vermengen, es kann sich in Fetzen und Fäden im Urin zeigen. Sowohl Morgentropfen als Fäden aber bestehen unter dem Mikroskop nur aus Plattenepithel. Dieser nicht weiter zu beseitigende Zustand ist harmlos, sobald wir uns überzeugt haben, dass dieses proliferirende Plattenepithel nicht etwa einer Schwiele, einer beginnenden oder fertigen Strictur aufsitzt. Wir haben also in diesen Fällen daraufhin zu untersuchen, und falls wir die Strictur ausschliessen können, den Patienten über das Harmlose seines Zustandes, der kein chronischer Tripper mehr ist, zu beruhigen.

Aus dem Gesagten folgt aber, dass wir als für den chronischen Tripper charakteristisch nur jene Secrete und Fäden ansehen, die mikroskopisch Eiterzellen, die Zeichen der Entzündung nachweisen lassen.

Auf der anderen Seite aber müssen wir betonen, dass es auch latente chronische Tripper gibt, bei denen kein Secret, keine Verklebung des Orificium urethrae, kein Bonjourtropfen nachweisbar ist. Jene geringe Secretmenge, die sich eben als Morgentropfen, als Verklebung des Orificium äussert, stammt aus der Pars pendula. Ist aber die Pars pendula frei, sitzt der Tripper tiefer, insbesondere im hinteren Theile der Harnröhre, so werden die genannten Symptome fehlen, weil die geringe, im hinteren Theile der Harnröhre gebildete Secretmenge durch den Compressor oder im Sacke des Bulbus zurückgehalten, nicht nach dem Orificium externum zufliessen kann. In diesen Fällen, die für den Patienten meist völlig latent sind, finden sich aber doch stets Tripperfäden im Urin.

Das anscheinend einfache Bild des chronischen Trippers löst sich bei sorgfältiger Untersuchung in eine Reihe von Formen auf, die therapeutisch höchst wichtig sind.

Die beiden Extreme des acuten und des chronischen Trippers unterscheiden sich zunächst dadurch, dass der acute Tripper diffus über grös-

sere Schleimhautpartien localisirt, der chronische auf einige circumscripte Herde beschränkt ist.

Dazwischen gibt es natürlich Uebergänge, das heisst ältere, aber noch diffusere, nicht herdweise localisirte Formen.

Aus der Anatomie wissen wir, dass das Krankheitsbild des chronischen Trippers aus zwei in einander übergehenden Phasen besteht: 1. Die succulente recentere Bindegewebshyperplasie, die von Hyperämie, succulenter Schwellung der Schleimhaut, catarrhalischer Desquamation des Epithels, Catarrh der Morgagni'schen Lacunen und Littre'schen Drüsen begleitet wird, und 2. die aus der Bindegewebshyperplasie entstandene Bildung von Narbengewebe, das dann von verdicktem Plattenepithel gedeckt ist, während Lacunen und Drüsen in dem Narbengewebe veröden.

Aus diesen Gesichtspunkten ergibt sich die Eintheilung der chronischen, d. h. mehrmonatlichen bis vieljährigen Urethritis in zwei Formen: 1. Die subacute Urethritis, der Krankheitsprocess noch nicht herdweise localisirt, im ersten Stadium succulenter Bindegewebshyperplasie mit ihren Begleiterscheinungen. 2. Die chronische Urethritis, der Process scharf localisirt, im oder am Wege zum zweiten Stadium. Beiden Formen ist der Nachweis von Tripperfäden im Urin eigen, sie unterscheiden sich aber dadurch, dass bei der ersteren Form, der subacuten Urethritis, der Urin durch die reichliche, vom Epithel, Lacunen, Drüsen herstammende Schleimproduction schleimig trüb ist, während bei der zweiten, der chronischen Form, die Tripperfäden sich im klaren Urin finden.

Zu bemerken ist, dass auch eine alte Urethritis zeitweise in die subacute Form übergehen kann, wenn durch irgend welche Noxen veranlasst, die Entzündung sich von den Localisationsherden aus auf grössere Partien umgebender Schleimhaut ausbreitet und einen Katarrh derselben anregt.

1. Die **subacute Urethritis,** diffusere Erkrankung, die Krankheitsherde im ersten Stadium entzündlicher Hyperplasie, charakterisirt sich also durch Tripperfäden in schleimig trübem Urin. Sie kann sowohl eine **anterior** oder **posterior** sein, was wir durch die schon erwähnte Irrigationsprobe differenziiren.

2. Die **chronische Urethritis.** Diese, die in mehr localisirter, herdweiser Erkrankung besteht, bei der der Process im Stadium der Narbenbildung oder diesem nahe ist, charakterisirt sich durch von der Oberfläche der Krankheitsherde her kommende Tripperfäden in klarem Urin. Auch bei dieser Form können die Herde in der Pars **anterior** oder **posterior** sitzen. Wir erfahren die Herkunft der Tripperfäden durch die Irrigationsprobe.

Wir haben aber hier noch in einer weiteren Richtung zu untersuchen

Wie wir aus der Anatomie wissen, kann der Entzündungsproce die Grenzen der Mucosa nach unten überschreiten, er kann in der P

anterior eine chronische circumscripte Cavernitis bedingen, die dann mit Stricturbildung endet, in der Pars posterior auf die Prostata übergehen und eine chronische Prostatitis erzeugen.

Die Unterscheidung zwischen der **chronischen Urethritis anterior superficialis und profunda** gibt die Untersuchung der Harnröhre mit dem Otis'schen Urethrometer. Jene tiefgreifenden Herde, die auf das Corpus cavernosum übergreifen und im weiteren Verlaufe in Stricturen übergehen, setzen sehr frühzeitig die Elasticität und Dilatabilität der Harnröhre an circumscripten Stellen herab, sind also mit Otis' Urethrometer als „weite Stricturen" nachweisbar, während die oberflächlichen, nur in der Mucosa sitzenden Infiltrate eine solche Herabsetzung der Dilatabilität nicht bedingen.

Wir müssen hier zum besseren Verständnisse auf anatomische Verhältnisse recurriren. Jede Strictur können wir auffassen und definiren, als durch umschriebene organische krankhafte Veränderungen der Wand bedingte localisirte Herabsetzung der Dilatabilität der Harnröhre. Gewöhnlich wird die Gegenwart einer Strictur der Harnröhre ausgeschlossen, wenn die ganze Harnröhre für jene Sonde passirbar ist, die das Orificium urethrae eben noch zu passiren vermag. Dies wäre nur dann richtig, wenn die Harnröhre ein Rohr darstellte, das überall gleich dilatabel ist und dessen Dilatabilität überall der des Orificium gleichkäme. Nun zeigen aber Untersuchungen und Messungen, dass die Harnröhre in verschiedenen Abschnitten eine sehr verschiedene Dilatabilität zeigt, dass insbesondere 1. das Orificium urethrae der am wenigsten dilatable Theil ist und 2. die Dilatabilität vom Orificium urethrae bis zum Bulbus allmählich aber sehr bedeutend zunimmt. So ist bei einer Harnröhre mit ad maximum auf 24 Charrière dilatablem Orificium eine Dilatabilität des Bulbus bis 40—45, selbst 50 Charrière durchaus keine Seltenheit.

Aus dem Gesagten aber folgt, dass man mit einer Sonde, die das Orificium urethrae eben noch passirt, ganz wesentliche Herabsetzungen der Dilatabilität in den tieferen Theilen der Harnröhre nicht nachzuweisen vermag, dieselben übersieht. So kann bei einem Orificium Charrière 24 der Bulbus in seiner Dilatabilität von 40 auf 26 herabgesetzt sein, ohne dass eine Sonde 24 dies nachzuweisen vermag. Herabsetzungen der Dilatabilität, also Stricturen, sind bei Untersuchung mit jener Sonde, die eben das Orificium passirt, nur dann nachweisbar, wenn deren Dilatabilität geringer ist, als die des Orificium.

Die Folge davon ist aber, dass wir nur die älteren Stricturen in der Weise zu erkennen vermögen.

Ein vorzügliches Instrument aber, um Herabsetzungen der Dilatabilität möglichst frühzeitig zu entdecken, ist der Urethrometer, ein gerader

Katheter von 16 Charrière, der an seiner Spitze eine von einer Kautschukkappe gedeckte Spindel trägt, die sich bis 50 Charrière durch Schraubendrehung öffnen lässt, während gleichzeitig ein Zeiger auf einem Blatte am extravesicalen Ende des Instrumentes die Oeffnungsweite der Spindel in Nummern der Charrière'schen Scala angibt. Untersuchen wir mit dem Urethrometer eine normale Urethra von rückwärts nach vorne, so finden wir, dass die Dilatabilität derselben vom Bulbus bis zum Orificium allmählich abnimmt. Können wir an irgend einer Stelle eine sprungweise Abnahme der Dilatabilität nachweisen, zwischen zwei davor und dahinter gelegenen bedeutender dilatablen Punkten, so haben wir das Recht, anzunehmen, dass es sich um eine krankhafte Herabsetzung der Dilatabilität dieser Stelle in Folge krankhaften Elasticitätsverlustes der Wand handelt. Dieser Elasticitätsverlust wird dann aber eben durch jene herdweisen tieferen, in das Corpus cavernosum eindringenden chronischen Infiltrate gebildet, die, so lange sie sich im Stadium entzündlicher Bindegewebshyperplasie befinden, eine nur geringe Herabsetzung der Dilatabilität bedingen, die aber in dem Maasse zunimmt, als das Infiltrat successive in schwieliges Bindegewebe übergeht. Frühzeitiger Nachweis dieser Infiltrate, so lange sie sich noch im ersten Stadium befinden, also für die Therapie geeigneter sind, vermag durch Heilung der Infiltrate der Strictur aber vorzubeugen, woraus die Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode resultirt. Und so zerfällt denn die chronische Urethritis anterior in zwei Formen, in eine superficialis mit rein mucöser Erkrankung, bei der das Urethrometer keine Herabsetzung der Dilatabilität zeigt, und eine profunda mit submucöser, als circumscripte chronische Cavernitis auftretender Erkrankung complicirter Form, bei der das Urethrometer localisirte Herabsetzung der Dilatabilität an einem oder einigen Punkten der Pars cavernosa darbietet.

Aber auch bei der **chronischen Urethritis posterior** haben wir, von demselben Gesichtspunkte ausgehend, eine **superficialis** und **profunda** zu unterscheiden, je nachdem die Urethritis von chronischer Prostatitis complicirt ist, oder nicht. Die letztere Form, die Urethritis chronica posterior prostatica charakterisirt sich durch einen nur ihr eigenen Symptomencomplex, der allen anderen Formen chronischer Urethritis abgeht und den wir als sexuelle Neurasthenie zusammenfassen. Spermatorrhoe bei Miction oder Defaecation, Prostatorrhoe, Schmerz bei der Ejaculation in hinteren Theil der Harnröhre, praecipitirte Ejaculationen, ungenügende Erectionen bis zu völliger Impotenz, häufige Pollutionen, die verschiedensten Hyper- und Paraesthaesien in der Sexualsphäre gehören hierher. In dem aus der Prostata durch Druck gewonnenen Secrete zeigt die mikroskopische Untersuchung oft reichliche Eiterkörperchen. Endoskopische Untersuchung zeigt bedeutende Vergrösserung

des Caput gallinaginis mit tiefer Röthung und Auflockerung von dessen Schleimhaut.

Viel ist über die Infectiosität der chronischen Urethritis gestritten worden. Nachdem die Möglichkeit der Uebertragung unserer Ueberzeugung nach von der Gegenwart der Gonococcen abhängt, so läuft die Frage dahin aus, wie sich denn die Gonococcenfunde bei chronischer Urethritis verhalten. Zahlreiche mit Rücksicht darauf angestellte Untersuchungen haben uns gelehrt, dass der Befund von Gonococcen in Tripperfäden inconstant ist, Untersuchungen, die mehrere Tage hintereinander angestellt wurden, bald Gonococcen ergaben, bald nicht. Daraus würde folgen, dass die chronische Urethritis wohl inficiren könne, aber nicht müsse, ein Satz, der sich mit unserer Erfahrung deckt. Uebrigens darf nicht vergessen werden, dass die Möglichkeit der Infection von der Möglichkeit, Gonococcen führendes Secret zu übertragen, abhängt. Nun ist aber die Secretion so gering, die Production des Secretes geht so langsam vor sich, dass einmaliges Uriniren ausreicht, die Harnröhre für mehrere Stunden vom Secret zu säubern, also Infection zu verhindern.

**Die Prognose** der Urethritis ist, wie aus der Symptomatologie und dem Verlaufe folgt, durchaus keine absolut günstige. Heilt auch die acute Urethritis in einer grossen Mehrzahl von Fällen ohne irgend welche Residuen zu hinterlassen, so wird sie doch dadurch, dass sie nicht so selten zur Entstehung von ernsten Complicationen, wie Epididymitis, Cystitis, Prostatitis, Veranlassung gibt, eine ernste Erkrankung. Aber auch ohne diese Complication ist die Prognose der acuten Urethritis nicht absolut günstig, weil Ungunst der Verhältnisse oft den Uebergang in die chronische Urethritis nicht verhindern lässt. Die Prognose der chronischen Urethritis gestaltet sich nun auch wieder durchaus nicht so günstig. Einmal ist dieselbe oft eine höchst hartnäckige Erkrankung, dann aber vermögen ihre Complicationen und Begleiterscheinungen, Strictur mit consecutiver Cystitis und Nephritis, chronische Prostatitis und Entzündung der Samenbläschen, sexuelle Neurasthemie auf das Wohlergehen, ja selbst das Leben des Patienten Einfluss zu nehmen.

## Therapie.

### *a*) Acute Urethritis.

Die Behandlung der acuten Urethritis muss drei Aufgaben gerecht werden. Sie muss zunächst alle jene Momente zu entfernen und fernzuhalten trachten, die den Verlauf des blennorrhagischen Processes stören, die Acuität der Entzündung steigern, damit Complicationen hervorrufen können. Es müssen weiters besonders hervorstechende, unangenehme Symptome einer speciellen Behandlung unterliegen.

es muss schliesslich auf Abkürzung des Verlaufes des Processes selbst hingearbeitet werden. Diesen drei Indicationen genügt die hygienische, symptomatische und locale Behandlung. Die hygienische und symptomatische Behandlung sind jederzeit indicirt. Nicht so die locale Behandlung. Diese hat den Zweck, durch auf die erkrankte Schleimhaut applicirte Tonica und Adstringentia den Entzündungsprocess abzuschwächen und abzukürzen. Erfahrungsgemäss wird aber durch die Application derselben stets eine, der eigentlichen Wirkung vorausgehende Steigerung der Entzündung bedingt. Diese Steigerung kann, wenn der Process noch in der Zunahme ist, eine sehr bedeutende sein, den eigentlichen Heileffect illusorisch machen. Wir betrachten es daher als gerathen, von einer energischeren localen Behandlung während der ersten 14 Tage bis drei Wochen, so lange als eben der Process noch im Zunehmen begriffen ist, abzusehen, für diese Zeit nur hygienisch und symptomatisch zu behandeln.

Die **hygienische Behandlung,** die die Fernhaltung aller Schädlichkeiten anstrebt, sorgt zunächst für Ruhe. Ist auch Bettruhe selten zu erreichen, so verbietet sie doch alle forcirteren Bewegungen, Laufen, Reiten, Turnen, Tanzen, Jagen, sie verbietet natürlich alle Excesse in Venere. Doch auch für entsprechende Diät muss gesorgt werden. Nachdem kohlensäurehältige Getränke schaden, wird der Genuss des Champagners, des Bieres, der Sauerwässer, wie Sodawasser, Giesshübler, Preblauer etc., verboten. Auch alkoholische Getränke sind zu meiden, der Genuss von Rum, Liqueuren, schweren Weinen ist untersagt. Wohl wäre es das beste, den Patienten gänzlich, was Getränke betrifft, auf Milch und Wasser zu beschränken. Leider aber kommen die Patienten, die ihr Leiden zu verbergen streben, nicht selten in die Lage, geistige Getränke, ohne sich zu verrathen, nicht abschlagen zu können. Nun habe ich die Erfahrung gemacht, dass der einmalige Genuss von Wein z. B. bei Jemand, der durch längere Zeit absolut enthaltsam war, dem Tripper viel mehr schadet, als der continuirlich fortgesetzte Genuss der gleichen mässigen Gabe. Ich gebe daher meinen Patienten stets den Rath, von Beginn des Trippers an eine mässige Menge gewässerten rothen Weines täglich zu trinken, von diesem aber unter keiner Bedingung abzuweichen. Ebenso werden alle scharfen, gewürzten Speisen, deren scharfes Princip in den Urin übergeht, zu meiden sein. Für regelmässige, tägliche, ausgiebige Stuhlentleerung ist zu sorgen, das Tragen eines passenden Suspensoriums zu empfehlen.

Die **symptomatische Behandlung** sorgt für Beseitigung der schmerzhaftesten und unangenehmsten Symptome des Trippers. Hierher gehören Schmerz beim Urinlassen, Dysurie, Erectionen und Pollutionen. Nachdem

ein concentrirter Urin die Harnröhrenschleimhaut intensiver reizt, ist für Dilution des Urins durch Genuss mässiger Flüssigkeitsmengen zu sorgen, dieselben seien andererseits wieder nicht zu gross, um durch die Häufigkeit der Urinentleerung nicht zu irritiren. Zum Getränke empfehlen sich neben gewöhnlichem Wasser die Aqua Calcis, das Decoctum seminum lini, ein Infusum Herbae Herniariae. Sind, wie bei acuter Urethritis posterior, die Schmerzen bedeutender, die Urinentleerung durch Reflexkrämpfe des Compressor erschwert oder unmöglich, dann leisten warme Wannen- und Sitzbäder oft gute Dienste. Ebenso greift man dann zu den Narcoticis, wobei aber Opium als stuhlverstopfend zu meiden ist. Wir reichen dann mit Vorliebe Suppositorien:

Rp. Extr. belladonna 0,15
Butyr. Cacao qs. f. suppos.
No. X.
S. Früh und Abends ein Stuhlzäpfchen.

Rp. Morfii mur. 0,10
Butyr. Cacao qs. f.
suppos. No. X.

Auch völlige Retentio urinae wird durch protrahirte warme Bäder, Morphium in Suppositorien und als subcutane Injection zu heben sein, nie oder nur in den äussersten Fällen greife man zum Katheter. Gegen Erectionen und Pollutionen erweisen sich Brompräparate, Kampher und Lupulin von Erfolg.

Wir verordnen:

Rp. Monobromat. Champh. 4,0
Divid. in dos X.
Da ad caps. amylac.
S. 3—4 Kapseln tgl.

Rp. Kali bromat. 10,0—15,0
Lupulin 0,5—1,5
Champh. ras. 0,5—1,5
Misce exact. f. pulv. Div. in dos X.
D. ad chartam. cerat.
S. Abd. 1—2 Pulver in Oblate.

Doch müssen die Pulver drei bis vier Tage genommen werden, ehe sich Wirkung zu äussern beginnt.

Was die **locale Behandlung** betrifft, so besteht diese darin, dass wir medicamentöse Lösungen direct auf die Urethralschleimhaut einwirken lassen. Dies ist auf zweierlei Weise durchführbar. Entweder wir führen dem Organismus durch den Verdauungstractus solche Medicamente zu, deren wirksame Bestandtheile mit dem Urin die Nieren passiren und bei der Entleerung desselben auf die Urethrelschleimhaut gelangen, oder aber wir führen sie direct von aussenher in die Harnröhre ein.

Zur **innerlichen Behandlung** des Trippers eignen sich eine Reihe von Harzen und Balsamen, deren Säure meist als Natronverbindung in den Urin übergeht, es sind dies der Copaivbalsam, das Sandelöl, der Terpentin, die Cubeben.

Als Repräsentant der Balsame ist der **Copaivbalsam** anzusehen, dessen schlechte und kaum anzuwendende Surrogate der Peru- und Tolubalsam darstellen. Was die Indication der Anwendung des Copaivbalsam betrifft, so habe ich schon früher darauf hingewiesen, dass wir in den ersten zwei Wochen des Bestandes der Urethritis uns auf symptomatische und hygienische Behandlung beschränken, die locale Behandlung als reizend, die Entzündung erhöhend, gerne vermeiden. Auch dem Copaivbalsam kommt diese reizende, die entzündlichen Erscheinungen steigernde Eigenschaft zu, doch in geringerem Grade als den Injectionen. Bei sehr acuten Erscheinungen ist also auch dessen Darreichung zu meiden. Sind aber die entzündlichen Erscheinungen der Urethritis von Beginn an nicht sehr acut und stürmisch, dann pflegen wir schon innerhalb der ersten 14 Tage die Balsamica zu reichen, mit denselben als der mildesten, wenigst reizenden localen Behandlungsweise zu beginnen, der wir erst, bis die entzündlichen Erscheinungen deutlich abzunehmen beginnen, Injectionen folgen lassen. Insbesondere aber empfehlen sich die Balsame bei Behandlung einer acuten Urethritis posterior. Die Behandlung der Urethritis posterior auf dem gewöhnlichen Wege der Injectionen mit der Tripperspritze unterliegt, wie ich bereits erwähnte, meist grosser Schwierigkeit. Es ist eine Beobachtung, auf die intelligentere Kranke meist von selbst kommen, dass die von ihnen vorgenommenen Injectionen so lange leicht gelingen, als die injicirte Flüssigkeit in der Pars cavernosa urethrae Platz findet. Nähert sich aber die in die Urethra injicirte Flüssigkeit der Pars membranacea, also dem Compressor urethrae, so tritt zweierlei ein: Entweder die Patienten fühlen einen krampfhaften Verschluss der Harnröhre, der durch Reflexaction des Compressor bedingt, desto stärker wird, je gewaltsamer die Patienten ihn zu überwinden trachten, oder aber, es wird im Augenblick, wo die ersten Tropfen Flüssigkeit am Compressor urethrae anlangen, die ganze in der Harnröhre befindliche Flüssigkeitsmenge durch einen der Ejaculation ähnlichen Stoss unversehens aus der Urethra ausgetrieben. In beiden Fällen ist das Facit dasselbe: die in die Urethra gebrachte Flüssigkeit füllt das Lumen der Pars cavernosa anstandslos, es gelingt aber dem Patienten nicht, sie tiefer hineinzubringen. Da nun der mit dem Balsam geschwängerte Urin die ganze Harnröhre passirt, kommt dieser Form der Behandlung der unleugbare Vortheil zu, dass sie das Medicament wirklich an alle kranken Stellen der Pars muscularis und cavernosa hingelangen lässt, was bei den Injectionen nur durch gewisse complicirtere, später zu schildernde Manipulationen möglich ist. Bei sehr acuter Urethritis posterior vermögen aber die Balsamica ebenfalls die Reizerscheinungen zu steigern, sind also dann zu meiden. Anderntheils habe ich mich bisher nicht davon über-

zeugen können, dass eine Urethritis durch alleinige Darreichung der Balsamica völliger Heilung entgegengeführt werden könne. Endlich haben die Balsamica den Nachtheil, den Darmcanal oft in ungebührlicher Weise zu irritiren, Gastritis und Diarrhöe zu bewirken, sind bei schwachen Verdauungsorganen daher a priori zu meiden. Ebenso geben die Balsamica in anderen Fällen Veranlassung zur Bildung eines Erythema, einer Urticaria oder Purpura balsamica, die die sofortige Sistirung des Medicamentes erheischt. Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass der mit den Harzsäuren der Balsame geschwängerte Urin mit Salpetersäure einen weissen Niederschlag gibt, der leicht mit Eiweiss verwechselt werden könnte, sich von diesem aber durch seine Löslichkeit in einem Säureüberschuss unterscheidet.

Die Darreichung betreffend, wird der Copaivbalsam wohl noch am besten vertragen, wenn man ihn rein, zu je 10 bis 15 Tropfen dreimal täglich in Oblate, oder besser in Gelatinekapseln nehmen lässt.

Rp. Bals. Copaiv rec. gtt. 10—15
Da ad capsulam gelatinosam.
Da tal. caps. No. triginta.
S. 3 Stück täglich.

Da er auf gefüllten Magen am besten vertragen wird, ist es gut, die Kapseln unmittelbar nach den drei Hauptmahlzeiten nehmen zu lassen. Patienten, die den Balsam gut vertragen, können successive bis auf 5 bis 6 Kapseln pro die steigeu. Früher war die Darreichung des Copaivbalsam als Mixtur beliebter.

Rp. Bals. Copaiv. 40,0
Olei Amygd. dulc.
Muc. gi. arab.
Syr. spl. oder cort. aurant. $\overline{aa}$ qs. f.
Mixt. oleos. pond. 300,0
Sig. 2—3 Kaffeelffl. tgl. (Wenn vertragen, successive auf 6 steigen; in einem Kaffeelffl. 10 Tropfen Balsam.)

Rp. Bals. Copaiv. rec.
Alcohol. puri
Syrup de Tolu $\overline{aa}$ 50,0
Aq. Menthae pip. 100,0
Acid. nitric. dilut. 10,0
M. D. S. 3—6 Esslöffel tgl. sogenannte Chopart'sche Mixtur.

Zweckmässiger als Copaivbalsam wird das von Panas (1865) zuerst empfohlene **Oleum Santali** gegen Tripper angewendet.

In seiner Wirkung und seinen Indicationen gleicht es dem Copaivbalsam, vor dem es sich aber dadurch empfiehlt, dass es fast keine gastrischen Störungen erzeugt. Wohl aber bedingt es manchmal Nierenreizung. Mit Vorsicht gereicht, verdient es dem Copaivbalsam gewiss vorgezogen zu werden.

Wir verschreiben:

Rp. Olei Santal rubr. 0,2
Da ad caps. gelatin.
Da tal. caps. No. viginti.
S. 3—6 Stück tgl.

Wirksamer, weil geringere Reizerscheinungen provocirend, als der Copaivbalsam ist bei acuter Urethritis posterior der **Terpentin,** dessen Darreichung nur leider sehr leicht an den heftigen gastrischen Erscheinungen, die er oft hervorruft, scheitert.

Wir verschreiben:

Rp. Terebinth. venet. pur.
Extr. gentianae $\overline{aa}$ qs.
F. pill. pond. 0.25 No. triginta.
Consp. pulv. lycopod.
S. 3 Stück tgl. nach den Hauptmahlzeiten.

Die **Cubeben** werden, da ihre Reizung eine bedeutendere ist, bei acuteren Urethriden nicht leicht vertragen. Dagegen leisten dieselben gute Dienste, wenn nach Ablauf des acuten Stadiums einer Urethritis anterior oder posterior alle Reizerscheinungen geschwunden sind, die Secretion aber noch bedeutend ist. Sie sind dann insbesondere ein gutes Unterstützungsmittel der nun indicirten Injectionen. Ebenso ist es Erfahrungssache, dass eine Urethritis, die sich durch längere Zeit gegen verschiedene Injectionsmittel refractär erwies, auf die Darreichung der Cubeben oft rasche Fortschritte zum Bessern macht. Wir reichen die Cubeben allein oder in Verbindung mit einem der Balsame.

Rp. Pulv. Cubeb. rec. tussi 30,0
Extr. gentian. 1,5
Misce f. pulv.
S. 3 Messerspitzen voll nach den Hauptmahlzeiten.

Rp. Pulv. Cubeb. rec. tussi
Extr. Cubrb. alcoh. $\overline{aa}$ qs.
F. pill. pond. 0,25 No. triginta.
Consp. pulv. lycop.
S. 3—6 Stück tgl.

Rp. Bals. de Tolu.
Pulv. Cubeb. rec. $\overline{aa}$ 3,0
F. pill. No. triginta.
S. 3—6 Stück tgl.

Rp. Terebinth. ven.
Pulv. Cub. rec. $\overline{aa}$ 3,0
F. pillul. triginta.
S. 3—6 Stück tgl.

Rp. Bals. Copaiv
Pulv. Cubeb. rec. $\overline{aa}$ 3,0
Extr. Gentian. qs. f. pill.
No. triginta. Consp. pulv. lycop.
S. 3mal tgl. 3 Stück.

Endlich wird, insbesondere bei acuter Urethritis posterior, das Natrium salicylicum 1,0—2,0 dreimal pro die oft mit sehr promptem Erfolge gereicht.

Sind auf diese Weise unter diätetischer, symptomatischer und, wenn die Reizerscheinungen von Beginn an nicht zu hochgradig waren, unter innerlicher Behandlung die ersten zwei bis drei Wochen des Bestandes der Urethritis vergangen und zeigt dieselbe die deutliche Tendenz zum Rückgange, das heisst haben die entzündlichen und subjectiven Symptome abgenommen, ist das Secret mehr weisslich und dünnflüssig geworden, dann erst halten wir die Zeit für die Anwendung von Injectionen gekommen. Ich möchte ganz speciell betonen, dass, je später man mit den Injectionen beginnt, desto kürzere Zeit man ihrer bedarf. Zu früh vorgenommene Injectionen reizen, oder, wenn auch nicht, so stumpfen sie doch die Harnröhrenschleimhaut ab, ohne den wünschenswerthen Effect zu erzielen. Sehr wesentlich ist bei den Injectionen die Methodik derselben.

Man bringe die Injectionsflüssigkeit stets auf die von Secret gereinigte Harnröhre, um möglichst directe Wirkung zu erzielen. Daher lassen wir vor der Injection stets den Urin entleeren und hierauf die Harnröhre mit abgestandenem oder lauem Wasser ausspülen. Bei empfindlicher Harnröhre empfiehlt es sich, auch die medicamentöse Lösung etwas zu erwärmen.

Man bringe die medicamentöse Lösung stets mit der ganzen erkrankten Schleimhaut in Berührung. Dazu ist erforderlich, dass ein genügendes Quantum Flüssigkeit in die Harnröhre gelange, die zur Injection verwendete Spritze ein Caliber von 8 bis 10 *Ccm* habe. Weiters darf während der Injection nichts von dem Medicamente nach aussen abfliessen, es muss das Orificum urethrae gut abgeschlossen sein. Das erzielen wir, indem wir der Spitze der Spritze ein conisches Ende geben. Ebenso muss die Flüssigkeit unter leichtem, gleichmässigem Druck in die Harnröhre einfliessen. Stürmischer, ungleichmässiger Druck ruft reflectorische Contractionen der Bulbo- und Ischiocavernosi und damit Ejaculation des Medicamentes aus der Harnröhre hervor.

Seit längerer Zeit verwende ich statt der stets unverlässlichen Spritze einen einfachen Apparat. Derselbe besteht aus einer Spritze von dem

beiläufigen Gehalt von 100 *Ccm* die senkrecht an die Wand gehängt wird. Das untere Ende derselben trägt einen etwa 1 Meter langen, festen Kautschuckschlauch, an dessen Ende der birnförmige, durch einen Hahn verschliessbare, für das Orificum urethrae bestimmte Ansatz befestigt wird. Das obere Ende trägt, nach Art eines Schachteldeckels aufsetzbar, den von der Stempelstange durchbohrten Deckel, die Stempelstange selbst trägt statt eines Ringes, eine flache Schale.

Bei acuter Urethritis wird Deckel und Stempelstange entfernt und die Flüssigkeit unter ihrem Eigendruck in die Harnröhre einfliessen gelassen, bei subacuter Urethritis der Druck unter dem die Flüssigkeit einströmt, durch Gewichte (bis 5 Kilo), die in die Schale der Stempelstange eingelegt werden, genau normirt.

Aber auch auf diese Weise gelingt es, wie wir bereits hervorgehoben haben, meist nur die Pars cavernosa urethrae mit dem Medicament zu füllen, die Injection der Pars muscularis scheitert an der starren Contraction des Compressor urethrae.

Haben wir daher eine acute Urethritis posterior constatirt, sind alle Reizerscheinungen geschwunden, also Injectionen indicirt, so müssen wir, um die Injectionsflüssigkeit in die Pars muscularis gelangen zu lassen, gewisse Manipulationen vom Patienten vornehmen lassen oder selbst vornehmen.

Die einfachste aber unsicherste Methode ist die folgende: Der Patient wird angewiesen, eine Spritze voll der gewöhnlichen, bei acuter Urethritis usuellen und später anzuführenden Injectionsflüssigkeiten in die Urethra zu injiciren oder mit meinem Apparat die Pars anterior urethrae unter mässigem Druck bis zu leichter Spannung zu füllen und nach vollbrachter Injection durch Compression des Orificiums am Ausfliessen zu hindern. Die Flüssigkeit füllt nun, wenn 8 bis 10 *Ccm* injicirt wurden, die Pars cavernosa penis ziemlich prall. Während nun mit der linken Hand das Orificium urethrae comprimirt wird, legt Patient den Penis gegen die Symphyse und übt mit den Fingern der rechten Hand einen mässigen Druck auf die gefüllte Urethra, im Verlaufe der Pars pendula aus, indem er dieser entlang gegen das Perinäum streift. Auf diese Weise gelingt es, insbesondere wenn die Injectionsflüssigkeit früher gewärmt wurde, kleine Mengen derselben allmählich durch den Compressor durchzubringen, was sich dadurch documentirt, dass die Prallheit der Füllung der Urethra zusehends abnimmt und wenn man dann das Orificum urethrae freigibt, eine geringere Menge Flüssigkeit aus demselben austritt, als ursprünglich injicirt worden war. Diese Methode hat bei dem Vortheile, die Flüssigkeit auf diese Weise doch in die Pars muscularis zu bringen, den Nachtheil grosser Unsicherheit. Der Patient bringt einmal mehr, einmal weniger Flüssigkeit nach rückwärts, bringt

die Flüssigkeit ein drittesmal vielleicht gar in die Blase, was bei leerer Blase oft nicht ganz gleichgiltig ist, oft aber scheitern die redlichsten Bemühungen des Patienten an dem starren Widerstand des Compressors. Daher empfiehlt es sich, Methoden anzuwenden, die grössere Sicherheit bieten, und diese sind das Verfahren Diday's und die Anwendung von Ultzmann's Harnröhreninjector.

Diday führt bei mässig voller Blase einen elastischen Katheter in die Harnröhre so lange, bis Urin aus demselben abfliesst, zieht ihn dann zurück, bis das Harnabfliessen aufhört, der Katheter sich also vor dem Sphincter prostatae internus, in der Pars prostatica findet. Nun wird während gleichzeitigen langsamen Herausziehens des Katheters mittelst einer grösseren Spritze die adstringirende Lösung durch den Katheter injicirt. So lange als die Oeffnung des Katheters sich hinter dem Compressor befindet, tritt die Flüssigkeit der der Austritt nach vorne durch den Compressor verwehrt ist, indem sie die Pars prostatica und membranacea passirt, in die Blase. Ist der Katheter aus dem Compressor ausgetreten, so fliesst die Flüssigkeit dem Katheter entlang am Orificium externum aus, es wird somit die ganze Urethra gleichmässig irrigirt.

Ultzmann's Harnröhreninjector ist ein neusilberner, 16 *cm* langer Capillarkatheter von der mittleren Krümmung eines Metallkatheters und dem Caliber 14 bis 16 Charrière. In die Hartgummifassung des extravesicalen Theiles passt eine Pravaz'sche Spritze, die 1 bis 2 *Ccm* Flüssigkeit fasst. Das mit Glycerin gut bestrichene Instrument (Oel darf aus dem Grunde nicht angewendet werden, da es eine für adstringirende Lösungen impermeable Schichte auf der Schleimhaut bilden würde) wird vorsichtig bis in die Pars prostatica eingeführt und während langsamen Zurückziehens die im Spritzchen enthaltene adstringirende Flüssigkeit durch geringes ruckweises Vorschieben des Stempels tropfenweise auf der Pars prostatica, membranacea, bulbosa deponirt. Diese Injectionen werden jeden zweiten oder dritten Tag vorgenommen, dabei dieselben Lösungen mit der Tripperspritze in die vordere Harnröhre injicirt. Vor der Injection wird die Harnröhre durch Uriniren vom Secrete gereinigt, aber die Blase nicht ganz entleert, um, falls beim Injiciren ein Tröpfchen Lösung seinen Weg in die Blase fände, es durch den hier angesammelten Urin diluirt und so unschädlich gemacht werde.

Was nun noch die Häufigkeit der Vornahme der Injectionen mit der Tripperspritze oder meinem Apparat betrifft, so soll diese zur Intensität und Acuität des Trippers in verkehrtem Verhältnisse stehen, während wir anfangs einmal in 24 Stunden injiciren, sind in dem Endstadium drei bis vier Injectionen täglich indicirt.

Die zur Injection verwendeten Adstringentien betreffend, gehen wir von der Regel aus, mit den

schwächsten Adstringentien in schwacher Concentration zu beginnen und mit Concentration und Energie des Adstringens zu steigen.

Nie soll die Injection Brennen und Schmerz, stets nur ein leichtes kühlendes und prickelndes Gefühl hinterlassen. Da sich aber die Harnröhre an ein Adstringens rasch gewöhnt, so ist mit Concentrationsgraden und Adstringentien ziemlich rasch zu wechseln. Ein Medicament, das in der Harnröhre keinerlei Sensation mehr hervorruft, kann als ziemlich wirkungslos bezeichnet werden. Im Folgenden führe ich die von uns gebrauchten Injectionen, in der Concentration und Reihenfolge, wie wir sie anzuwenden pflegen, an. Dieselben eignen sich sowohl für Injectionen mit der Tripperspritze als für Diday's Verfahren und Ultzmann's Katheter:

Rp. Thallin. sulfur. 2,0 bis 4,0
Aq. destil. 100,0

Rp. Kali hypermang. 0,02 bis 0,04
Aq. destil. 100,0

Rp. Zinci acetic. 0,2 bis 0,5
Aq. destil. 100,0

Rp. Zinci sulfur. 0,2 bis 0,5
Aq. destil. 100,0

Rp. Alumin crudi
Acid. carbol.
Zinci sulfur. aa 0,2 bis 0,5
Aq. destil. 100,0

Rp. Cupri sulfur. 0,02 bis 0,04
Aq. destil. 100,0

Rp. Cupri sulfur. 0,02
Alumin crud. 0,4
Aq. destil. 100,0

Rp. Arg. nitric. 0,02 bis 0,1
Aq. destil. 100,0

Rp. Bismuth subnitr. 2,0 bis 4,0
Cupri sulfur. 0,05
Alum. cr. 0,5
Aq. destil. 100,0

Eine wichtige Frage ist die, wie lange man einspritzen soll. In der Regel so lange, bis alle Tripperfäden geschwunden sind. Ist die Urethritis, insbesondere das Endstadium derselben, gegen

die Injection durch längere Zeit refractär, dann setze man selbe aus und greife zu den Balsamicis innerlich. Nicht selten wirken die Injectionen, wenn eine Pause gemacht wurde, wieder aufgenommen besser. Zu langes Injiciren ist fehlerhaft, es irritirt die Harnröhre, setzt einen Reizzustand in derselben, der zur Secretion einer wasserhellen, des Morgens die Harnröhrenmündung verklebenden Flüssigkeit führt und erst nach Aussetzen der Injection aufhört. Sind die Tripperfäden geschwunden, dann setzen wir die Injectionen aus, behalten den Patienten noch durch etwa vierzehn Tage in strenger Beobachtung und Contumaz und erst nach dieser Zeit gestatten wir ihm ein allmähliches, schrittweises Zurückkehren zur gewohnten Lebensweise.

### *b*) Chronische Urethritis.

Wir haben bei Besprechung der Symptomatologie chronischer Urethritis einige Formen angeführt, in die sich das scheinbar einfache Symptomenbild chronischer Urethritis zerlegen lässt, Formen, die deshalb wichtig sind, weil nur die genaue Kenntniss der Veränderungen in der Harnröhre uns gestattet, die Therapie den Bedürfnissen des einzelnen Falles anzupassen, zu individualisiren.

Wir haben in der Symptomatologie so drei Formen chronischer Urethritis kennen gelernt: I. Die subacuten noch recenteren, diffuseren Formen mit Sitz in Pars anterior oder posterior. II. Die chronischen Formen, die wieder auch in der Pars anterior oder posterior sitzen, aber einmal superficiell nur rein mucös sind, dann aber III. jene Form, wo das Infiltrat unter die Mucosa greift, der Process also für die Pars anterior mit chronischer Cavernitis, für die Pars posterior mit chronischer Prostatitis complicirt ist.

Die Indicationen, die wir zu befolgen haben, sind demnach etwa die folgenden:

I. Die diffuseren katarrhalischen Erscheinungen der ersten subacuten Form sind durch Application diluirterer, schwächerer Adstringentien, die nach Bedarf nur auf die Pars anterior oder auch auf die Pars posterior applicirt werden, zu heilen. Diese Indication lehnt sich also an die Therapie acuter Urethritis anterior und posterior an. Wir entsprechen derselben auch in ähnlicher Weise, indem wir für die subacute Urethritis anterior Injectionen mittelst Trippersprize und meinem Apparat anordnen, für die Pars posterior mittelst Diday'scher Irrigation die bereits genannten nur etwas concentrirteren Adstringentien appliciren. Auch die Anthrophore mit $^1/_2\%$ Zinksulfat, $^1/_4$—$^1/_2\%$ Nitras argenti, 3—5% Resorcin, je nach der Localisation der Trippers von verschiedener Länge eignen sich ganz wohl für diese Form.

II. Bei der zweiten Form circumscripter, succulenterer, mucöser Herde, trachten wir diese durch Application concentrirter Adstringentien und Caustica möglichst localisirt auf die Herde selbst zur Resorption zu bringen.

Dieser Indication kann in verschiedener Weise genügt werden. Injectionen mit Tripperspritze sind wohl, da mit ihnen nicht so concentrirte Lösungen injicirt werden können, für diese Fälle ungenügend. Wohl aber eignet sich, insbesondere für die Pars posterior die Application kleiner Cacaobougies mit Porte-remède:

Rp. Zinci sulfur. 0,2 oder
Cupri sulfur. 0.1 „
Nitr. argent. 0,05 „
Butyr. Cacao oder Gelatin albae. qs. f. supposit urethralia minima No. X.

Auch endoscopische Therapie mit jeweiliger Pinselung der krankhaften Stellen ist geeignet.

Mir speciell sagt für diese Fälle die Injection concentrirter Adstringentien in mässiger Lösung oder in Lanolinsalbe mit Ultzmann's oder Tommasoli's Spritze am besten zu. Für erstere verwende ich allmählich ansteigend 1—10% Lösungen von Nitras argenti sowie 3—20% Lösungen von Cuprum sulfuricum.

Für die Salbenspritze, eine energischere Behandlung, da die Lanolinsalben längere Zeit in der Urethra bleiben, der Mucosa fester anhaften, verwende ich:

Rp. Creolini 2,0 bis 5,0
oder Zinci sulfur. Ac. carbol. Alumin cr. aa 0,5 bis 2,0
„ Nitrat argenti 1.0 bis 5,0
„ Cupri sulfur. 2,0 bis 10,0
„ Kali jodati 1,0 bis 3,0 Jodi puri 0,1 bis 0,5
Lanolin 95,0
Ol. alivar. 5,0
Misce exact.

III. Bei der dritten Form tiefer submucöser Herde, also bei complicirender Cavernitis oder Prostatitis endlich muss unsere Aufgabe dahin gehen, einmal das mucöse, der adstringirenden Therapie zugängliche Infiltrat durch Application von Adstringentien, dann aber das submucöse vom Adstringens nicht mehr erreichbare Infiltrat durch mechanische oder thermische Mittel zur Resorption zu bringen.

Für den ersten Punkt bleibt unsere Therapie der eben genannten gleich. Für den zweiten Punkt eignet sich für die Pars anterior und posterior die Otis'sche Sondencur, die successive Einlegung von Sonden immer höheren Calibers. Energischere Druckwirkung ist durch Oberländers Dilatatorien zu erzielen.

Zur Combination thermischer und mechanischer Wirkung, die insbesondere bei chronischer Prostatitis sehr am Platze ist, eignet sich Winternitz Psychrophor, ein geschlossener metallener Katheter à double courant, der von Wasser von Quelltemperatur durchflossen, diese Temperatur annimmt und den Wänden der Urethra mittheilt.

## Complicationen der Urethritis beim Manne.

### I. Periurethrale und cavernöse Infiltrate und Abscesse.

Ist der blennorrhagische Process an und für sich ein sehr acuter, oder haben verschiedene Noxen, vor Allem Coitus, zu concentrirte Injectionen, Katheterisiren etc., eine Steigerung der entzündlichen Erscheinungen veranlasst, so kann sich die Entzündung von der Schleimhaut aus per continuitatem fortsetzen. Sie wird dann im Verlaufe der Pars cavernosa sich zunächst auf das submucöse, periurethrale Gewebe und die in dasselbe eingelagerten Follikel verbreiten, sie wird aber auch auf das Corpus cavernosum selbst sich erstrecken können, hier Entzündung, Eiterung und Abscedirung bedingen. Geht die Entzündung von den Follikeln aus, so pflegt nicht nur das perifolliculäre, sondern meist auch das Gewebe des Corpus cavernosum urethrae an der Entzündung zu participiren, diese jedoch mehr circumscript zu sein, während, wenn die Ausbreitung der Entzündung direct das cavernöse Gewebe betrifft, diffusere Infiltrate entstehen können. Nachdem die grössten Follikeln sich in der Nähe der Fossa navicularis anterior vorfinden, pflegen sich die periurethralen Infiltrate mit Vorliebe hier zu localisiren. Wir sehen dann, dass im Verlaufe einer acuten Urethritis der Ausfluss, wie stets, wenn sich eine acute Complication entwickelt, plötzlich sistirt, die Patienten heftigen brennenden Schmerz sowohl spontan, als beim Uriniren, in der Glans empfinden, diese ödematös und geröthet erscheint. Sehr bald wölbt sich einerseits, wohl aber auch beiderseits vom Frenulum im Sulcus coronarius, bei langem Präputium von diesem gedeckt, eine teigige, schmerzhafte, erbsen- bis haselnussgrosse Geschwulst hervor, deren Betasten sehr schmerzhaft ist, die auch sehr bald fluctuirt, nach aussen durchbricht, Eiter entleert. Communication mit der Harnröhre und so Bildung von Harnfisteln ist selten, dagegen kann bei Auftreten zweier Abscesse beiderseits vom Frenulum dieses unterminirt und nach Durchbruch der Abscesse perforirt erscheinen. Nach erfolgtem Durchbruch tritt

meist rasch Verheilung ein. Seltener als an dieser Stelle sind periurethrale Infiltrate an anderen Stellen des Verlaufes der Harnröhre. Der Verlauf ist derselbe. Manchmal kommt es vor, dass diese perifolliculären Infiltrate sich in grösserer Zahl bilden, unter geringeren entzündlichen Erscheinungen verlaufen, nicht die Tendenz zur Vereiterung, sondern zur Induration haben. Betastet man dann das Corpus cavernosum urethrae im Verlaufe der Pars pendula, so fühlt man eine Reihe derber, hirsekorngrosser Knötchen in demselben, die wohl auch mit der Sonde von innen her als Vorwölbungen der Schleimhaut gefühlt werden.

Ominöser, als die periurethralen, sind die eigentlichen cavernösen Infiltrate, die sich in allen drei Corpora cavernosa penis localisiren können. Sie entwickeln sich als mässig derbe, selten deutlich umschriebene, von acut entzündlichen Erscheinungen begleitete, meist langsamer verlaufende Infiltrate eines oder des anderen Corpus cavernosum. Sie nehmen selten das ganze, meist nur einen Theil desselben ein und erscheinen als undeutlich umschriebene, schmerzhafte Knoten im Corpus cavernosum, das dadurch an Volum und Consistenz zunimmt, sich im Zustande halber Erection befindet. Nachdem die beiden anderen Corpora cavernosa schlaff sind, kommt es zu einer bogenförmigen Krümmung des halberigirten Penis, dessen Convexität durch das kranke Corpus cavernosum gebildet wird. Nehmen alle drei Corpora cavernosa an der Entzündung theil, so kann priapistische Erection des ganzen Penis erfolgen. Sitzt die Cavernitis am Perinäum, dann äussert sie sich als spindelförmige, schmerzhafte, entzündliche Anschwellung des Corpus cavernosum und der es bedeckenden Haut. Es können nach einiger Zeit die entzündlichen Erscheinungen unter entsprechendem Verhalten abnehmen, Resorption des Infiltrates, Restitutio ad integrum eintreten. Nach Schwund der Entzündung kann aber das Infiltrat zurückbleiben, organisirt werden, Induration des erkrankten Corpus cavernosum zu Stande kommen. Endlich aber kann das Infiltrat eitrig schmelzen. Es entwickelt sich ein Abscess, dieser kann nach aussen, nach innen, aber auch nach beiden Seiten durchbrechen und in letzterem Falle eine Harnfistel erzeugen. Nach Verheilung des Abscesses bleibt eine Narbe mit partieller Verödung eines Corpus cavernosum zurück. Induration und Abscedirung vermögen so, indem ein Corpus cavernosum ganz oder theilweise functionsunfähig wird, die Erection also nur unvollständig und mit Krümmung des Penis nach der Seite des kranken Corpus cavernosum erfolgt, bleibende, dauernde Nachtheile zu schaffen.

**Therapie.** Wie principiell immer, wenn sich zu einer acuten Urethritis eine Complication hinzugesellt, haben wir auch hier jede locale Behandlung der Urethritis sofort zu sistiren, uns auf hygienische und symptomatische Behandlung zu beschränken. Patient muss ferner unbedingt

Ruhe, am besten Bettruhe halten. Ist das entzündliche Infiltrat noch nicht erweicht, noch keine Fluctuation nachzuweisen, dann verfahren wir zunächst antiphlogistisch, appliciren kalte Umschläge, Eis. Sind die entzündlichen Erscheinungen geschwunden, das Infiltrat noch zurückgeblieben, dann beschleunigen Einreibungen von Resorbentien die Aufsaugung desselben.

Wir verordnen:

Rp. Ungt. cinerei 20,0
Extr. belladonn. 1,0
S. 2mal tgl. erbsengrosse Stückchen einzureiben.

oder Rp. Kali jodat. 2,0
Jodi p. 0,2
Vaselin 20,0
S. wie nebenan.

Droht Induration, dann kommt die Anwendung verdunstender Umschläge, Kneten und Massiren des Infiltrates hinzu.

Lässt sich Fluctuation nachweisen, dann sorgt man für rasche Entleerung des Eiters; hat sich schon eine Harnfistel gebildet, dann erzielt man oft noch durch Anwendung des Verweilkatheters Verschluss derselben. Der geöffnete Abscess und die rückbleibende Harnfistel werden nach chirurgischen Grundsätzen behandelt.

## 2. Entzündung der Cowperischen Drüse.

Den periurethralen und perifolliculären Infiltraten in Genese und Verlauf sehr ähnlich, nur in Folge der relativen Grösse und der geschützteren Lage bedeutungsvoller, ist die Entzündung der Cowperischen Drüse. Kommt diese zur Entwicklung, so entsteht am Perinäum, zwischen Scrotum und Afteröffnung, dieser letzteren näherliegend, seitwärts von der Raphe perinei, eine spindel- oder kuppelförmige, äusserst schmerzhafte, von gerötheter Haut gedeckte Geschwulst, die oft bis an den After reicht, und beim Touchiren vom Mastdarm aus, von der Prostata durch eine Furche getrennt erscheint. Der Patient empfindet heftige Schmerzen in der Geschwulst, die durch Druck, Gehen und Sitzen und durch die Defäcation bis zum Unerträglichen gesteigert werden können. Viel hochgradiger sind diese Erscheinungen noch, wenn, was allerdings selten ist, eine beiderseitige Cowperitis auftritt, wo dann beiderseits von der Raphe zwei symmetrische, der beschriebenen gleiche Schwellungen auftreten. Fieberbewegungen, Pulsiren und zunehmender Schmerz in der Geschwulst kündigen den Beginn der Eiterung an, die meist zu raschem Durchbruch nach aussen, selten gegen den Mastdarm, noch seltener nach der Harnröhre führt, worauf Ausheilung des Abscesses meist rasch erfolgt. In seltenen Fällen bleibt die Entzündung subacut, stationär und führt zur Bildung bohnengrosser, derber, sonst bedeutungsloser Tumoren.

**Therapie.** Ist nach allen Indicationen der der Periurethritis und Cavernitis gleich.

### 3. Entzündung der Prostata.

Während die beiden bisher genannten Complicationen sich zu einer Urethritis acuta anterior gesellen, sind die nun folgenden Complicationen stets die Folgen einer Urethritis posterior und als directe Fortsetzung derselben zu betrachten. Je nachdem die Urethritis eine acute oder chronische ist, nimmt auch die sie complicirende Prostatitis acuten oder chronischen Verlauf, wir haben sonach zwei Formen derselben zu unterscheiden:

#### *a*) Die acute Prostatitis.

Die Prostata besteht anatomisch aus Bindegewebe mit reichlicher, glatter und gestreifter Musculatur und aus in diesem fibro-musculösen Stratum eingelagerten acinösen Drüsen, die, durch die Ductus prostatici am Caput gallinaginis ausmünden. Diese Drüsen sind es, auf die sich die Entzündung zunächst durch Vermittlung der Ausführungsgänge von der Harnröhre fortsetzt. In diesen entsteht ein eitriger Katarrh, dann folliculäre Eiterung und Abscesse. Durch Fortsetzung der Entzündung auf das interstitielle, fibromusculäre Gewebe entstehen in diesen vielfache Abscesse, die anfangs isolirt, später confluiren, die Zwischenwände schmelzen und schliesslich ist die Prostata in eine grosse Eitercaverne umgewandelt.

Meist entwickelt sich die acute Prostatitis rasch, unter heftigen Schmerzen am Perinäum, im Mastdarm, besonders bei der Defäcation und nach der Urinentleerung. Diese letztere ist anfangs behindert, der Strahl ist dünn, matt, meist auch frequenterer Harndrang vorhanden. Untersucht man per Rectum, so findet man die ganze Prostata bald gleichmässig, bald ungleichmässig höckerig geschwellt, die Temperatur derselben erhöht, Druck auf dieselbe sehr schmerzhaft. Durch einen abendlichen Schüttelfrost, zwei- bis dreitägige, von allgemeinem bedeutendem Unwohlsein gefolgte Temperaturerhöhung kündigt sich die beginnende Eiterung an, die meist rasch vorschreitet, so dass in einigen Tagen die Prostata in einen vom Mastdarm aus deutlich fluctuirenden Eitersack umgewandelt erscheint. Die subjectiven Beschwerden nehmen zu, insbesondere pflegt durch Verlegung der Harnröhre complete Dysurie einzutreten, die oft das Einlegen eines Katheters, selbst Verweilkatheters nothwendig macht. Durchbruch in die Harnröhre, seltener in die Blase, den Mastdarm oder am Perinäum pflegt den Eiter zu entleeren.

In der grössten Mehrzahl der Fälle schliesst sich die Abscesshöhle ohne weitere Folgen, doch kann in Folge progressiver Eiterung, Fortsetzung der Entzündung auf das periprostatische Gewebe, Bildung zahlreicher Fisteln, die auch die Harnröhre oder Blase mit dem Rectum verbinden

können, der Process langwierigen Verlauf nehmen, wie andererseits durch Eindringen von Urin oder Faeces in die nach der Harnröhre oder dem Rectum durchgebrochene Abscesshöhle, Urininfiltration und Jauchung und damit ein höchst funester Ausgang dieser durchaus nicht gleichgiltigen Affection bedingt werden kann.

**Therapie.** Diese indicirt im ersten Stadium so lange Entzündung, aber noch keine Eiterung da ist, strenge Antiphlogose, Bettruhe, Sistiren jeder örtlichen Behandlung der Urethritis, Fieberdiät, Sorge für leichten Stuhl sind zu beachten. Als Antiphlogistica werden laue Bäder, Butegel auf das Perinäum, Einreibungen von Unguentum cinereum empfohlen. Viel zweckentsprechender, weil von direct örtlicher Wirkung, hat sich mir die Anwendung eines etwas modificirten Arzberger'schen Apparates zur Behandlung der Hämorrhoiden ergeben. Derselbe besteht aus einem metallischen, birnförmigen, vollkommen abgeschlossenen Conus von der Länge von 12 bis 14 *cm*. Das Cavum desselben ist durch eine Scheidewand in zwei Theile getheilt, die nur an der Spitze des Apparates communiciren und deren jeder nach aussen mit einem Kautschukschlauch in Verbindung steht. Wird nun der Apparat dem im Bett liegenden Patienten nach vorausgehender guter Befettung in das Rectum eingeführt, einer der Schläuche in ein zu Häupten des Patienten angebrachtes Gefäss mit Wasser eingetaucht, der zweite Schlauch in ein unter dem Bett stehendes leeres Gefäss gelegt, so kann man durch Saugen am letzteren, durch Heberwirkung einen permanenten Flüssigkeitsstrom erzielen, der von dem oberen vollen Gefäss durch die Birne des Apparates hindurch zum unterem Gefäss strömt und beliebig lang unterhalten werden kann. Während dieses Durchströmens wird das Wasser der gut leitenden metallischen Birne seine Eigenwärme mittheilen und man kann so beliebig hohe und niedere Temperaturen auf die Rectalschleimhaut einwirken lassen. Lässt man nun den Patienten mit der acuten Prostatitis den Apparat, durch den kaltes Quellwasser circulirt, anwenden, so wird dadurch eine ganz bedeutende antiphlogistische Wirkung erzielt. Der Apparat wird, wenn schonend eingeführt, sehr gut vertragen, meist genügt es, ihn Morgens und Abends durch je zwei Stunden anwenden zu lassen. Nebenbei sind natürlich die subjectiven Symptome symptomatisch zu behandeln, gegen Schmerzen narkotische Suppositorien, gegen Pollutionen Bromkali, Kampher, Lupulin zu reichen. Stellt sich Retentio urinae ein, dann ist der Katheterismus vorsichtig, wenn bereits Eiterung da ist, mit elastischem Katheter kleinen Calibers vorzunehmen, da man mit metallischem leicht die dünne Abscesswand gegen die Harnröhre zu perforiren, Durchbruch des Abscesses nach der Urethra bedingen kann. Sind alle entzündlichen Erscheinungen geschwunden und noch Vergrösserung und Induration der Prostata zurückgeblieben, dann wird diese mit sehr gutem Effect mit dem von mir

modificirten Arzberger'schen Apparate behandelt, nur dass an Stelle des kalten nun Wasser von der Temperatur von 38, 39 bis 40° C. tritt.

Abscedirung, Eiterung und Fistelbildung erfordern rein chirurgische Behandlung.

### *b)* Die chronische Prostatitis.

Diese bereits erwähnte Affection ist eine Complication der chronischen Urethritis und bildet entweder den Ausgang einer acuten Prostatitis oder kommt direct als chronische Erkrankung zu Stande. Der katarrhalische Process der Urethra theilt sich naturgemäss den Drüsen der Prostata mit, erzeugt in diesen zunächst einen desquamativen Katarrh. Bei langem Bestande desselben kommt es zu einer glandulären Hyperthropie, die Drüsen werden vergrössert, die Ausführungsgänge derselben erweitert, das Innere der Drüse nicht selten cystisch ausgedehnt, die Secretion vermehrt und alienirt. Stets ist als Zeichen der concomittirenden chronischen Urethritis die Schleimhaut der Pars prostatica urethrae roth, verdickt, zottig, das Caput gallinaginis und das Trigonum roth, blutreich.

Subjectiv äussert sich die chronische Prostatitis als ein Gefühl von Druck und Schwere am Perinäum, als ausstrahlende Schmerzen gegen das Kreuz, nicht selten auch als Jucken und Kitzeln am After, vermehrter Harndrang, wobei das Durchfliessen der ersten Tropfen Urins durch die Harnröhre von brennenden, prickelnden Schmerzen begleitet erscheint, Schmerz beim Coitus, besonders bei der Ejaculation, häufige Pollutionen. Jenes Moment aber, das den Patienten am meisten schreckt, bei längerem Bestande tiefe, gemüthliche Depression, Melancholie und Hypochondrie erzeugt, ist der Austritt einiger Tropfen milchigweissen, zähen Schleimes am Orificium urethrae nach dem Urinlassen oder bei heftigem Pressen zum Stuhl in Folge träger Defäcation. Dieses Symptom veranlasst die Patienten, sich mit der Klage, sie litten an „Samenfluss", an den Arzt zu wenden. Untersucht man den Patienten, von dem das Zugeständniss zu erlangen, dass er an einem oder mehreren Trippern gelitten hat, meist nicht schwer ist, so zeigt zunächst der im Glase aufgefangene Urin mehr oder weniger zahlreiche „Tripperfäden". Untersucht man per rectum, so findet man die Prostata nicht wesentlich vergrössert, die Oberfläche derselben uneben, nicht so selten im Gewebe derselben einen oder einige kleine Knoten durchzufühlen. Die Untersuchung der Prostata ist meist schmerzhaft, Druck auf die obere Begrenzung ruft einen eigenthümlich unleidlichen Harndrang hervor. Hat der Patient schon längere Zeit keinen Stuhl abgesetzt, so befördert der Druck auf die Prostata meist dieselbe, vom Patienten so sehr gefürchtete Flüssigkeit am Orificium urethrae hervor. Das Secret dieser chronischen Prostatitis zeigt sich meist als dickflüssige, fadenziehende, milchig- bis eitrig-trübe Flüssigkeit, die bald nur in der

Menge von ein bis zwei Tropfen, bald in grösserem Quantum hervorgepresst wird und unter dem Mikroskop: Rundzellen, Eiterzellen, Schleimzellen, geschichtete Amyloide, Cylinder- und geschwänzte Epithelzellen und nach dem Eintrocknen und bei Zusatz eines Tropfens einprocentigen phosphorsauren Ammoniak nadelförmige, durch Zusammenschiessen der Nadeln kreuz- und sternförmige, wetzsteinähnliche, meist sehr lange Böttcher'sche „Spermakrystalle" darbietet.

Die Untersuchung der Harnröhre ergibt die Symptome chronischer Urethritis posterior.

**Therapie.** Neben Regelung des Stuhlganges, localer Behandlung der chronischen Urethritis hat mir der Psychrophor, sowie die Anwendung des warmen Wassers von 38 bis 40° C. mittelst des oben genannten Arzberger'schen Apparates sehr gute Dienste geleistet. Ebenso habe ich Jod in Suppositorien direct angewendet.

Rp. Kali jodati 2,0
Jod. pur 0,5
Extr. belladnon. 0,15
Misce exact. f. ope Butyr. Cacao
supposit No. decem.
S. Früh und Abends 1 Zäpfchen.

Die ersten Zäpfchen pflegen meist etwas Stuhlzwang zu erregen, den aber Patient meist rasch bezwingen lernt, der auch bald schwindet. Grosse Aufmerksamkeit ist der Hintanhaltung von Pollutionen zuzuwenden, kräftige, reizlose Diät indicirt.

### 4. Entzündung der Samenbläschen.

*a*) **Acute Spermatocystitis.** Eine seltene, wenig gekannteAffection. Dieselbe geht in den acuten Fällen in Eiterung über, wobei Vergrösserung der Samenbläschen vom Rectum aus, Fieber, Harndrang, schmerzhafte, häufige Erectionen, mit Blut und Eiter gemischte Pollutionen vorhanden sind. Die Therapie ist symptomatisch und chirurgisch, Eröffnung der fluctuirenden Samenblase vom Rectum aus. (Kocher.)

*b*) **Chronische Spermatocystitis.** Die Samenblasen erscheinen vergrössert, die Wände derselben verdickt. Die Symptome derselben, die in einem von mir beobachteten Falle, allerdings mehr subacuter Spermatocystitis im Harndrang, anfangs sehr häufigen, später vollkommen ausbleibenden Pollutionen, Azoospermie bestanden, sind bisher wenig gekannt. Therapie unsicher. In meinem Falle brachte Anwendung des mit Wasser von 38 bis 40° C. gespeisten Arzberger'schen Apparates eine derbe Vergrösserung beider Samenblasen schön zum Schwunde.

### 5. Entzündung des Nebenhoden.

Diese Complication ist wohl eine der häufigsten der acuten Urethritis posterior. Nachdem die Urethritis den Compressor urethrae in normal verlaufenden Fällen, insbesondere wenn sie nicht durch Injectionen und Instrumentaluntersuchungen mechanisch propagirt wird, nicht vor Beginn der dritten Woche zu überschreiten pflegt, Prostatitis und Epididymitis immer Zeichen des Vorhandenseins einer Urethritis posterior sind, so folgt daraus, dass diese Affectionen nicht vor der dritten Woche des Bestandes einer Urethritis sich entwickeln können.

Die Epididymitis ist eine durch directe Fortsetzung der Entzündung entstandene Erkrankung, doch findet man den Weg, den die Entzündung zurücklegen musste, ehe sie den Nebenhoden erreicht, selten vom Anbeginn bezeichnet. Schwellung der Prostata und des Samenstranges vor Entstehung der Epididymitis sind selten, wohl aber pflegt die Entzündung von der Epididymitis nicht selten wieder aufzusteigen und Samenstrang und Prostata secundär zu befallen. In manchen Fällen pflegen ziehende Schmerzen in der Leiste, die von hier gegen das Kreuz und den Oberschenkel ausstrahlen, der Epididymitis vorauszugehen. Meist ist aber der Beginn aller Symptome plötzlich. Die Patienten empfinden einen heftigen, brennenden Schmerz im Nebenhoden, derselbe, meist das Caput, erscheint beim Zufühlen vergrössert, schmerzhaft. Rasch, meist innerhalb 12 bis 24 Stunden, dehnt sich die Entzündung über den ganzen Nebenhoden aus, Caput und Cauda schwellen zu oft wallnussgrossen Knoten an, die durch das weniger umfangreiche, immer aber voluminösere Mittelstück verbunden, die obere, hintere und untere Peripherie des Hodens umgreifen. Ist die stets sehr schmerzhafte Anschwellung sehr voluminös, dann kommen Lageveränderungen des Hodens, Drehung um die verticale und horizontale Achse vor, so dass der schwerere Nebenhode nach unten oder nach vorne gekehrt ist. Die Schwere der Geschwulst bedingt, besonders in aufrechter Stellung des Patienten, heftige ziehende Schmerzen im Samenstrang, die nach den Leisten und dem Kreuz ausstrahlen. Fieber, Appetitlosigkeit, Schwindel und Mattigkeit sind häufige Symptome. Ist die Entzündung eine bedeutende, so setzt sie sich leicht auf die Tunica vaginalis fort, bedingt serösen Erguss, eine acute Hydrocele, die nun die vordere Fläche des Hodens deckt, so dass dieser dem tastenden Finger nun von keiner Seite zugänglich ist. Vom Nebenhoden kann sich die Entzündung auf den Samenstrang fortsetzen, diesen in einen drehrunden, schmerzhaften, glatten, bis daumendicken Strang umwandeln, der nicht so selten durch Betasten und Rectaluntersuchung bis an die Prostata geschwellt verfolgt werden kann. Die Einklemmung des geschwellten Samenstranges im Leistenring pflegt oft ganz stürmische Symptome hervorzurufen, Patient, der in sehr collabirtem Zustande, meist fieberlos,

selten mit erhöhter Temperatur, im Bett liegt, klagt über Empfindlichkeit des ganzen Unterleibes, die Betasten, ja selbst Druck der Bettdecke nicht verträgt. Schwindel, Erbrechen glasiger, galliger Massen stellen sich ein, der Stuhl ist, wie meist im acuten Stadium, retardirt und so hat das Bild mit acuter Peritonitis oder mit Incarceration viel Aehnlichkeit. Die Entzündung kann sich endlich bis auf die Scrotalsackhaut fortsetzen, diese ist prall gespannt, glänzend, geröthet, ödematös. Ebenso kommt als seltene Complication eine Hydrocele funiculi spermatici zu Stande. Dieser ganze Symptomencomplex entwickelt sich acut, oft sehr stürmisch, innerhalb weniger Tage. Ende der ersten oder im Beginn der zweiten Woche pflegen alle entzündlichen Erscheinungen ihre Akme erreicht zu haben und von da abzunehmen. Der Schmerz lässt nach, die Hodensackhaut blasst ab, runzelt sich, die Hydrocele wird resorbirt, nur die Schwellung im Nebenhoden selbst macht nur wenig Anstalten zur Resorption, meist geht die Schwellung des Nebenhodens langsam, erst im Verlaufe von Wochen zurück, ja nicht selten zeigt das Infiltrat, ohne medicamentöse Einwirkung, überhaupt keine Tendenz zum Schwunde, consolidirt sich vielmehr und es bleibt Induration des krank gewesenen Nebenhodens zurück, die durch Compression auf die Canälchen des Nebenhodens, durch Verschluss derselben, Functionsunfähigkeit des Hodens und bei doppelseitiger Epididymitis auch männliche Sterilität bedingen kann. In seltenen Fällen, meist durch Kachexien oder bedeutende äussere Schädlichkeiten bedingt, kommt im Anschluss an die Akme des Processes eitrige Schmelzung des Infiltrates im Nebenhoden, Durchbruch nach aussen, in noch selteneren, meist durch Tuberculose bedingten Fällen, Verkäsung und Tuberculose des Nebenhodens zu Stande. Endlich kann die Hydrocele nach Schwund der acuten Symptome zurückbleiben und den Ausgangspunkt einer chronischen Hydrocele abgeben.

Die Prognose der Affection ist an und für sich nicht ungünstig, wird aber insbesondere durch die rückbleibende Induration mit consecutiver Sterilität oder durch die chronische Hydrocele, bei Kachektischen und Phthisischen durch Vereiterung und Verkäsung leicht ungünstig gestaltet.

**Therapie.** Als ein Prophylacticum gegen diese häufige Complication empfiehlt sich, neben strenger Einhaltung der hygienisch-diätetischen Vorschriften, insbesondere der Ruhe, die Anwendung eines passenden Suspensoriums. Ist die Epididymitis bereits entwickelt, so ist, wie stets, jede örtliche Behandlung der Urethritis zu beseitigen. Patient hat möglichste Ruhe zu halten. Im acuten Stadium wird die Anwendung der Antiphlogose angezeigt sein, kalte Umschläge auf Hoden und Leistengegend lindern Schmerz und Entzündung. Die durch die acute Hydrocele bedingte Spannung wird durch eine Punktion derselben mit Troicart oder

Spitzbistouri wesentlich erleichtert. Ebenso wird eine Salbe aus Ungt. cinereum mit Extr. belladonn. (20 : 1) empfohlen. Sind unter diesem Verhalten, wobei auf Regelung des Stuhlganges mit salinischen Abführmitteln, Fieberdiät nicht zu vergessen ist, die entzündlichen Symptome geschwunden, so ist die rasche und möglichst vollständige Resorption des Infiltrates unsere Hauptsorge. Einpinselungen von Jodsalben, Jodtinctur, Fricke's Heftpflasterverband, besorgen diese ganz prompt, sind aber schmerzhafte und lästige Methoden, die gegenwärtig ganz überflüssig sind, seit wir in dem Langlebert'schen Suspensorium ein Mittel besitzen, schon die acute Epididymitis in einfacher Weise, selbst bei ambulanten Patienten, erfolgreich zu behandeln.

Das von Horand-Langlebert angegebene, von Zeissl modificirte Suspensorium besteht zunächst aus einer dicken Lage Watte, in die der ganze Hodensack gleichmässig eingehüllt wird. Darüber kommt ein viereckiges, nahe einem Rande einmal durchlöchertes Stück Kautschukleinwand. Dieses wird, nachdem der Penis durch die Oeffnung durchgezogen, mit der vulcanisirten Seite nach innen, über die Baumwolle gelegt. Darüber kommt ein bequemes Leinwandsuspensorium, das gleich den meisten gebräuchlichen Suspensorien mit Bauch- und Schenkelbändern befestigt wird. Der Sack desselben hat beiderseits an dem dem Verlauf der Plica genitoinguinalis folgenden Rande einen Zwickel ausgeschnitten, dessen Vereinigung mit Bändchen ein allseitig gleichmässig festes Anliegen des Suspensoriums ermöglicht. Dieser, den Hoden zweckmässig lagernde und vor äusseren Insulten schützende Verband ist gleichzeitig eine Art von verdunstendem Umschlage. Er wird täglich Früh und Abends frisch angelegt, Nachts lockerer, bei Tag strammer angezogen. Der Effect des Suspensoriums ist ganz auffallend. Auch im ganz recenten Stadium angelegt, beseitigt er die Schmerzen meist sofort, Patient kann seiner Beschäftigung nachgehen, die Heilung erfolgt rasch. Nur bei bedeutenderer Schwellung des Samenstranges wird er, des Druckes wegen, den er auf die Leiste ausübt, nicht vertragen. Auch alte, schmerzlose Infiltrate im Nebenhoden, Residuen abgelaufener Epididymitis schwinden noch oft, wenn man die Wirkung einer Jodsalbe mit dem Suspensorium combinirt.

### 6. Entzündung der Harnblase.

Nächst der Epididymitis die häufigste Complication einer acuten Urethritis posterior, ist selten über die ganze Blasenschleimhaut verbreitet, sondern localisirt sich meist am Blasenhalse, während der Grund seltener miterkrankt. Die Veränderung, die ich in einigen Fällen mit dem Nitze-Leiter'schen Endoskop in vivo studierte, bestehen in unregelmässig hügeliger Wulstung und Schwellung der Schleimhaut, die von

dentritisch verzweigten, erweiterten, stark mit Blut gefüllten Gefässen durchzogen ist, in den intensivsten Fällen theils in Flecken, theils über grosse Strecken ausgebreitet, diffus dunkelroth erscheint.

Die Erscheinungen der blennorrhagischen Cystitis, die ja stets von Erkrankung der Pars posterior complicirt, also eine Urethrocystitis ist, setzen sich auch aus den Symptomen der Urethritis posterior und der Cystitis zusammen. Dieselben treten in der Regel stürmisch auf. Der Kranke wird von einem sich von Stunde zu Stunde rasch steigernden Harndrange befallen und entleert unter brennenden Schmerzen entlang der Urethra, die zum Schluss des Urinirens einem krampfhaften Zusammenziehen von Blase und oft auch Mastdarm Platz machen, eine geringe Menge eines saturirten, trüben, tief rothbraunen Harnes, mit dessen letzten Tropfen etwas Blut zu kommen pflegt. Dieser Urin hat hohes specifisches Gewicht, reagirt sauer, hält etwas Eiweiss, viel Mucin und im Sediment Blut- und Eiterkörperchen, desquamirte Blasenepithel. Unter Zunahme von Schmerz und Harndrang, der den Patienten oft von fünf zu fünf Minuten zu uriniren zwingt, mässigen Temperaturerhöhungen, die aber bei sehr empfindlichen Patienten auch von Schüttelfrost begleitet sein können, nehmen die entzündlichen Erscheinungen zu, um meist in zwei bis drei Tagen ihre Akme zu erreichen. Der Urin ist, da die Patienten meist fiebern und wenig Getränk zu sich nehmen, saturirt. Der Blutgehalt kann so bedeutend werden, dass die bisher, wenn auch nur schwach saure Reaction, in eine alkalische umschlägt, das Sediment dem entsprechend viscid wird, am Glase haftet, sich zu rotzartigen Klumpen ballt, aus Blut- und Eiterkörperchen und reichlichen Krystallen phosphorsaurer Ammoniakmagnesia besteht. Der Eiweissgehalt des Urins ist in solchen Fällen meist etwas bedeutender, zum Harndrang kann sich spastische Contractur des Blasenhalses gesellen, die die Harnentleerung verhindert, Retentio urinae bedingt. Die quälenden subjectiven Symptome, die durch Schmerz und Harndrang bewirkte Schlaflosigkeit, die eigenthümliche nervöse Aufregung des Patienten, die abendlichen Temperaturerhöhungen und sich meist einstellende gastrische Störungen wirken auf das Gesammtbefinden höchst nachtheilig. Doch sind dieselben meist von kurzer, zwei- bis dreitägiger Dauer. Hat einmal die Cystitis ihre Akme erreicht, dann pflegen bei vernünftigem diätetischem Verhalten die genannten Erscheinungen oft eben so rasch zu schwinden, als sie kamen. Es kann dann, wenn auch relativ selten, spontane vollkommene Heilung eintreten, oder aber es nehmen die entzündlichen Erscheinungen ab und der Process übergeht in ein subacutes Stadium. Nicht so selten beginnt die Cystitis nicht so stürmisch, wie in den bisher geschilderten Fällen, sondern tritt gleich in subacuter Weise in Scene. Der Harndrang ist dann, wenn auch häufig halb- bis einstündlich, so doch nicht so quälend, die

Schmerzen nicht so intensiv, Fieber keines vorhanden. Blutungen fehlen oder es zeigt sich höchstens ein Tröpfchen Blut mit dem letzten Urin. Derselbe, trüb, molkig, ist schwach sauer, wohl auch alkalisch von wechselndem specifischen Gewicht, hält wenig Eiweiss, viel Mucin und setzt beim Stehen ein oft über fingerbreites eitriges Sediment ab, das aus zahlreichen Eiter-, spärlichen Blutkörperchen und Blasenepithelien besteht, im Falle alkalischer Reaction rotzig ist und Tripplephosphate enthält. Von diesem Stadium aus kann rasch, oft ganz plötzlich, Heilung oder Uebergang in ein chronisches Stadium stattfinden, indem die subjectiven Beschwerden noch weiter nachlassen, der Harndrang abnimmt, oft fast normal wird und sich nur als das gebieterische Bedürfniss, den Harn sofort zu lassen, wenn der Drang kommt, als Unmöglichkeit, den sich einstellenden Harndrang zu überwinden, äussert, der Urin aber die beschriebene Beschaffenheit beibehält.

Als leichtester Grad ist endlich jene Form nur vorübergehender Blasenreizung zu nennen, wo neben ziemlich häufigem Harndrang ein mehr oder weniger dunkler, schwach saurer, trüber Urin entleert wird, der nur nach mehrstündigem Stehen ein sehr lockeres, wolkiges Sediment absetzt, das vorwiegend aus Schleimkörperchen und reichlichen Epithelien der Blase besteht. Die Differentialdiagnose von einfacher Urethritis posterior ist bereits besprochen worden.

**Therapie.** Diese ist in dem acuten Stadium stets eine symptomatische. Neben Entfernung aller auf die locale Behandlung der Urethritis gerichteten Maassnahmen, Bettruhe, Regelung des Stuhles und Fieberdiät, trachten wir durch Narcotica, Suppositorien von Morphin und Belladonna, Schmerz und Harndrang zu lindern. Wir verordnen schleimige Getränke, als Leinsamenabkochung, einen Aufguss von Herba Herniariae oder Folia uvae ursi. Ist die Blasenblutung bedeutender, dann müssen dagegen Maassnahmen getroffen werden. Mit gutem Erfolge verordnen wir:

Rp. Extr. haemostat.
Elaeosacch. cinnam. $\overline{aa}$ 0,5
M. f. pulv. Div. in dos X.
S. 2stdl. 1 Pulver.

oder Rp. Ferri sesquichl. sol. 1,0
Ap. destil. 125,0
Syr. cort. aurant. 25,0
S. 2stdl. 1 Esslffl.

Warme Umschläge um den Leib, protrahirte warme Bäder leisten gegen Harndrang, Retentio urinae sehr guten Dienst. Gegen letztere, die ja stets spastischer Natur ist, ist Morphium subcutan oder in suppositorio von bestem Erfolge. Pollutionen und geschlechtlicher Aufregung ist in bekannter Weise entgegenzutreten.

Erst wenn alle Reizerscheinungen geschwunden sind, das oben geschilderte subacute Stadium bereits mehrere Tage besteht, übergehen wir zu einer örtlichen Behandlung, die nach demselben Princip, wie die

Behandlung der Urethritis, theils innerlich, theils mittelst Injectionen vorgenommen werden kann.

Zur innerlichen Behandlung eignen sich die Balsamica: Copaivbalsam, Santalöl, Terpentin, wie beim Tripper verordnet. Wir reichen weiters innerlich mit gutem Erfolge:

Rp. Aq. Calcis 100,0
S. Je $^1/_3$ in 1 Glas Milch 3mal täglich.

Rp. Acid. benzoic. 5,0
Aq. destil. 300,0
Syr. cort. aur. 20,0
S. 2stdl. 1 Esslffl.

Rp. Acid. benzoic. 5,0
Glycerin qs. f. pill.
No. viginti.
S. 5 bis 10 Pillen tgl.

Rp. Kali chloric. 3,0 bis 5,0
Aq. destil. 300,0
Aq. laurocer. 1,5
S. Ueber Tags esslöffelweise einzunehmen.

Ist die Cystitis chronisch und gegen innerliche Behandlung refractär, dann nehmen wir Injectionen in die Blase vor, entleeren die Blase mit Nelaton'schem Katheter, spülen sie mit reinem lauen, destillirten Wasser aus und injiciren 200 bis 300 *Ccm* der folgenden Lösungen:

Rp. Acid. salicyl.
Kali carbon $\overline{aa}$ 1,0
Aq. destil. 200,0
coque ad. solut.

Rp. Acid. boric. 3,0
Aq. destil. 200,0

Rp. Kali hyperm. 0,1 bis 0,2
Aq. destil. 200,0

Rp. Chinin. sulf. 0,5
Aq. destil. 400,0

Rp. Resorcin 3,0 bis 5,0
Aq. destil. 100,0

Rp. Arg. nitric. 0,5 bis 1,0
Aq. destil. 500,0

Auch die Lösungen werden lauwarm injicirt, werden drei bis fünf Minuten in der Blase belassen, entfernt und dann wieder laues Wasser nachgespritzt, wenn man nicht die Medicamente selbst in der Blase belässt.

Neben örtlicher und innerlicher Behandlung ist in den Fällen chronischer Cystitis stets ein tonisirendes, roborirendes Regime einzuhalten. Viele Fälle chronischer Cystitis werden durch Anämie, mangelhafte Ernährung, Kachexien des Patienten unterhalten und schwinden nach Beseitigung dieser Complicationen.

### 7. Entzündung des Nierenbeckens.

Diese relativ seltene Complication entwickelt sich durch Fortsetzung der Entzündung von der Blase durch die Uretheren. Das Zustandekommen einer reinen Pyelitis ist daher eine extreme Seltenheit, meist ist dieselbe

durch eine acute und subacute Cystitis complicirt und durch deren Symptome theilweise verdeckt. Aufmerksam werden wir auf diese Affectionen meist dadurch, dass der Patient, der an einer Cystitis leidet, einen Schüttelfrost, daran sich anschliessende ziemlich bedeutende Fieberbewegungen und heftige, constante Schmerzen in einer oder beiden Nierengegenden darbietet. Untersuchen wir den Urin, dessen Aussehen meist von der Cystitis bedingt wird, so finden wir im filtrirten Urin eine in Berücksichtigung zum Eitergehalt des Urins unverhältnissmässig grosse Menge Eiweiss. Das Sediment hält, als für Pyelitis charakteristisch, Eiterzellen die zu kurzen cylindrischen Pfröpfchen zusammengeballt sind, denen hier und da ein Nierenepithel anhaftet, sowie meist zu mehreren beisammenliegende Epithelzellen der Sammelröhren der Niere.

**Therapie.** Diese indicirt Ruhe, Sistirung der Behandlung der Cystitis, Tonica, Tannin, Chinin, Eisen und wenn die acuten Symptome geschwunden sind, Balsamica: Copaivbalsam, Terpentin.

### 8. Verengerung der Harnröhre.

Die Entstehung dieser häufigen Complication chronischer Urethritis haben wir schon erwähnt, hervorgehoben, dass jenes Infiltrat, welches in die Schleimhaut, das submucöse und cavernöse Gewebe deponirt wird, sich consolidirt, in Bindegewebe umwandelt und schrumpft. Bei dieser Schrumpfung comprimirt und zerstört es die Drüsen, comprimirt die Gefässe, stört die Ernährung der Schleimhaut, die schwielig degenerirt. Jede solche schwielige Degeneration ist mit Verengerung des Lumens verbunden. Die hinteren Harnröhrenpartien haben, wie erwähnt, eine grössere Dilatabilität als das Orificium. Und so kann es geschehen, dass eine solche schwielige Stelle von der Sondennummer, die das Orificium passirt, anstandslos passirt wird. Untersuchung mit dem Urethrometer aber ergibt stets die localisirte Herabsetzung der Dilatabilität. Wir haben das vor uns, was Otis eine Strictur mit weitem Caliber nennt. Die Tendenz zur Schrumpfung der so gebildeten Schwiele nun ist meist unbegrenzt oder mindestens sehr hochgradig. Das Lumen der erkrankten Stelle wird bei längerem Bestande so bedeutend verengt, dass Sonden, die durch das Orificium urethrae anstandslos durchgehen, die erkrankte Stelle nicht mehr passiren, es entsteht eine wahre Verengerung der Harnröhre. Die Form dieser Strictur ist eine sehr verschiedene, klappen-, röhren-, strang-, leistenförmige und hängt von der Ausbreitung der ursprünglichen, ja stets localisirten Erkrankung ab. Da die chronische Urethritis sich mit Vorliebe im Bulbus localisirt, sind auch hier Stricturen häufig. In der Pars cavernosa sind sie schon etwas seltener, höchst selten in der Pars prostatica. Sie können in der Ein- und Mehrzahl vorkommen. Die retrostricturalen Veränderungen, Dila-

tation, Divertikelbildung, periurethrale Entzündungen und Fistelbildung, sowie die Consequenzen der Strictur, Cystitis, Hypertrophie der Blase, Erweiterung der Uretheren und des Nierenbeckens, Pyelitis, Nephritis können hier nur genannt werden. Erschwerung der Urinentleerung, Abnahme der Stärke und Kraft des Harnstrahles, Nachträufeln, Erschwerung und Behinderung der Ejaculation mit Schmerz im Momente derselben und Regurgitiren des Sperma in die Blase, sind die Beschwerden des Patienten. Die sorgfältige, vorsichtige Untersuchung der Harnröhre mit, eben für das Orificium urethrae passirbaren Sonden sowie dem Urethrometer constatirt die Verengerung, deren Grad durch die Dicke jener Sonde angegeben wird, die die Strictur eben passirt.

**Therapie.** Vorsichtige Dilatation der Strictur mit elastischen und metallischen Sonden von steigendem Caliber, die succesive länger und länger liegen bleiben, Behandlung mit Aetzmitteln und galvanocaustischem Brenner, Harnröhrenschnitt mit Resection der Urethra sind die in das Capitel der Chirurgie gehörenden Behandlungsmethoden dieser häufigen Complication.

## B. Der Tripper und seine Complicationen beim Weibe.

### Allgemeines.

Weit bedeutendere Umwälzungen, als in der Lehre von der Blennorrhöe des Mannes, hat die Entdeckung des Gonococcus in der Lehre von der weiblichen Gonorrhöe bedingt.

Während man früher die weibliche Gonorrhöe als eine relativ leichte Erkrankung ansah, die sich vorwiegend in der Vagina localisirt, die Urethra selten befällt, auf die inneren weiblichen Sexualorgane nur ausnahmsweise übergeht, wissen wir heute, dass die Blennorrhöe des Weibes sowohl in ihrer acuten als chronischen Form einmal meist die ganzen äusseren Genitalorgane, Vulva, Urethra, Vagina und Adnexe befällt, dass aber auch beide Formen sich dadurch charakterisiren, dass sie sehr häufig auf die inneren weiblichen Sexualorgane, Uterus, Tuben, Ovarien übergehen, hier sowohl in der acuten als chronischen Form insidiöse, schwere, ja zum Theil unheilbare Erkrankungen bedingen, die dem Gebiet des Gynäcologen angehören und einen grossen Theil des gynäcologischen Krankenmaterials darstellen.

Mit diesen letzteren werden wir uns also nicht befassen und nur die blennorrhagischen Erkrankungen der äusseren weiblichen Genitalien besprechen.

### I. Blennorrhöe der Harnröhre.

Objectiv durch Schwellung der Harnröhre beim Betasten von der Vagina aus, durch eitrige Secretion, die meist auch erst durch Aus-

streifen der Urethra von der Vagina aus zum Vorschein kommt und den Urin trübt, charakterisirt, kennzeichnet sich die Affection subjectiv durch ein mehr minder heftiges Brennen beim Urinlassen, etwas Harnzwang. Meist nach acht bis zehn Tagen schwinden die geringfügigen subjectiven Beschwerden, die Eiterung wird dünnflüssig, der Urin klarer und nach weiteren zwei Wochen kann bei zweckentsprechendem Verhalten die Urethritis spontan schwinden, häufig aber in ein hartnäckiges chronisches Stadium, das sich durch Tripperfäden im Urin kennzeichnet, übergehen. Excesse im acuten Stadium können eine **Cystitis** bedingen, die unter den schon geschilderten Symptomen verläuft. Ebenso kann durch diese ein immerwährendes Recidiviren des subacuten und chronischen Stadiums bedingt, ein vollkommen ohne subjective Symptome verlaufender, oft sehr hartnäckiger schleimeitriger Ausfluss aus der Urethra herbeigeführt werden.

**Therapie.** Diese wird nach denselben Indicationen wie beim Manne geführt, ohne aber den complicirten Apparat wie beim Manne zu benöthigen. Copaivbalsam, Santalöl, später Zink- oder Lapiseinspritzung genügen oft zur Heilung. In hartnäckigen Fällen ist Einführen eines kurzen Endoskopes und Auspinseln der ganzen Urethra mit Jodtinctur, Sublimat oder Nitras argenti von gutem Erfolge begleitet. Die Cystitis unterliegt der analogen Behandlung wie beim Manne.

### 2. Blennorrhoea vaginae.

Diese besteht in den acuten Fällen in einer gleichmässigen, sehr bedeutenden Röthung, Schwellung, schleimeitriger Hypersecretion der ganzen Vaginalschleimhaut, die bei intensiver Entwicklung auch leichte blutende Epithelabschürfungen und Erosionen darbietet.

In den subacuten Fällen befällt die Schwellung vorwiegend die Follikel, die als tiefrothe, elevirte Körnchen auf dem Kamme der Columnae rugarum eines neben dem anderen, gelagert erscheinen, wir haben eine Vaginitis granulosa vor uns. Ist der Process alt, so wird durch Schrumpfung des Infiltrates, Zerstörung der Follikel, Compression der Gefässe, Verdickung und Trübung des Epithels, eine schwielige Degeneration der Vaginalschleimhaut, Xerosis vaginae, erzeugt.

Ein Gefühl von dumpfem Druck, Zug, Schwere im Unterleib, gegen Kreuz und Oberschenkel ausstrahlende, dumpfe Schmerzen, wohl auch leichtes Fieber sind die subjectiven Symptome, zu denen sich ein theils schleimig-, theils wirklich rahmigeitriger Ausfluss aus der Vagina gesellt. Die Untersuchung constatirt neben dem, besonders durch Druck auf das Perinäum zu demonstrirenden Secrete Schwellung und Röthung des Scheideneinganges. Schon das Betasten desselben mit dem Finger erzeugt Schmerz. Einführung des Fingers in die Vagina constatirt die erhöhte Temperatur, die Anwendung des Scheidenspiegels, von der allerdings der

intensiven Schmerzen wegen oft im acuten Stadium abgesehen werden muss, zeigt die objectiven Symptome der Entzündung, Schwellung und Röthung der Schleimhaut. In der Regel dehnt sich der Process auch auf den Ueberzug der Vaginalportion aus, der in gleicher Weise geröthet, geschwellt, um das Orificium seicht erodirt erscheint.

Die acut-entzündlichen, subjectiven Symptome schwinden rasch, und meist nach vierzehntägigem Bestande erreicht die Vaginitis ein subacutes Stadium, in dem subjective Beschwerden vollkommen fehlen und nur die vermehrte schleimeitrige Secretion die Patientinnen auf ihr Leiden aufmerksam macht. Untersuchung mit dem Scheidenspiegel zeigt dann entweder die granulöse Form, oder die Veränderungen der Schleimhaut sind verhältnissmässig sehr unbedeutend und nur in beiden, besonders aber im hinteren Laquaear ist noch Röthung und Schwellung der Schleimhaut zu finden. Besteht diese Vaginitis längere Zeit, so setzt sie sich meist auf die Vaginalportion und in die Uterushöhle fort. Die Vaginalportion erscheint dann vergrössert, plump. Das Orificium ist erweitert, die Cervicalschleimhaut ektropionirt und, sowie die Umrandung des Orificiums meist von Erosionen mit wuchernden Granulationen eingenommen. Die Follikel der Vaginalportion können geschwellt sein, eitern, den Ausgangspunkt follicularer Erosionen und seichter katarrhalischer Geschwüre bilden. Aus dem Orificium dringt, besonders bei Druck mit dem Rande des Scheidenspiegels, ein dicker, zäher eitriger Pfropf hervor, das deutliche Zeichen der blennorrhagischen Endometritis.

Die äusserst häufigen Fortsetzungen des Processes auf die Gebärmutter, Metritis, Parametritis, Salpingitis und Oophoritis, Processe, die die weibliche Blennorrhöe zu einer ernsteren und schwereren Erkrankung machen, als die männliche Blennorrhöe, gehören in das Gebiet der Gynäcologie.

Die **Diagnose** der Vaginal- und Cervicalblennorrhöe ist oft nicht so leicht. In recenten, acuten Fällen, gibt, wo vorhanden, die Urethritis für den blennorrhagischen Process den Ausschlag. Der Nachweis der Gonococcen im Vaginal- und Cervicalsecret ist ebenso entscheidend, doch finden sich, insbesondere im Vaginalsecret, so viele Mikroorganismen, darunter auch nicht pathogene Diploccen, dass Vorsicht, um vor Täuschung zu bewahren, sehr nothwendig ist.

**Therapie.** Auch in der Beziehung hat die Vaginitis mit der Urethritis des Mannes viel Analoges, dass sie eine hartnäckige, in den chronischen Formen schwer zu heilende Erkrankung darstellt.

Im ersten, acuten Stadium der Vaginitis ist locale Behandlung nicht möglich. Wir sorgen dadurch, dass wir Ruhe, Regelung des Stuhls, kühle Sitzbäder und kalte Umschläge auf das äussere Genitale und das Perinäum auflegen, nervöse Unruhe, wie sie manche Frauen in diesem

Stadium aufweisen, mit Bromkali, Chloralhydrat, Morphium besänftigen, für raschen ungestörten Ablauf des acuten Stadiums. Sind die acuten Symptome so weit geschwunden, dass die Einführung eines Speculum oder eine Mutterspritze möglich ist, dann schreiten wir an die locale Behandlung, die Anwendung von Adstringentien, die entsprechend der grösseren Derbheit und geringeren Sensibilität und Irritabilität der Vaginalschleimhaut in concentrirten Lösungen angewendet werden. Um zu wirken, müssen dieselben auf die vorher gereinigte Schleimhaut gelangen. Wir verfahren also, wo möglich so, dass wir die Vagina durch Irrigation vom Secret befreien, mittelst Speculum und Tamponpinsel reinigen und dann erst das Adstringens durch Eingiessen in den Spiegel einwirken lassen. Für die Privatbehandlung ist diese dreimal täglich zu übende Manipulation zu umständlich. Wir gehen dann in der Weise vor, dass wir grössere Mengen der adstringirenden Lösungen zur Irrigation mittelst Mutterspritze, oder besser hoch angebrachtem Irrigateur mit Scheidenansatz verwenden. Die erste, in die Vagina gelangte Menge des Adstringens coagulirt das Secret, schwemmt es in Form weisslicher Fetzen weg und die späteren Mengen gelangen auf die gereinigte Schleimhaut. Zur Irrigation verwenden wir 2- bis 5procentige Alaunlösung. Wir verordnen der Patientin den gebrannten Alaun in Pulverform und lassen auf je einen Liter laues Wasser zwei bis drei Esslöffel Alaunpulver (der Esslöffel hält 10 bis 15 *g*) auflösen. In gleicher Weise werden auch 2- bis 5procentige Lösungen von Zincum sulfuricum und 0,5- bis 1procentige Lösungen von Kali hypermanganicum angewendet. Neben Ruhe, absoluter Enthaltung vom Coitus pflegt auch ein Trennen der sich sonst berührenden Vaginalwände viel zur Heilung beizutragen. Wir pflegen daher nach der jeweiligen Irrigation, die dreimal täglich vorzunehmen ist, die Vagina mit mehreren, an Bindfaden befestigten Baumwolltampons auszutamponiren. Ist der Process ein chronischer, Irrigationen schon längere Zeit erfolglos vorgenommen worden, dann empfehlen sich ab und zu stärkere Aetzungen.

Wir pinseln dann die Vagina alle drei bis vier Tage einmal mit Jodtinctur unter Leitung des Vaginalspeculum aus, wir giessen 5- bis 10procentige Kalihypermanganicum-Lösungen in das Speculum und lassen sie mehrere Minuten einwirken. Wir können zu diesen Auspinselungen auch insbesondere 0,1- bis 0,2procentige Sublimatlösungen oder den Liquor ferri sesquichlorati concentrati anwenden. Jeder dieser Auspinselungen muss sorgfältige Reinigung der Vagina vorausgehen, Tamponirung folgen.

In sehr chronischen Fällen, sowie bei subacuter Vaginitis papulosa, können wir diese Einpinselungen mehrere Tage hintereinander, so lange fortsetzen, bis wir Verschorfung und Abstossung der obersten Lagen

der Schleimhaut erzielt haben, worauf wir, ehe wir von neuem eingreifen, die Regeneration derselben abwarten. Jede solche Regeneration pflegt schon eine normalere Schleimhaut zu liefern. Wir wenden in solchen Fällen auch Alaunpulver selbst an, das wir auf Tampons aufgestreut, oder in Mullsäckchen eingenäht in die Vagina einlegen, dem Secrete derselben die Bildung concentrirter Lösungen überlassend. Statt des reinen Alauns können wir Mischungen von Cuprum sulfuricum und Alaun anwenden.

Rp. Cupri sulfur. pulv. 10,0
Alumin cr. 100,0

das wir in den Spiegel einstreuen und mittelst Tamponpinsel auf der Vagina vertheilen. Ebenso kann das Adstringens, Zincum sulfuricum, Alaun mittelst Gelatine zu Kugeln geformt und die Vagina eingeführt werden. Auch in Glycerin getauchte Tampons einzulegen, wird neuerlich empfohlen. Erosionen und Geschwüre, Granulationen an der Vaginalportion werden mit 5- bis 10percentigen Lapislösungen, Tanninglycerin (1 : 20) Jodtinctur, Ferrum sesquichloratum solutum concentratum touchirt. Letztere beiden empfehlen sich auch, bei Uterusblennorrhöe mittelst Braun'scher Spritze tropfenweise in das Uteruscavum einzuspritzen oder mittelst kleinen Tamponpinselchen die Uterushöhle und den Cervicalcanal damit anzupinseln.

Bei chlorotischen, anämischen Weibern sorge man daneben stets für Kräftigung.

### 3. Entzündung der Bartholin'schen Drüse.

*a*) **Acute Bartholinitis.** Diese häufige Complication acuter Blennorrhöe beim Weibe verläuft unter dem Bilde einer acuten, zu rascher Eiterung tendirenden Entzündung. Meist in Folge angestrengter Bewegung kommt es neben dem acuten und subacuten Stadium der Urethritis und Vaginitis zu einer oft sehr bedeutenden Röthung und ödematösen Schwellung des grossen und kleinen Labiums einer Seite. Untersucht man diese sehr schmerzhafte Anschwellung, so findet man an der Innenfläche des kleinen Labiums, dieser anliegend, und sie vorwölbend, einen bis wallnussgrossen, unter der Haut gelegenen derben, schmerzhaften Knoten. Druck auf denselben entleert eitrige Flüssigkeit aus dem Ausführungsgange der Bartholin'schen Drüse, denn diese ist es eben, die zu diesem grossen Knoten angeschwollen ist. Unter heftigen ziehenden und pochenden, das Gehen absolut verbietenden Schmerzen kündigt sich die Eiterung an. Man fühlt Fluctuation. Wird nicht rechtzeitig eröffnet, so kommt es zu spontanem Durchbruch in das Vestibulum oder zwischen beiden Labien, seltener durch Eitersenkung zu Durchbruch am Perinäum. Die Ränder der Durchbruchsöffnung sind oft

in weitem Umfange verdünnt, unterminirt, gangränös, zerfallen dann und geben Veranlassung zu grossen Substanzverlusten, die jedoch meist rasch mit Hinterlassung wulstiger Narben heilen. Grosse Theile der grossen und kleinen Labien können so verloren gehen, besonders die kleinen Labien oft abenteuerlich verunstaltet werden. Seltener als Vereiterung ist der Ausgang in Induration.

**Therapie.** Diese, so lange keine Eiterung nachzuweisen antiphlogistisch, ist wenn Eiter nachweisbar, rein chirurgisch. Breite Spaltung und Drainage, Offenerhalten der Wundränder unter antiseptischen Cautelen sind die Grundsätze.

*b*) **Chronische Bartholinitis.** Im Anschluss an eine subacute, oder an die Exacerbation einer chronischen Blennorrhöe, kommt es nicht selten zu einer Betheiligung der Bartholin'schen Drüse, die von Beginn den Charakter chronischer Entzündung trägt. Die Drüse ist als schmerzloser, derber Knoten unter dem kleinen Labium zu fühlen, Druck auf dieselbe entleert aus dem Ausführungsgange ein schleimig-eitriges, Gonococcen haltendes Secret, das somit zu inficiren vermag. Die Umgebung des Ausführungsganges erscheint geröthet und erodirt. Häufig kommt es zu einer Erschlaffung der Drüse und ihrer Kapsel, es bilden sich in der Drüse, oder in dem Ausführungsgange derselben cystische Erweiterungen, die das reichlich producirte, krankhafte Secret so lange beherbergen, bis Druck von aussen es entleert. Untersucht man ein solches Weib, so lange die Drüse und deren Cysten voll sind, so belehrt Einen das Austreten der schleimeitrigen Flüssigkeit aus dem Ausführungsgange der Drüse darüber, dass die Betreffende Trägerin eines ansteckenden blennorrhagischen Processes ist. Ist aber die Cyste entleert, so kann man, bei dem oft absolut negativen Spiegelbefund in solchen Fällen, das betreffende Weib für gesund erklären. Die chronische Bartholinitis ist deshalb für den Polizeiarzt von grosser Wichtigkeit. Ist die Stunde, wenn derselbe die Prostituirten untersucht, vorher fixirt, so vermag die Prostituirte sehr leicht durch Ausdrücken der Cyste und Reinigung einen Befund zu verwischen, der die Blennorrhöe und Gefährlichkeit der Trägerin beweist, ihr also bis zur Heilung ihr Gewerbe fortzuführen nicht gestattet. Diese, bei Publicis nicht seltene Erkrankung erklärt es auch, wie von mehreren Männern, die rasch hintereinander eine Publica frequentirten, der Erste, vielleicht auch der Zweite eine Blennorrhöe acquiriren, die Späteren mit heiler Haut davon kommen. Der Impetus bei der Immissio penis des Ersten und Zweiten haben eben die Cyste entleert, zur Ansteckung der Betreffenden geführt, während die Späteren die Cyste leer, kein Virus vorfinden.

**Therapie.** Die chronische Bartholinitis ist eine rebellische Erkrankung, die nur durch Zerstörung der Drüse radical zu heilen ist.

Man indicirt bei gefüllter Cyste auf dieselbe mit dem Spitzbistouri, eröffnet die Cyste ihrem ganzen Umfang nach und verätzt die Innenwand mit Kali causticum, Paquelin etc. Auch Exstirpation der Drüse wird empfohlen.

## C. Complicationen der Blennorrhöe bei beiden Geschlechtern.

### I. Der Tripperrheumatismus.

Diese seltene Complication findet sich häufiger bei Männern, als Weibern, besteht in einer von Fieber begleiteten Schwellung und Entzündung der Gelenke, die sehr oft mit dem acuten Gelenkrheumatismus viel Aehnlichkeit im Verlaufe darbietet, meist aber, nach Ablauf des acuten Stadiums, die Tendenz hat, in ein subacutes und chronisches Stadium überzugehen, sich meist auf die grossen Gelenke beschränkt, fixer ist, nicht diese Tendenz zum Wandern besitzt.

In dem der erkrankten Gelenkhöhle entnommenen seropurulenten Exsudate wurden in einigen Fällen Gonococcen nachgewiesen.

Die Erkrankung beginnt meist plötzlich, selten zugleich mit Beginn der Urethritis, meist wenn diese ihre grösste Ausbreitung erlangt hat, also zwischen der zweiten und dritten Woche. Unter heftigen Schmerzen, hohem, discontinuirlichen Fieber, entsteht rasch eine oft sehr bedeutende Schwellung des vor einigen Stunden noch gesunden Gelenkes. Bewegung desselben ist unmöglich, die Untersuchung zeigt einen Flüssigkeitserguss in die Gelenkhöhle. Die grossen Gelenke, Knie-, Ellenbogen-, Schultergelenk werden häufiger heimgesucht. Die Erkrankung localisirt sich meist von Beginn in zwei oder drei dieser Gelenke und bleibt während des ganzen Bestandes auf dieselben localisirt, ohne auf andere Gelenke zu überspringen. Nach einigen Tagen lassen die acuten Erscheinungen nach, Fieber und Schmerz schwindet, das Exsudat im Gelenke nimmt ab, meist aber dauert es noch Wochen lang, bis es vollständig resorbirt ist. Während dieser Zeit sind Rückfälle, die unter dem gleichen Bilde verlaufen, wie der erste Anfall, nicht selten und pflegen insbesondere durch Exacerbation der Urethritis bedingt zu werden.

Solche wiederholte Rückfälle können, wenn auch selten, zur Etablirung bleibender Veränderungen im Gelenke Veranlassung geben, es entwickelt sich ein chronischer Hydarthros. Noch seltener als dieser Ausgang ist die im acuten Stadium auftretende eitrige Gelenksentzündung mit Vereiterung des Gelenkes, die in einigen seltenen Fällen selbst Amputation nothwendig machte. Complicationen von Seite des Endokard, Perikard, der Pleura sind extrem selten, immerhin aber beobachtet. Patienten, die im Verlauf einer Urethritis von dieser Complication einmal befallen wurden, pflegen bei neuerlicher Infection stets wieder von derselben heimgesucht zu werden.

Es ist ungerechtfertigt, jede sich im Verlauf einer Urethritis entwickelnde rheumatische Gelenksaffection schon als Tripperrheumatismus zu bezeichnen, ebenso ungerechtfertigt aber, die Existenz desselben zu leugnen. Wenn im Verlaufe einer Urethritis sich ein Rheumatismus unter den geschilderten Symptomen entwickelt, wenn derselbe mit seinen Remissionen und Exacerbationen sich an den Verlauf der Urethritis anschliesst, vielleicht schon zwei- und dreimal als Complication zweier, dreier neuer Infectionen aufgetreten ist, dann, aber auch nur dann, ist die Diagnose Tripperrheumatismus gerechtfertigt. Wie, auf welchem Wege derselbe entsteht, wissen wir nicht, dass aber zwischen Urethra und Gelenken ein gewisser Connex besteht, beweist die Thatsache, dass ein erster Katheterismus, besonders bei jugendlichen Individuen, von Gelenksschmerzen, Gelenksschwellung gefolgt sein kann.

**Therapie.** Ist die des gewöhnlichen Rheumatismus. Während des acuten Stadiums hat locale Behandlung der Urethritis zu unterbleiben. Dasselbe wird mit Antiphlogose, Chinin, Salicylsäure, das subacute und chronische Stadium mit Jodeinpinselungen, Massage, warmen und Schwefelbädern behandelt.

Als äusserst seltene Complicationen acuter Urethritis besonders bei Weibern entwickeln sich

### 2. Exantheme aus der Gruppe der Angioneurosen,

Erytheme und Purpura, die, indem sie an den Exacerbationen nnd Remissionen der Urethritis theil nehmen, auch durch Reizung der Urethra provocirt werden, einen Zusammenhang mit derselben nachweislich machen, ohne aber dass die Urethritis einen anderen als einen einfachen peripheren Reiz ausüben würde, dessen Reflexaction die Angioneurose darstellt.

### 3. Blennorrhoea Conjunctivae.

Verfasst vom Docenten Dr. **Fr. Dimmer.**

Mann kann zwei Formen der Bindehautblennorrhöe unterscheiden. Bei der einen erstreckt sich der Process auf die ganze Conjunctiva und geht mit hochgradiger Schwellung der Lider einher — Ophthalmoblennorrhoea — bei der anderen beschränken sich die Erscheinungen auf die Conjunctiva palpebrarum — Blepharoblennorrhoea.

**Symptome und Verlauf.** Bei beiden Formen kann in den ersten Stunden oder auch am ersten Tage die Diagnose noch nicht gestellt werden. Die vorhandene Injection der Lidbindehaut, der Thränenfluss kann ebensogut bei einem Katarrh vorkommen. Am zweiten Tage, manchmal selbst nach mehreren Stunden schon, werden aber die Erscheinungen

bei der Ophthalmoblennorrhoea viel heftiger. Es tritt Schwellung der Lider hinzu, die Conjunctiva palp. wird infiltrirt, die Conjunctiva bulbi ebenfalls stark injicirt und ödematös (chemotisch). In der reichlich secernirten Thränenflüssigkeit sind jetzt zahlreiche Schleimflocken suspendirt. Später sieht man beide Lider bis zum Orbitalrand hoch geschwollen, stark geröthet, die Haut derselben prall gespannt und glänzend. Der Patient kann das Auge nicht selbst öffnen. Nur mit Mühe gelingt dies dem Arzte. Sowohl die Conjunctiva palp. als die des Bulbus ist jetzt tief roth und gleichmässig injicirt, stark verdickt, der Uebergangstheil springt beim Abziehen des unteren Lides als dicke Falte vor. Die Bindehaut überragt den Cornealrand wie ein Wall. Die Oberfläche der Conjunctiva palp. zeigt eine feine, gleichmässige Körnung, die der Conjunctiva des Uebergangstheiles und der Conjunctiva bulbi ist meist glätter. Der Bulbus ist in Folge der prallen Infiltration der Bindehaut nicht oder nur sehr wenig beweglich. Das Secret ist jetzt mehr molkenähnlich und sehr reichlich. Oft hat es eine leicht gerinnbare Beschaffenheit, so dass es die Lidspalte leicht verklebt. In manchen Fällen bildet sich ein croupöser, leicht abziehbarer Beleg auf der Conjunctiva palp., nach dessen Entfernung die leicht blutende Schleimhaut zu Tage tritt. Seltener geschieht es, dass kleine circumscripte Partien der Bindehaut wirklich diphtheritische Beschaffenheit annehmen. In diesem Falle nimmt man graue Inseln in der Schleimhaut wahr. Beim Versuch, dieselben zu entfernen, stellt sich heraus, dass sie tief in das Parenchym derselben eingreifen. Das Secret wird weiterhin immer dickflüssiger und immer mehr gelb, bis es endlich alle Eigenschaften des reinen Eiters angenommen hat und in reichlicher Menge hervortritt, sobald die Lidspalte passiv geöffnet wird.

Dieser hier geschilderte Vorgang des Ansteigens des Processes kann in wenigen Tagen, ja selbst in 36 Stunden erfolgen.

Nachdem die Entzündung sich einige Zeit auf ihrer Höhe gehalten hat, beginnen die Lider wieder abzuschwellen und zeigen dann feine Querrunzeln. Das Auge kann, wenn auch nur mühsam und unvollkommen, doch schon vom Patienten geöffnet werden. Der Bulbus wird wieder beweglich. Die Infiltration, Schwellung und Injection der Conjunctiva nimmt immer mehr ab. Ein vielleicht vorhandener croupöser Beleg oder diphtheritisch erkrankte Partien der Schleimhaut werden abgestossen. Das Secret wird immer spärlicher und nimmt weiterhin eine dünne, schleimige Beschaffenheit an.

Bei der sogenannten Blepharoblennorrhoea sind die Erscheinungen ähnlich. Die Schwellung der Lider jedoch ist geringer und die Conjunctiva bulbi nur wenig mitergriffen. Es ist an derselben nur leichte Injection und Chemosis an den peripheren, gegen die Uebergangsfalte zu gelegenen Theilen wahrzunehmen.

**Differentialdiagnose.** So prägnant das Bild einer entwickelten acuten Blennorrhöe auch ist, so ist es gleichwohl nicht überflüssig, etwas über die Diagnose zu bemerken. Ein grober Fehler ist es natürlich, sobald man ein mit starker Lidschwellung auftretendes Hordeolum oder eine Dakryokystitis mit acuter Blennorrhöe verwechselt. Auf den ersten Blick ist allerdings das Aussehen ähnlich. Das normale Verhalten der Conjunctiva oder der Mangel der Infiltration derselben muss gleich über den wahren Sachverhalt aufklären. Bei Orbitalprocessen und Panophthalmitis ist Protrusion des Bulbus vorhanden. Im Beginne des Leidens ist es unmöglich, eine sichere Diagnose zu stellen. Man muss abwarten, ob das rasche Ansteigen des Processes, die auftretende Chemosis und Infiltration der Bindehaut dazu berechtigen, die Krankheit als Blennorrhöe zu bezeichnen.

**Ausgang.** Es kann schliesslich die Conjunctiva vollständig zur Norm zurückkehren. Ziemlich oft aber zeigt sich nach dem Verschwinden der Infiltration und Schwellung ein eigenthümlich schlaffer Zustand der Conjunctiva. In anderen Fällen finden sich papilläre Wucherungen besonders auf den dem Uebergangstheile benachbarten Partien der Bindehaut und auf dem Uebergangstheile selbst. Seltener ist es, dass man grauliche, durchscheinende Körner in der Schleimhaut eingelagert findet. Waren Theile der Conjunctiva diphtheritisch erkrankt gewesen, so treten an Stelle derselben Narben auf. Dieselben können auch zur Verwachsung der Lider mit dem Bulbus, Symblepharon, führen.

**Complicationen und deren Ausgänge.** Die Wichtigkeit der acuten Bindehautblennorrhöe liegt gerade in der leider sehr häufigen Complication mit Erkrankung der Cornea. Diese kann in verschiedener Weise leiden. In einer Reihe von Fällen bilden sich vom Rande ausgehende sichelförmige Geschwüre mit scharfen, unterminirten Rändern und meist wenig belegtem Grund. Sehr oft entstehen dieselben gerade da, wo der Wall der verdickten Bindehaut die Cornea am meisten überragt. Dort wird eine Furche gebildet, in der das Secret sich sehr leicht ansammelt und aus der es nur schwer zu entfernen ist. Diese Ulcerationsprocesse können bloss zu randständigen Hornhauttrübungen oder zum Durchbruch führen. Im letzten Falle ist gewöhnlich dem Weiterschreiten des Geschwüres ein Ziel gesetzt. Dann kommt der Kranke mit einer Hornhautnarbe und darin eingeheilter Iris, eventuell mit etwas Verziehung der Pupille davon. Es kann aber auch, besonders dann, wenn keine Therapie eingeleitet wurde, zur partiellen Staphylombildung und ihren Folgen — Drucksteigerung (sogenanntes Secundärglaukom) und Erblindung kommen. Selbst die ganze Cornea kann durch solche randständige Ulcera gefährdet werden. Sie umgreifen nämlich manchmal einen grossen Theil derselben und von ihnen aus kann sich eine Infiltration der Hornhaut entwickeln. Die Folge ist meist Einschmelzung der ganzen Cornea.

Auch an anderen Stellen der Cornea bilden sich mitunter Geschwüre und es hängt dann besonders von der Lage derselben ab, ob das Sehen durch sie geschädigt wird oder nicht.

Die gefährlichste Form der Hornhautcomplication ist jedoch die, wo binnen kurzer Zeit eine Infiltration der ganzen Cornea auftritt. Dieselbe wird uneben, graulichweiss und so stark getrübt, dass man bald die Pupille nicht mehr durchsehen kann. Weiterhin erscheint sie gequollen, die Farbe wird mehr gelblichweiss, eine Schichte nach der anderen stosst sich ab und eines Tages liegt die Iris und in der Pupille die Linse bloss. In jedem Falle ist das Auge dann natürlich für das Sehen verloren. Die Form desselben kann erhalten bleiben, indem es zur Bildung einer flachen Narbe mit damit verwachsener Iris kommt. Das Auge behält dann gute Lichtempfindung. Ektasirt sich aber diese Narbe, so entsteht ein totales Hornhautstaphylom. Das Auge wird dann oft im Verlaufe durch Drucksteigerung amaurotisch. Bevor dies geschieht, kann es aber auch zu einer Vergrösserung des ganzen Bulbus oder zu Ektasien der Sklera — Skleralstaphylomen — kommen. Der Bulbus kann aber auch an Grösse abnehmen. Das geschieht besonders dann, wenn, bevor sich noch eine Narbe gebildet hat, die Linse und ein Theil des Glaskörpers sich brüsk aus dem Auge entleeren. Dann tritt meist Panophthalmitis und Phthisis bulbi ein.

Die Hornhautaffectionen erscheinen zu verschiedenen Zeiten im Verlaufe der acuten Blennorrhöe. Die zuletzt angeführten schweren Formen beginnen zumeist zur Zeit der grössten Schwellung der Conjunctiva, oft noch bevor das Secret eitrig geworden ist. Die leichteren Formen nehmen in der Regel später ihren Anfang.

Die Iris und der Ciliarkörper leiden nur im Gefolge der Hornhautcomplicationen. Es kann hierbei Iridokyklitis entstehen, die zu Verschluss der Pupille führt. Von der Panophthalmitis nach eitriger Einschmelzung der Cornea war bereits oben die Rede.

**Aetiologie.** Die acute Blennorrhöe der Conjunctiva betrifft zumeist Leute im Jünglings- oder Mannesalter, was sich bei der grösseren Häufigkeit der Gonorrhoe in dieser Zeit leicht erklären lässt.

Die Krankheit entsteht durch Uebertragung des Secretes eines Harnröhren- oder Scheidentrippers oder eines anderen an Blennorrhöe erkrankten Auges. Von den Genitalien kann die Ansteckung durch die Hände des Patienten, durch Waschwasser, Wäsche, durch unvorsichtige Manipulationen bei Einspritzungen erfolgen. Auch gibt mitunter das in manchen Gegenden als Volksmittel gebräuchliche Waschen der Augen mit Urin bei Conjunctivalkatarrh Anlass zur Infection. Bei Uebertragung von anderen an Blennorrhöe erkrankten Augen kommt ganz besonders das Waschwasser, der Gebrauch von Schwämmen, Handtücher etc. in

Betracht. Endlich können sich Aerzte und Wartpersonal bei Gelegenheit der Ausspritzungen und Auswaschungen in Fällen von Blennorrhöe (der Conjunctiva, Urethra oder Vagina) inficiren.

Auffallend ist trotz der sehr grossen Zahl von Gonorrhöen die relativ sehr geringe Zahl der Bindehautblennorrhöen. Dabei ist noch daran zu erinnern, wie leichtsinnig und unreinlich viele Leute, besonders solche aus den niederen Ständen, bei einem Tripper vorgehen. Vielleicht ist die Conjunctiva unter gewissen Umständen, z. B. bei Katarrh, mehr zur Infection disponirt.

Die Complicationen von Seite der Cornea werden dadurch bedingt, dass das Secret direct inficirend auf dieselbe wirkt. Besonders an den Stellen, wo durch leichte Epithelabschilferungen dem Eindringen der Krankheitserreger ein Weg gebahnt ist. Ohne Zweifel bildet aber auch die pralle Infiltration der Conjunctiva bulbi ein wichtiges Moment. Durch dieselbe wird die Circulation im Randschlingennetze der Cornea gehemmt und hierdurch die Ernährung derselben beeinträchtigt. Die Hornhaut kann entweder direct nekrotisiren oder es wird wenigstens ihre Widerstandsfähigkeit gegen die Infection vermindert.

Bei der Blennorrhoea Conjunctivae wurden von Haab, Krause und Hirschberg Coccen nachgewiesen, die sich ganz so verhalten, wie die beim Tripper der Harnröhre und Scheide vorkommenden. Die Gonococcen können auch in die Cornea und nach Durchbruch derselben in die Iris eindringen.

**Prognose.** Die Prognose ist bei der acuten Blennorrhöe immer sehr zweifelhaft zu stellen. Selbst wenn die ersten Tage der Erkrankung vorüber sind, ohne dass die Cornea ergriffen wurde, kann noch ein Geschwür auftreten, das zur theilweisen oder vollständigen Destruction derselben führt. In den Fällen, wo die Chemosis und Schwellung der Lider rasch beginnen und innerhalb 36 bis 48 Stunden zur vollen Höhe ansteigen, ist am meisten für die Cornea zu fürchten. Der Process in der Hornhaut ist um so gefährlicher, je früher er auftritt.

**Prophylaxe und Therapie.** Jeder Arzt, der einen mit Gonorrhäe behafteten Kranken in Behandlung bekommt, hat die Pflicht, ihn nachdrücklichst auf die Gefahr der Infection der Conjunctiva und auf die Gefährlichkeit der Blennorrhoea Conjunctivae aufmerksam zu machen. Man muss den Patienten die genaueste Reinigung der Hände nach jeder Manipulation an den Genitalien, den Gebrauch eigener Handtücher und Waschbecken dringend empfehlen.

Aerzte und Wärterinnen, die Ausspritzungen von an Blennorrhöe der Conjunctiva, der Urethra oder Vagina Erkrankten vornehmen, sollten dies nie thun, ohne Schutzbrillen aufzusetzen.

Sollte man, was freilich selten vorkommt, zu Jemand gerufen werden, dem kurz zuvor Secret einer Blennorrhöe ins Auge gelangt ist, so ist das Auge gut mit einer antiseptischen Flüssigkeit (Sublimat 1 : 4000) auszuwaschen, dann mit einer 2procentigen Lapislösung zu touchiren und Eisumschläge zu appliciren.

Ist ein Auge an acuter Blennorrhöe erkrankt oder besteht auch nur der gegründete Verdacht, dass es sich um diese Krankheit in ihren Anfangsstadien handle, so muss das andere mit einem Schutzverband versehen werden. Derselbe wird am besten und einfachsten in der Weise angelegt, dass man die Lidspalte mit mehreren (etwa drei fast 1 *cm* breiten und 3 *cm* langen), senkrecht anzulegenden Streifen von englischem Pflaster verschliesst. Hierauf wird ein Bäuschchen Watta und dann ein Fleck mit Diachylonpflaster bestrichener Leinwand aufgelegt. Der letztere muss an den Orbitalrändern und am Nasenrücken vollständig gut der Haut ankleben, zu welchem Behufe er mit etwa $^1/_2 cm$ tiefen radiären Einschnitten zu versehen ist. Es ist darauf zu achten, dass keine Watta zwischen Haut und den mit Pflaster bestrichenen Leinwandfleck komme. Darüber kommt noch eine gewöhnliche Augenbinde. Dieser Verband muss täglich einmal gewechselt werden, theils um das Auge zu reinigen, theils um nachzusehen, ob sich nicht Zeichen beginnender Erkrankung an demselben zeigen. Ferner ist dem Kranken das Liegen auf der gesunden Seite zu untersagen, damit kein Secret über den Nasenrücken hinüberfliesse und wenn sich der Schutzverband allenfalls verschoben haben sollte, unter denselben eindringe. Sollte kein Heftpflaster gleich zur Hand sein, so kann man provisorisch ein mit Fett bestrichenes Leinwandläppchen auflegen und mit einer Binde befestigen.

An der Schläfe der kranken Seite mache man zunächst eine kräftige Blutentziehung durch Anlegen von 6 bis 8 Blutegeln, worauf man mindestens eine Stunde lang nachbluten lässt.

So lange sich nicht eitrige Secretion eingestellt hat, besonders aber so lange noch croupöse und diphtheritische Stellen auf der Schleimhaut zu sehen sind, sollen noch keine Caustica angewendet werden. Die Behandlung muss sich auf fleissiges Reinigen mit antiseptischen Lösungen und Appliciren von Eisumschlägen beschränken. Die letzteren müssen Tag und Nacht fleissig gewechselt werden. Zum Auswaschen des Conjunctivalsackes werden Lösungen von Kali hypermanganicum oder Sublimat (1 : 4000) angewendet. Von dem ersteren Mittel, das ganz besonders empfohlen wird, macht man eine lilafarbige Lösung, die jedoch sehr oft frisch bereitet werden muss. Immer muss die betreffende Flüssigkeit möglichst häufig, alle 10 Minuten oder alle Viertelstunden, nach Massgabe der vorhandenen Secretion, gebraucht werden. Die Wärterin muss hierbei die Lidspalte öffnen und durch mehrmaliges Ausdrücken eines

in die Lösung getauchten Schwammes oder Wattabäuschchens die Conjunctiva abspülen.

Ist die Schwellung der Lider und der Conjunctiva bulbi sehr prall, so dass die Circulation hierdurch gehemmt wird, so ist es angezeigt, die äussere Commissur in horizontaler Richtung mit der Scheere so weit als möglich zu spalten. Dies nützt in dreifacher Weise. Einmal wird die Spannung der Lider aufgehoben, zweitens entsteht eine ziemlich starke arterielle Blutung, die man durch längere Zeit andauern lässt. Meist kann man warten bis sie von selbst steht. Endlich wird das Ausspülen des Conjunctivalsackes hierdurch ungemein erleichtert, indem derselbe viel leichter blossgelegt werden kann.

Bei sehr starker Chemosis, durch welche die Cornea zum Theil überdeckt wird, ist es nothwendig, Scarificationen zu machen, ja man kann selbst schmale Streifen der Bindehaut mit Pincette und Scheere excidiren. Von einer nennbaren Verkürzung der Conjunctiva, sobald sie zur Norm zurückgekehrt ist, ist keine Rede und die feine, weissliche Narbe, die darnach zurückbleibt, wirkt in keiner Weise störend. Durch das Abschwellen der Chemosis und durch Beseitigung jener Taschen zwischen dem Wall der chemotischen Conjunctiva und der Cornea können aber Cornealaffectionen verhindert oder schon bestehende günstig beeinflusst werden.

Hat sich ein Ulcus Corneae gebildet, so ist bei randständigem Eserin, bei centralem Atropin einzuträufeln, um den Pupillarrand aus dem Bereiche desselben zu bringen. Ist der Durchbruch eines Geschwüres bevorstehend, so punktire man den Geschwürsgrund mit der Lanze. Man kann dadurch dem Weiterschreiten des Ulcus ein Ziel setzen, andererseits aber auch einen stürmischen, spontanen Durchbruch verhüten. Bei rasch auftretender totaler Infiltration der Cornea vermag die Therapie meist nichts. Man muss sich darauf beschränken die Staphylombildung zu verhüten. Zunächst muss der Kranke sich sehr ruhig verhalten, damit die Perforation nicht allzu plötzlich erfolge und damit dabei nicht gleichzeitig Linse und Glaskörper entleert werde. Ist bereits vollständige Zerstörung der Cornea eingetreten, so eröffne man mit der Nadel durch einen Kreuzschnitt die in der Pupille vorliegende Linsenkapsel, worauf sich die Linse meist durch den Druck der Augenmuskel oder durch leichten Fingerdruck auf den Bulbus entleert. Ist die Menge des Conjunctivalsecretes nur mehr sehr gering, so lege man einen gut schliessenden Verband an, der dem sich bildenden Narbengewebe eine Stütze verleiht und so die Ectasie verhindert. Bei nach Blennorrhöe zurückbleibenden Hornhautnarben mit oder ohne vordere Synechie, totalen oder partiellen Hornhautstaphylomen muss die bei diesen Veränderungen nothwendige Therapie, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann, eingeschlagen werden.

Einige Beobachter (Ricord, Roosbrock, Haltenhoff, Rückert u. a.) haben eine Conjunctivitis von der Form einer heftigen katarrhalischen Entzündung als Folge von Tripper beschrieben. Dieselbe soll auf metastatischem Wege (ebenso wie die gonorrhoische Iritis) zu Stande kommen.

### 4. Iritis gonorrhoica.

In Verbindung mit Gonorrhöe kommt in seltenen Fällen Iritis vor. Gleichzeitig sind immer Gelenksaffectionen vorhanden. Der Causalnexus zwischen Gonorrhöe und Iritis wird besonders dadurch deutlich, dass die Kranken bei wiederholter Infection mit Gonorrhöe auch wiederholte Anfälle von Iritis bekommen. Es handelt sich hiebei um eine durch den Gonococcus hervorgerufene Allgemeininfection.

Die Iritis selbst unterscheidet sich durch nichts von einer anderen, etwa einer rheumatischen. Bedeutendere plastische Exsudationen sind seltener als bei Iritis specifica.

Die **Prognose** ist meist günstig.

Die **Therapie** besteht in Darreichung grosser Dosen von Jodkali oder Chinin, die sich bei diesen Formen der Iritis besonders wirksam erweisen. Ausserdem ist natürlich örtlich Atropin anzuwenden. Der Kranke muss dunkle Gläser tragen, sich eventuell im dunkeln Zimmer aufhalten und strenge jede Anstrengung seiner Augen vermeiden.

IV.

# Einige Geschlechtskrankheiten,

## die theils selbstständig theils als Complicationen venerischer Krankheiten auftreten.

### I. Balanitis. (Eicheltripper.)

Unter der Balanitis, dem Eicheltripper, verstehen wir eine acute, katarrhalische Entzündung der Bedeckung der Glans und der inneren Lamelle des Präputiums. Dieselbe stellt theils eine Complication venerischer Processe dar. So kann sie neben Tripper, weichem Schanker, initialer Sklerose, secundär-syphilitischen Papeln, Gummen der Glans und des Präputiums gefunden werden und ist Folge der irritirenden Eigenschaft der von den genannten Erkrankungen producirten Secrete. Theils kann sie durch die irritirende Eigenschaft eines pathologischen, dann meist zuckerhaltigen Urins, der zur Wucherung von Pilzen Veranlassung gibt, bedingt werden, ist also dann mykotischen Ursprunges. Theils endlich ist sie eine idiopathische Affection. Man hat das Entstehen der Balanitis vielfach auf einfache Unreinlichkeit geschoben. Das ist nicht richtig. Das normale Smegma, auch wenn sehr lange im Präputialsack belassen, vermag eine Balanitis nicht zu erzeugen. Dies beweisen Individuen, die, wegen angeborener Phimose, oder wegen hochgradiger Nachlässigkeit ihren Präputialsack nie reinigen, von der Ansammlung und Eindickung des Smegmas Präputialsteine davontragen, ohne je an Balanitis zu leiden. Dem gegenüber gibt es allerdings Individuen, die, wenn sie die sorgfältige Reinigung des Präputiums auch nur durch 24 Stunden ausser Acht lassen, schon eine Balanitis erhalten. Sieht man sich aber das Smegma solcher Individuen an, so findet man, dass es nicht eine dicke, käsige Masse, wie bei normaler Beschaffenheit, sondern eine flüssige, ölige, gelbliche Masse darstellt, die in grösserer Menge producirt wird. Die vermehrte Production krankhaften Smegmas, eine **Seborrhoea oleosa** der Glans und inneren Lamelle des Präputiums ist also in diesen Fällen Veranlassung der idiopathischen Balanitis. In allen diesen Fällen, sei es neben Blennorrhöe, Schankern und Syphilisformen, sei es neben Diabetes und durch Seborrhöe bedingt, ist die

Balanitis eine einfache Reizerscheinung. Sie ist ein durch die irritirenden Eigenschaften von Tripper- und Syphiliseiter, mykotischen Urin, seborrhagischem Smegma bedingter Katarrh, eine nicht specifische und nicht virulente, also auch nicht contagiöse Erkrankung.

Die **Symptome** derselben sind einfach und stellen sich als ödematöse Schwellung und Röthung der Cutis glandis und der inneren Vorhautlamelle dar. Prickeln und Jucken der erkrankten Partie, Brennen beim Urinlassen durch Darüberfliessen des Urins über die entzündeten erodirten Partien sind die subjectiven Symptome. Wo die Krankheit häufig recidivirt, finden wir die Bedeckung des Präputialsackes verdickt, schwielig degenerirt. Wo sich Erosionen der Glans und inneren Vorhautlamelle direct gegenüberstehen, kann Verklebung derselben, Verwachsung von Präputium und Glans zu Stande kommen. Wo die Affection symptomatisch ist, wie bei Tripper, Schanker und Syphilis, finden wir die diesen zugehörigen Symptome. Nicht zu vergessen ist, dass es eine directe Balanitis syphilitica, ein Erythema syphiliticum des Vorhautsackes gibt. Ueber dessen Unterscheidung von Balanitis simplex wurde beim syphilitischen Erythem der Schleimhäute bereits gesprochen.

**Therapie.** Diese ist sehr einfach, Reinhaltung, häufiges Baden der Glans, Beseitigung der die Balanitis provocirenden Momente sind die Indicationen. Neben Behandlung des ursächlichen Momentes, Trippers, Schankers, der Syphilis, baden wir Glans und Präputium in schwachen Carbol- oder Kalichloricumlösungen, legen inerte Puder, Talcum venetum, Amylum, Baumwolle, zur Aufsaugung der Secrete und Isolirung der sich sonst berührenden Lamellen ein und erzielen so rasche Heilung. Dort, wo Seborrhöe des Präputialsackes Ursache der Balanitis ist, muss, um Recidiven zu verhindern, nach Heilung der Balanitis, die Seborrhöe behandelt werden. Hierzu vorzüglich geeignet ist das Tanninpulver. Sind alle Erscheinungen der Balanitis beseitigt, insbesondere alle Erosionen überhäutet, dann streuen wir Tannin in Pulverform allein, oder mit gleichen Theilen Amylum auf Glans und innere Vorhautlamelle ein, isoliren beide Theile durch zwischengelegte Baumwolle. Durch vier bis sechs Wochen wiederholte einmal tägliche Einstreuung gerbt die Bedeckung des Präputialsackes und beseitigt diese lästige, wenn auch geringfügige Affection dauernd.

## 2. Vulvitis.

Die Vulvitis der Weiber ist der Balanitis des Mannes in vieler Beziehung analog. Gleich dieser ist sie auch eine nicht specifische, nicht contagiöse Erkrankung, die symptomatisch, durch verschiedene Reize, wie die Secrete des Tripper, Schanker, der Syphilis entsteht, auch durch

andere örtliche Reize, so durch masturbatorische Frictionen, den Reiz von sich aus dem Mastdarm in die Vulva verirrenden Oxyuris vermicularis erzeugt werden kann. Ob es eine idiopathische, der Seborrhoea präputii ähnliche Form der Vulvitis gibt, konnte ich mich nicht überzeugen. Dagegen kennen wir bei Kindern eine wahre, gonococcenführende Vulvo-Vaginitis.

Schwellung der grossen und kleinen Labien, der Schleimhaut des Vestibulum, Secretion dünnen, übelriechenden Eiters, oft sehr ausgebreitete Erosionen in der Vulva sind die objectiven Kitzel und Brennen, das sich beim Uriniren, wenn der Urin über die epithellosen Stellen fliesst, zu grosser Heftigkeit steigern kann, sind die subjectiven Symptome. Die Schwellung der Labien kann oft sehr bedeutend sein und wird es insbesondere dann, wenn durch das Secret der Vulvitis ein Eczema intertrigo erzeugt wird, das meist vom Mons veneris bis zum Anus, nach abwärts nicht selten bis zur Mitte des Oberschenkels reicht und seinerseits wieder von heftigem Brennen und Jucken begleitet ist.

**Therapie.** Trockenlegen der erkrankten Theile durch Aufstreuen von Amylum, Bedecken mit Baumwolle heilt diese leichte Affection meist rasch.

### 3. Spitze Warzen. (Condylomata acuminata.)

Aus atypischer Wucherung der Cutis, sowohl des Papillarkörpers als des Rete hervorgegangene, mehr minder gutartige Neoplasmen, die theils in Form kleiner, brombeerähnlicher, gestielter Wärzchen, theils in Form hahnenkammähnlicher, blumenkohlartiger Gebilde, entweder von derber, hautartiger, oder von schleimhautartiger Beschaffenheit, roth und zart, in Gruppen an und in der Nähe des Genitales sitzen. Beim Manne finden sie sich vorwiegend im Sulcus coronarius, dem Präputialsacke, der Urethra, beim Weibe, wo sie häufiger, ihre Entwicklung exorbitanter ist, am äusseren Genitale, selten in oder um den After, in der Vagina und an der Vaginalportion und in der Urethra, am Perinäum. Vorkommen an anderen Localitäten ist, wenn auch beobachtet, doch selten. Ihre Oberfläche secernirt, insbesondere dort, wo sie mit einer anderen Fläche im Contact ist, eine übelriechende, milchig eitrige Flüssigkeit. Lange dauernde Irritation zarter Haut und Schleimhaut durch pathologische, irritirende Secrete erzeugt sie, doch scheint eine gewisse Disposition dabei mitzuspielen, da sie unter gleichen Verhältnissen nicht bei allen Individuen sich entwickeln. Auf die Herkunft des Secretes, speciell dessen venerische Natur, kommt es nicht an. Sowohl der Eiter von Trippern, Schanker, Syphilis erzeugt sie, als auch das Secret einer einfachen Vulvitis und Balanitis, als endlich

ein etwas reichlicherer Fluor gravidarum. Die Condylomata acuminata sind daher nicht als specifische, venerische Gebilde anzusehen, sie gehören in das Gebiet gutartiger Neoplasmen, der Papillome. Nachdem sie an und für sich schmerzlos sind, so werden bei geringer Zahl und Kleinheit der Gebilde subjective Symptome überhaupt nicht empfunden. Ist die Entwicklung derselben bedeutender, so richten sich die Beschwerden nach dem Sitz. Behinderung der Stuhl-Urinentleerung, des Coitus, durch ihr Secret bedingte Eczeme, Entzündung und Eiterung der Neoplasmen selbst, sind die durch sie bedingten Uebelstände, wozu nicht selten partielle Gangrän und der höchst lästige Fötor hinzukommen.

Sie haben in manchen Fällen mit **breiten Condylomen und Epitheliomen** Aehnlichkeit. Von ersten unterscheidet sie das Fehlen der alle Syphilissymptome begleitenden Concomitantien, von letzteren der geringe Zerfall, die geringe Bösartigkeit, das Fehlen der Drüsenschwellung. Doch können lange bestehende, oft recidivirte Condylome in Epitheliome übergehen.

**Therapie.** Vorwiegend chirurgisch, besteht in Abtragung derselben mit Messer, Scheere, galvanocaustischer Schlinge. Aus dem Stiele pflegen oft sehr bedeutende Blutungen zu erfolgen. Das Abbinden mit elastischer oder Seidenschlinge ist nicht räthlich. Ich selbst habe dreimal nach Abbinden grösserer Massen Tetanus eintreten sehen, der erst auf Lösen der Schlinge verging. Kleine, flache Condylome können mit concentrirten Säuren, Salpeter-, Schwefelsäure entfernt werden. Bei messerscheuen Individuen kann man trachten, sie durch Mumification zu beseitigen. Man bepinselt sie ein- bis zweimal täglich mit Jodtinctur, concentrirtem Liquor ferri sesquichlorati, beliebt ist auch:

Rp. Pulv. frondum Sabinae
Alumin cr. $\overline{aa}$ 10,0
Cupri sulfur. 1,0

Die Condylome werden täglich ein- bis zweimal mit dem Pulver, das in die Lücken und Spalten eingerieben wird, eingestreut. Stets muss in diesen Fällen, wenn die Wucherung geschrumpft und abgefallen ist, der Stiel blutig oder durch Cauterisation entfernt werden, da sie sonst leicht recidiviren.

### 4. Die Phimose.

Unter der Phimose verstehen wir die Unmöglichkeit, das Präputium über die Glans zu retrahiren, die Glans vom Präputium zu entblössen. Grund jeder Phimose ist ein Missverhältniss zwischen dem Volum der Glans und der Dehnbar-

keit des Präputiums. Dieses Missverhältniss kann angeboren, es kann aber auch erworben sein. Erworben wird die Phimose aber dadurch, dass entweder der Inhalt des Präputialsackes vermehrt oder die Dehnbarkeit des Präputiums herabgesetzt wird. Vermehrt wird der Inhalt des Präputialsackes durch Volumszunahme der Glans oder durch Neuproducte. Volumszunahme der Glans kann erfolgen durch entzündliches Oedem in Folge von Balanitis, Blennorrhöe, weichen Schankern, durch Neubildung syphilitischer Natur, Sklerose, Papeln, Gummen; durch anderweitige Neubildungen, Carcinom etc. Es können im Präputialsack, sei es von der Glans oder der inneren Lamelle, Neubildungen sich entwickeln, so spitze Condylome.

Die Dehnbarkeit des Präputiums kann herabgesetzt werden ebensowohl durch entzündliches Oedem bei Balanitis, Blennorrhöe, weichen Schankern, als durch Einlagerung nicht elastischer Neubildungen, Sklerosen. Die meisten Phimosen sind Mischformen, die durch Vergrösserung des Volums der Glans und Herabsetzung der Dehnbarkeit des Präputiums gleichzeitig entstehen. Wir können nach dem Gesagten die Phimosen auch unterscheiden in entzündliche, durch entzündliches Oedem entstanden, und in neoplastische. Neben Unmöglichkeit, das Präputium zu reponiren, vervollständigt Schwellung und Röthung, Verfärbung des Präputiums und Eiterung aus dem Präputialsacke das objective Bild der Phimose. Diese kann, wie oben ausgeführt, bedingt sein durch 1. Balanitis, 2. Blennorrhöe, 3. weichen Schanker, 4. Syphilis in allen drei Stadien, 5. spitze Warzen, 6. Carcinom.

Wenn wir nun das objective Bild der Phimose vor uns haben, wie eruiren wir den sie bedingenden Process, der in der Präputialhöhle, unserem Gesichtssinn unzugänglich, sich abspielt? Wir entscheiden vor Allem, ob die Eiterung, und damit der Sitz der Krankheit im Präputialsacke, oder in der Harnröhre sich befindet. Zu dem Zwecke hält Patient durch mehrere Stunden den Urin zurück. Nun reinigt man, durch sorgfältige Irrigation oder Ausspritzung, den Präputialsack von der Oeffnung desselben aus von allem Eiter. Ist dies geschehen, so lässt Patient Urin. Ist dieser Urin trüb, hält er ein eitriges Sediment, so kann dieses, da der Präputialsack gereinigt worden war, nur aus der Harnröhre stammen, es ist eine **Blennorrhöe** vorhanden.

Ist der Urin klar, so rührte die Eiterung aus dem Präputialsack her. Sie kann dann bedingt sein durch **weichen Schanker**. Der Eiter des weichen Schankers ist in Generationen inoculabel. Wir brauchten also nur mit dem aus dem Präputium kommenden Eiter am Träger mit der Lancette eine Impfung vorzunehmen. Diese Procedur ist aber meist überflüssig, bei Privatpatienten auch nicht rathsam. Die Natur nimmt diese

Impfung häufig für uns selbst vor. Der aus dem Präputialsack fliessende Eiter gelangt auf das Scrotum, die Schenkel, den Präputialrand selbst. Diese Theile macerirt er, erzeugt Eczeme. Die so macerirten Stellen aber inficirt der Eiter. Und so finden wir neben Phimose in Folge weicher Schanker im Präputialsack, meist auch weiche Schanker am Präputialsaum, am Scrotum, den Oberschenkeln. Die Phimose gibt durch Eiterretention sehr günstige Bedingungen für die Entstehung von Adenitiden ab und so pflegen weiche Schanker, die von Phimose complicirt sind, meist auch von acuter Adenitis begleitet zu sein.

Ist die Phimose durch eine **Sklerose** bedingt, dann fühlt man die Derbheit derselben meist von aussen durch. Eine indolente knotige Lymphangioitis, multiple indolente Drüsenschwellungen, recente Secundärsymptome bestätigen und stützen die Diagnose.

Ist die Phimose Folge **secundärer Papeln,** ein seltener Fall, dann belehren uns die anderweitigen Symptome älterer Lues, Papeln an der Mundschleimhaut und circa anum, Psoriasis palmae et plantae, Pusteln am Kopf, gruppirte Exantheme am Stamm darüber. Bei Phimose in Folge von **Gummen** gelingt der Nachweis alter Lues, Residuen der Secundärperiode, abgelaufene und recente tertiäre Formen. Der längere Bestand eines derben, durch die äussere Bedeckung durchfühlbaren, wenig zerfallenden Knotens, der trotz längeren Bestandes nicht von Drüsenschwellungen, nicht von recenten Secundärsymptomen gefolgt ist, endlich der Erfolg der Therapie stützen die Diagnose.

Dem gegenüber ist, wenn **Carcinom** Ursache der Phimose ist, neben bedeutendem, meist jauchigem Zerfall bei längerem Bestande stets die charakteristische beinharte multiple metastatische Drüsenschwellung und Kachexie des Patienten nachweisbar. **Condylomata acuminata** bestehen, ehe sie zu Phimose führen, sehr lange, wachsen langsam, die Phimose ist von Volumsvermehrung der Glans bedingt, die dem Penis oft ein Glockenschwengel ähnliches Aussehen gibt, alle Complicationen, Secundäraffecte, Drüsenschwellungen, sei es vereiterte, sei es multiple, indolente, fehlen. Untersuchung des Präputialsackes mit einem kurzen, weiten Endoskop zeigt die in das Visceralende desselben hineinragenden blumenkohlartigen Wucherungen. Acutes Entstehen, eine geringe Volumszunahme der Glans, Fehlen aller Complicationen endlich spricht für **Balanitis** als Ursache der Phimose.

Besteht eine Phimose längere Zeit, ist sie insbesondere entzündlichen Ursprunges, dann kann durch den Druck, den Glans und Präputium gegenseitig aufeinander ausüben, Circulationsstörung und damit Gangrän bedingt werden. Auf diese Weise können Theile der Glans gangränös und zerstört werden, es kann aber auch das Präputium von der Gangrän

befallen werden. Meist geschieht dies von innen heraus. Durch die Gangrän wird dann, wenn ein grosser Theil des Präputiums zerstört ist, Entspannung eintreten, weitere Gangrän sistiren. Oft geschieht es, dass unter diesen Verhältnissen Fenster in das Präputium durch die Gangrän gemacht werden, durch die dann die Glans durchtritt.

**Therapie.** Diese ist auf Beseitigung der Phimose gerichtet. Erzielt wird diese auf medicamentösem und chirurgischem Wege. Ist die Phimose entzündlichen Ursprunges, dann gelingt es nicht selten durch Antiphlogose, ruhige, hohe Lage des Penis, Application kalter Umschläge, die Entzündung zu mildern. Auch für die Abfuhr des Eiters aus dem Präputialsacke ist durch fleissige Irrigationen und Ausspritzungen mit antiseptischen Flüssigkeiten zu sorgen. Recht oft gelingt es so die Entzündung, wenn derselben Balanitis, Tripper, weicher Schanker zugrunde lag, zu vermindern, die Phimose zu beheben. Wichtig ist dies besonders bei weichem Schanker, wo wir Operationen, der Gefahr der Infection der Wundfläche wegen, nicht gerne vornehmen. Sind die entzündlichen Erscheinungen nicht sehr bedeutend, dann können wir die Phimose durch Dehnung des Präputiums zu beheben trachten. Wir führen zu diesem Zwecke zwischen Glans und Präputium kleine Keile Pressschwamm in trockenem Zustande ein. Mit dem Secrete des Präputialsackes saugen sich diese voll, quellen und dehnen so das Präputium meist so bedeutend, dass drei bis vier Tage hindurch täglich einmal vorgenommene Application die Reposition des Präputiums ermöglicht. Wo aber starke entzündliche Erscheinungen, beginnende oder drohende Gangrän vorhanden sind, dort sind die Pressschwämmchen entschieden contraindicirt, da sie die Gangrän nur fördern würden. Ist die Phimose durch Syphiliserscheinungen bedingt, keine Gangrän im Anzuge, dann leitet man wohl zunächst eine energische Allgemeinbehandlung, Frictionscur in Verbindung mit Jodkali ein und erzielt wohl manchmal Resorption der Infiltrate. Ausgebreitete Sklerosen heilen jedoch nicht ohne Rücklassung ausgebreiteter Narben, die ihrerseits wieder die Phimose unterhalten und Operation erheischen. Phimose durch spitze Warzen bedingt, indicirt stets die Operation derselben. Carcinom und durch solche bedingte Phimose sind Gegenstand eingreifender Operation, der ganzen oder partiellen Amputation des Penis. Die Operationsmethoden zur Beseitigung einer Phimose sind verschieden.

*α*) **Spaltung der inneren Lamelle.** Nachdem Margo und innere Lamelle des Präputiums die die Phimose bedingenden Theile sind, die äussere Lamelle meist locker verschieblich bleibt, kann man erwarten, durch Spaltung des Margo und der inneren Lamelle die Phimose zu beseitigen, das Präputium selbst zu erhalten. Man nimmt die Operation in der Weise vor, dass man bei bestehender Phimose die äussere Lamelle

so weit als möglich über die Glans zurückzieht. Dadurch spannt man den Margo praeputii, der nun in der Mittellinie auf etwa $^1/_2$ *cm* Länge gespalten wird. Durch die Entspannung ist es möglich, das Präputium etwas weiter zurückzuschieben. Die sich anspannende innere Lamelle wird mittelst kurzer, in die Fortsetzung des ersten fallender Schnitte so weit gespalten, bis es möglich ist, das Präputium völlig zu reponiren. Nun spaltet man die innere Lamelle völlig bis in den Sulcus. Es entsteht so eine rhombische Wunde in der inneren Lamelle durch Auseinanderweichen der der Retraction folgenden Wundränder. Diese Wunde, unter antiseptischen Cautelen behandelt, heilt durch Granulationsbildung und Ueberhäutung. Leider hat die so gebildete Narbe grosse Tendenz zur Schrumpfung, durch welche das Resultat der Operation vernichtet werden kann.

*b*) **Dorsalincision.** Den oben genannten Ausgang macht man unmöglich, wenn man beide Lamellen des Präputiums am Dorsum in der Mittellinie spaltet und innere und äussere Lamelle jederseits durch die Naht vereinigt. Handelt es sich um acquirirte Phimosen, so ist das Präputium meist entzündet oder infiltrirt, die Entzündung wird durch die Operation noch gesteigert und die beiden so gebildeten Lappen pflegen dann derbe, ziemlich grosse Wülste darzustellen, die die Glans umgeben, beim Coitus hinderlich sind, leicht erodirt werden und so die Gefahr neuer Infection involviren.

*c*) **Circumcision.** Man macht zunächst eine Dorsalincision bis in den Sulcus coronarius, von dieser aus trägt man längs dem Verlauf des Sulcus coronarius das Präputium mit der Vorsicht ab, die innere Lamelle möglichst vollständig, von der äusseren so wenig als möglich abzutragen. Das Frenulum bleibt oder wird, wenn es kurz ist, durch einen Scheerenschlag gespalten, worauf die äussere Lamelle an den Wundrand der inneren, im Sulcus coronarius durch einige Nähte befestigt, und so das ganze Präputium abgetragen wird.

*d*) **Abkappung des Präputiums.** In Fällen, in denen das Präputium lang ist, rüsselförmig die Glans überragt, genügt es oft, den Margo und den der Glans vorliegenden Theil des Präputiums abzukappen, die innere Lamelle mit der äusseren zu vereinigen, um die Phimose zu beheben.

## 5. Paraphimose.

Ein der Phimose entgegengesetzter Zustand, indem das hinter die Glans geschobene Präputium im Sulcus coronarius festgeklemmt bleibt und nicht mehr über die Glans vorgeschoben werden kann. Auch hier sind die-

selben Momente im Spiel, wie bei der Phimose, also Volumszunahme der Glans, oder relativ ungenügende oder verminderte Elasticität des Präputiums. Nur kommt ein weiterer äusserer Anlass hinzu. Das Präputium wurde trotz seiner relativen Enge entweder manuell, oder sub coitu vom Patienten mehr oder weniger gewaltsam über die Glans geschoben. Der Margo praeputii, stets dessen engster Theil, schnappt hinter der Corona glandis ein, ist nicht mehr über dieselbe zu bringen. Durch die in Folge der Compression des Margo bedingten Circulationsstörungen kommt es zu Stauung in den vor dem Margo gelegenen Theilen. In Folge dessen schwillt einmal die Glans ödematös an, aber auch die nun vor dem Margo liegende innere Lamelle nimmt an dem Oedem theil, schwillt oft sehr bedeutend an und umgibt die Glans in Form eines kragenförmigen Wulstes. Die veranlassenden Momente sind einmal die bei der Phimose genannten. Jedes Moment, das Phimose bedingt, erzeugt, wenn gewaltsame Retraction des Präputiums hinzukommt, eine Pharaphimose. Die Diagnose des Grundleidens ist in diesen Fällen, da eine Ocularinspection aller Theile möglich ist, nicht schwierig. Nicht selten gibt aber auch ein leichter Grad von angeborner Phimose zu jener uncomplicirten Form der Paraphimose Veranlassung, die auf einfacher Retraction eines relativ engen Präputiums beruht und als traumatische Phimose bezeichnet wird. Die Retraction kann manuell, behufs Reinigung, aus Neugierde, bei Masturbation, sie kann aber auch sub coitu stattfinden, wo dann insbesondere die Erection das Zustandekommen der Paraphimose begünstigt. Jede traumatische Paraphimose auf Masturbation zurückzuführen, ist ungerechtfertigt.

**Therapie.** Die erste Aufgabe der Therapie ist die, das Oedem der inneren Lamelle, das eine Reposition des Margo hindert, zu beseitigen. Eine Reihe seichter Einstiche und Ausdrücken der Oedemflüssigkeit erreichen meist dieses Ziel. In recenten Fällen gelingt es dann noch, durch Compression der Glans, Dehnung des Margo, das Präputium zu reponiren. In älteren Fällen, meist schon wenn die Paraphimose länger als 36 Stunden besteht, ist die Reposition deshalb nicht möglich, weil der einschnürende Margo, der in Folge des Gegendruckes den er erfährt, meist gangränescirt, durch reactive Entzündung an die Tunica albuginea angelöthet ist. Ueberlassen wir solche Fälle unter antiseptischem Verband und mässiger Antiphlogose sich selbst, so pflegt die Gangrän das Margo endlich zu völliger Erweichung desselben zu führen, er gibt dem Gegendruck nach, weicht auseinander, die Stase ist behoben und der Status quo ante stellt sich wieder ein. Nur dort, wo die Gefahr der Gangrän der Glans in Folge der starken Circulationsbehinderung nahe liegt oder bereits entwickelt ist, ist es unbedingt indicirt, operativ einzugreifen. Wir können dann den einschnürenden Margo praeputii auf der Hohlsonde spalten und

so die Einschnürung beheben. Besser empfiehlt es sich aber in diesen Fällen die Excision des ganzen Margo vorzunehmen, äussere und innere Lamelle durch die Naht zu vereinigen und so ein noch bewegliches Präputium zu schaffen, während bei einfacher Incision der Margo wohl auseinanderweicht, an den Schaft des Penis aber angelöthet bleibt und so das Präputium für immer hinter die Glans retrahirt und in Form mehrerer Querfalten fixirt bleibt. Sind diese Falten derb, indurirt, dann empfiehlt sich die Circumcision des paraphimotischen Präputiums.

## 6. Lymphangioitis.

Ueberall dort, wo sich im Bereiche des Penis acut entzündliche Processe abspielen, wird der Entzündungsreiz auf dem Wege der Lymphbahn aufgenommen und weiter propagirt werden können. Es wird in Folge dessen zunächst eine acute Entzündung jener Lymphstränge zu Stande kommen, die in dem erkrankten Gebiete ihre Wurzeln haben. Dies gilt insbesondere für das dorsale und für die beiden lateralen Lymphgefässe des Penis beim Manne, während die von den Labien kommenden Lymphgefässe beim Weibe nur sehr selten erkranken. Wo immer am äusseren Genitale oder in der Urethra sich acute Entzündungsprocesse abspielen, können die genannten Lymphgefässe an der Entzündung participiren. Sie erscheinen dann als drehrunde, bis rabenfederkieldicke, derbe, bei Betasten schmerzhafte Stränge, die bis zum Mons Veneris, selten weiterhin zu verfolgen sind. Die sie bedeckende Haut ist meist entzündlich geröthet und etwas ödematös. Dort, wo das dorsale Lymphgefäss sich in ein Netz auflöst, das auch accessorisches Drüsengewebe führt, schwillt dieses Netz mit an und wir finden dann im Verlaufe des walzenförmigen Stranges einen teigigen, schmerzhaften Knoten. Am constantesten sind diese Knoten beim Manne, einen Querfinger hinter dem Sulcus coronarius und am Mons Veneris. Sehr acute Urethritis, Balanitis, Phimose und Paraphimose entzündlichen Ursprunges, weiche Schanker sind Ursache dieser Lymphangioitis. Die Entzündung ist meist nicht sehr acut, weshalb es zu Resolution kommt. Nur bei weichem Schanker ist die Acuität der Entzündung, daher auch der Schmerz, der durch Erectionen meist heftig gesteigert wird, intensiver. Die Folge davon ist, dass die Entzündung weniger zu Resolution, mehr zu Eiterung tendirt und so geschieht es in gerade nicht so seltenen Fällen, dass die oben genannten, den Lymphnetzen entsprechenden Knoten unter stürmischen entzündlichen Erscheinungen bis wallnussgross werden, sich an die Haut anlöthen, im Centrum erweichen, vereitern, nach aussen durchbrechen, so kleine Abscesse darstellen, die unter dem Namen der **Bubonuli**

**Nisbethi** bekannt sind. Meist heilen diese Bubonuli anstandslos, doch können sie auch zur Bildung von Lymphfisteln Veranlassung geben.

**Differentialdiagnostisch** unterscheidet sich die acute, schmerzhafte, walzenförmige, nur von einzelnen grossen schmerzhaften, zu Abscedirung tendirenden Knoten durchbrochene, von ödematöser, gerötheter Haut gedeckte Lymphangiotis inflammatoria wesentlich von der schmerzlosen, schnurartigen oder bandförmigen, nicht entzündlichen, derben, von unveränderter Haut gedeckten Lymphangioitis nodosa syphilitica, der Begleiterin primärer Sklerosen.

**Therapie.** Im Beginn antiphlogistisch. Ruhe, kalte Umschläge, Einreibungen von Unguentum cinereum. Wenn Eiterung da ist, operativ, besteht die Behandlung in Eröffnung der Bubonuli und antiseptischer Behandlung der Abscesshöhle.

### 7. Drüsenentzündung. (Adenitis.)

In gleicher Weise, wie die Erkrankung der Lymphgefässe, vermag durch Fortleitung des entzündlichen Reizes durch die Lymphgefässe bis zu den Lymphdrüsen eine acute, zur Vereiterung tendirende Entzündung in denselben angeregt zu werden. Die Lymphgefässe können in diesen Fällen die früher beschriebene Lymphangioitis aufweisen, sie können aber auch ganz intact bleiben. Eine solche acute Lymphdrüsenentzündung kann sich zu allen entzündlichen Erkrankungen hinzugesellen, aber auch überall dort entstehen, wo irritirende Zerfallsproducte entstehen und die Möglichkeit zu deren Resorption gegeben ist. Und so tritt die acute Lymphadenitis ebensowohl zu einer Urethritis, entzündlichen Balanitis, Phimose und Paraphimose, als zum weichen Schanker, zerfallenden Sklerosen, zerfallenden Producten der Secundärperiode, zerfallenden Papeln hinzu. Je intensiver der örtliche Zerfall, desto intensiver ist die durch denselben bedingte Drüsenentzündung, und so pflegen weiche Schanker, zerfallende Sklerosen und gemischte Schanker, zerfallende Papeln nicht selten von Adenitiden gefolgt zu sein, die unter sehr acuten Symptomen entstanden, rasch und fast unfehlbar zerfallen, die Intensität ihres Zerfalles auch dadurch documentiren, dass sie inoculabeln Eiter liefern, das heisst Eiter, der bei Impfung auf den Träger und andere Individuen entzündliche Infiltrate, Knötchen, Pusteln, typische Geschwüre, weiche Schanker liefert. Solche Adenitiden pflegt man dann meist auch als **chancröse Adenitiden** zu bezeichnen.

Alle diese Formen acuter Adenitis entstehen auf dem Wege der Lymphcirculation in jenen Drüsen, die die Lymphe aus dem primär erkrankten Bezirk aufnehmen, also stets in nächster Nachbarschaft der

primären Erkrankung. Da nun diese meist am Genitale sitzt, so erkranken die Inguinaldrüsen am häufigsten, doch ist bei extragenitalem Sitz der Affection auch eine Erkrankung anderer, so der Cubital-, Axillar-, Submaxillardrüsen möglich und beobachtet. Nachdem der Verlauf der Lymphgefässe sehr anastomosenreich ist, dieselben vielfach Plexus und Kreuzungen bilden, darf es uns nicht wundern, wenn zu einem Geschwüre, das zum Beispiel rechts am Penis sitzt, eine linksseitige Adenitis hinzukommt oder umgekehrt, wohl auch unter gleichen Verhältnissen eine beiderseitige Adenitis sich entwickelt. Durch Resorption von den ersten können auch weitere Drüsen, Drüsen zweiter Ordnung erkranken, so von den hochliegenden Inguinaldrüsen aus, die tiefliegenden.

Tripper, Balanitis, Phimose rufen nur selten, weiche Schanker zerfallende Sklerosen und Papeln häufiger Drüsenentzündung hervor, und unter den letzten drei Affectionen nimmt wieder der weiche Schanker den ersten Platz, was Häufigkeit betrifft, ein. Meist entwickelt sich die Adenitis zur Zeit der Florition, selten zur Zeit der Reparation, noch seltener nach Heilung der sie bedingenden Erkrankung. Momente, die die primäre Erkrankung reizen, die Entzündung derselben erhöhen, wie unvernünftiger Gebrauch von Adstringentien und Causticis, sei es als Injectionen beim Tripper, sei es als Lapistouchirungen bei weichen Schankern, zerfallenden Sklerosen und Papeln, weiters alle Umstände, welche Resorption der Zerfallsproducte begünstigen, wie Phimose, grobe Vernachlässigung und Unreinlichkeit, endlich forcirte Bewegung, Reiten, Tanzen, lange Märsche begünstigen die Entstehung einer Adenitis.

Diese äussert sich anfangs als ein haselnussgrosser, bei Druck und Bewegung schmerzhafter Knoten meist in einer der Leisten, der successive, oft rasch an Grösse zunimmt, wallnussgross und darüber wird, rundliche oder ovoide Gestalt hat und schliesslich die sonst unveränderte, verschieb- und faltbare Haut verwölbt. Bald röthet sich dieselbe, während die Drüse an Grösse zunimmt, sich aber noch gleichmässig derb anfühlt. Von diesen Stadien aus ist noch Abnahme der entzündlichen Erscheinungen, Restitutio ad integrum möglich. Manchmal sehr rasch, pflegt in anderen Fällen, meist von Fieber begleitet, die Drüse weiter zu schwellen. Die Haut über derselben wird an die Drüse angelöthet, geröthet, in der Drüse bildet sich ein Erweichungsherd, die Haut über demselben wird verdünnt, endlich durchbrochen, der Eiter entleert sich nach aussen und wir haben nun eine offene, von entzündlich infiltrirten Wandungen eingeschlossene Abscesshöhle vor uns. Diese Höhle kann sich nach erfolgtem Durchbruch und Eiterentleerung sofort mit Granulationen füllen und schliessen.

In anderen Fällen aber, besonders wenn ein weicher Schanker die Ursache war, kann der offene Drüsenabscess noch durch einige Zeit weiter

zerfallen, sich nach der Peripherie und Tiefe vergrössern. Ja derselbe kann, ganz wie der weiche Schanker, von verschiedenen, dort schon beschriebenen Complicationen heimgesucht werden, er kann phagedänisch und diphtheritisch werden, serpiginös weiterschreiten, ausgebreitete Substanzverluste bedingen, die durch Entblössung und Arrosion der grossen Gefässe in der Leiste zu letalem Ausgang führen können. Bei Individuen, deren Lymphdrüsensystem in Folge von Scrophulose, Syphilis etc. bereits erkrankt war, beschränkt sich die Erkrankung meist nicht auf eine Drüse. Es erkranken dann mehrere, meist ein ganzes Drüsenpacket. Die einzelnen Drüsen, deren Entzündung einen mehr subacuten Charakter annimmt, schwellen bis zu Ganseigrösse an, bilden in der betreffenden Leiste einen kindskopfgrossen, drusig höckerigen, vom Poupart'schen Bande oft in zwei Theile getheilten, wie eingeschnürten Tumor. Die Entzündung übergeht auf das interglanduläre Gewebe, führt auch hier zur Infiltration, die die einzelnen Drüsen zusammenbackt, eine grosse strumöse Geschwulst bildet. Von den einzelnen Drüsen kommt es nun zur Bildung von multiplen Erweichungsherden, die nach aussen und gegeneinander durchbrechen, die Haut unterminiren, die Bildung von Hohlgängen, besonders längs der Gefäss- und Muskelscheiden veranlassen. Diese Eiterung geht auf subacutem oder kaltem Wege vor sich, producirt viel dünnflüssigen, schlechten Eiter, bringt durch die Langwierigkeit des Processes Ernährungsstörungen, Kachexie des schon von vorhinein schlecht genährten Patienten mit sich, Ausbruch bisher latenter Tuberculose, hypostatische Pneumonien, amyloide Degenerationen können letalen Ausgang bedingen.

**Therapie.** Schwellung der Drüse, so lange keine Eiterung nachweisbar ist, trachten wir durch Ruhe, Antiphlogose, kalte Umschläge, Einreibung von Jodtinctur und den schon mehrfach genannten Jodsalben zur Resorption zu bringen. Ist Eiterung da, dann ist der Abscess so rasch und so gründlich als möglich in eine offene Wunde umzuwandeln. Spaltung der Hautdecke, Abtragung derselben, soweit sie unterminirt ist, genügt dieser Indication. Die so erzielte offene Wunde behandeln wird antiseptisch. Hat sie Tendenz zu Zerfall, ist sie diphtheritisch, phagedänisch, nimmt sie serpiginösen Zerfall an, dann treten in ihrer Behandlung alle bei Behandlung des weichen Schankers und dessen Complicationen gegebenen Maassregeln und Indicationen in ihr Recht. Jodoformpräparate örtlich, Roborantien und Decoctum Zittmann spielen hier eine Hauptrolle. Protrahirte warme Bäder, das Wasserbett, weisen gute Erfolge auf. Bei Phagedän bewirkt oft der Gypstheer (Bituminis fagi 10,0 Calcariae sulfuricae 50,0), mit dem die Wunde einmal in 24 Stunden ausgefüllt wird, rasche Reinigung. Bei strumösen Bubonen ist neben Berücksichtigung der Kachexie für rasche Resorption zu sorgen. Am zweckmässigsten erweisen sich, neben Roborantien, Einreibungen grauer Salbe, die nach dem Vorgange

Köbner's und v. Sigmund in jene Hautstellen vorgenommen werden, aus denen die erkrankten Lymphdrüsen ihre Lymphe beziehen, also in den häufigsten Fällen inguinaler Adenitis die Haut der Unter- und Oberschenkel alternirend betreffen. Das mit der Lymphe in die kranken Drüsen gelangende Quecksilber scheint oft auf die Resorption günstig einzuwirken. Ist bereits Fluctuation und Eiterung, Durchbruch nach Aussen und Fistelbildung nachzuweisen, dann ist streng chirurgische Behandlung, Spaltung und Drainage der Hohlgänge, Oeffnung der multiplen Abscesse, Abtragung unterminirter, nicht lebensfähiger Hautlappen, Entfernung infiltrirter Drüsenreste mit dem scharfen Löffel, antiseptische Wundbehandlung am Platz.

# SACHREGISTER.


Seite

Acne syphilitica . . . . . 56, 61
Adenitis acuta . . . . . 301
— chancröse . . . . . 301
Albuminurie im Eruptionsstadium . 45
Alopecia syphilitica . . . . . 80
Anchylose bei Syphilis der Gelenke 111
Angina tonsillaris im Eruptionsstadium . . . . . 42
Angioneurosen, blennorrhagische . 283
Anidrosis . . . . . 84
Anthrophore . . . . . 260
Anus, Syphilis des . . . . . 118
Apoplectischer Anfall . . . . . 137
Arsenik in der Syphilistherapie . . 206
Arteriitis gummosa . . . . . 127
— syphilitica . . . . . 91
Arthritis gummosa . . . . . 110
— syphilitica . . . . . 109
Auge, Syphilis des . . . . . 141
Augenlider, Syphilis der . . . . 142
— Sclerose der . . . . . 142
— Syphilide der . . . . . 142
— Gummata der . . . . . 142
Balanitis . . . . . 291
— syphilitica . . . . . 65
Bartholinitis acuta . . . . . 280
— chronica . . . . . 281
Bartholin'sche Drüse, Entzündung der . . . . . 280
Blase, Syphilis der . . . . . 128
Blennorrhoea conjunctivae . . . . 283
— vaginae . . . . . 277
— der Urethra etc. vide Urethritis.
Blepharitis syphilitica . . . . . 143
Blutgefässe, Syphilis der . . . . 126
Bronchien, Syphilis der . . . . . 124
Brustdrüsen, Syphilis der . . . . 132
Bubonuli Nisbethi . . . . . 300

Seite

Bursitis syphilitica acuta . . . . 112
— gummosa . . . . . 112
Calomel, intern . . . . . 198
— subcutan und intramusculär 195
Caries, syphilitische der Knochen 108
Capillarinjectionspritze Ultzmann's 258
Cavernitis . . . . . 262
Centralorgan, Syphilis des . . . . 133
Chorioidea, Syphilis der . . . . . 157
Chorioiditis syphilitica . . . . . 157
Ciliarkörper, Syphilis des . . . . 150
Circulationsorgane, Syphilis der . 125
Compressor urethrae, Rolle bei acuter Urethritis . . . . . 241
Compressionsmyelitis . . . . . 139
Condylomata acuminata . . . . . 293
Conjunctiva, Syphilis der . . . . 143
— Initialeffecte der . . . . . 143
— Papeln der . . . . . 143
— Gummata der . . . . . 143
Copaivbalsam . . . . . 253
Cornea, Syphilis der . . . . . 144
Corpora cavernosa, Syphilis der . . 131
Cowperitis . . . . . 264
Cubeben . . . . . 255
Cutis marmorata . . . . . 56
Cystitis . . . . . 271
Dactylitis syphilitica . . . . . 109
Darm, Syphilis des . . . . . 118
Decocte . . . . . 203
Decoctum Zittmann . . . . . 204
— Pollini . . . . . 206
Dementia paralytica . . . . . 138
Dermatische Methoden der Syphilisbehandlung . . . . . 191
Dilatatorien Oberländer's . . . . 262
Drüsenentzündung, acute . . . . 301
Drüsenschwellung, syphilitische . 32

| | Seite |
|---|---|
| Dualitätslehre | 3 |
| — deutsche | 4 |
| — französische | 4 |
| Ecthyma syphiliticum | 62 |
| — syphiliticum profundum | 97 |
| Einreibungscur | 191 |
| Eisen in der Syphilistherapie | 206 |
| Encephalitis syphilitica | 134 |
| Endarteriitis syphilitica | 127 |
| Endocarditis, syphilitica | 126 |
| Endophlebitis syphilitica | 127 |
| Epididymitis | 269 |
| — interstitialis syphilitica | 128 |
| — gummosa | 128 |
| Epilepsie | 137, 138 |
| Eruptionserscheinungen, syphilitische | 42 |
| Erythema papulatum syphiliticum | 54 |
| — syphiliticum | 53 |
| Exantheme, syphilitische | 46 |
| — — Anatomie | 49 |
| — — Auftreten, | 46 |
| — — Eintheilung | 49 |
| — — Farbe | 51 |
| — — haemorrhagische | 51 |
| — — recidivirende | 47 |
| — — regressive Metamorphose | 52 |
| — — subjective Symptome | 53 |
| — — Polymorphie | 51 |
| — — Vertheilung der Efflorescenzen | 46 |
| — — Verlauf | 48 |
| Fieber im Eruptionsstadium | 42 |
| Framboesia syphilitica | 98 |
| Gefässerkrankung, syphilitische der Hirngefässe | 134 |
| Gehörsinn, Syphilis des | 141 |
| Gelenke, Syphilis der | 109 |
| Gelenkserkrankung im Eruptionsstadium | 43 |
| Gehirn, gummöse Erkrankung des | 135 |
| Gehirn, Syphilis des | 133 |
| Gemischter Schanker | 24, 30 |
| — — bacteriologische Auffassung, Mischinfection | 31 |
| Genitale, äusseres, Syphilis des | 131 |
| Geruchsinn, Syphilis des | 141 |
| Gesammtinfection, syphilitische | 40 |
| Gesetz von Profeta | 170 |
| Gesetz von Colles | 172 |
| Geschmack, Syphilis des | 141 |
| Glans penis, Anatomie | 26 |
| Glossitis syphilitica indurativa | 115 |
| — gummosa | 116 |
| Gonococcus | 233 |
| Graues Oel, Injectionen von | 196 |
| Gumma cutaneum | 96 |
| — subcutaneum | 98 |
| — der Schleimhäute | 102 |
| Gummöses Geschwür | 99 |
| Haematurie, bei Urethritis acuta posterior | 240 |
| Harnblase, Entzündung der | 271 |
| Harndrang, bei Urethritis acuta posterior | 240 |
| Harter Schanker | 17 |
| Hautgumma | 96 |
| — Differentialdiagnose | 100 |
| Helcose, venerisch-contagiöse | 222 |
| — Anatomie der | 227 |
| — Aetiologie der | 222 |
| — Differentialdiagnose der | 227 |
| — Symptomatologie der | 223 |
| — Therapie der | 228 |
| — diphtheritische | 226 |
| — gangränöse | 225 |
| — serpiginöse | 226 |
| — phagedänische | 225 |
| Hepatitis syphilitica diffusa interstitialis | 119 |
| — circumscripta gummosa | 120 |
| — Mischformen | 120 |
| Herz, Syphilis des | 125 |
| Hode, Syphilis des | 128 |
| Hunter'scher Schanker | 17 |
| Hydarthros | 110 |
| Hydrargyrum albuminatum | 197 |
| — bicyanatum | 197 |
| — formamidatum | 197 |
| — succiminicum | 197 |
| — tannicum | 199 |
| Hydrargyrum salicylicum und thymolicum, intramusculäre Injectionen von | 196 |
| Hydrocele chronica | 129 |
| Hydrops der Sehnenscheiden, syphilitischer | 112 |
| Hyperidrosis | 84 |
| Icterus im Eruptionsstadium | 45 |

| | Seite |
|---|---|
| Identitätslehre, Identisten | 2, 232 |
| Immunität bei Syphilis | 11 |
| — Erklärung aus Wirkungen der Stoffwechselproducte des Virus | 12 |
| — Syphilitischer in der Primärperiode, Auffassung | 38 |
| Impetigo syphilitica | 62 |
| Impfpapel | 20 |
| — Sitz | 26 |
| Incubationsperioden, beide | 37 |
| Incubationsstadium der Syphilis | 8 |
| Induration | 17 |
| — Fehlen beim Initialaffect | 28 |
| — Vorkommen bei nicht syphilitischen Affecten | 26 |
| — Sitz | 25 |
| Indurative Oedem | 19 |
| Initialaffect, syphilitischer Anatomie | 21 |
| Initialaffect, syphilitischer Diagnose | 32 |
| Injectionsapparat von Finger | 256 |
| Injectionsmethode Diday's | 258 |
| Iris, Syphilis der | 150 |
| Iritis gonorrhoica | 290 |
| Iritis syphilitica | 150 |
| — serosa | 150 |
| — gummosa | 150 |
| — plastica | 150 |
| Irrigationsprobe als Diagnose der Urethritis posterior | 242 |
| Jodkalium | 200 |
| Jodlithium | 202 |
| Jodnatrium | 201 |
| Jodoform | 202 |
| Jodtinctur | 203 |
| Kehlkopf, Syphilis des | 123 |
| Keratitis syphilitica | 144 |
| Keratomalacie | 144 |
| Knochenerkrankung im Eruptionsstadium | 44 |
| Knotensyphilid | 96 |
| Kopfschmerz im Eruptionsstadium | 45 |
| Latente Syphilis, Diagnose | 183 |
| Leberthran in der Syphilistherapie | 206 |
| Leber, Syphilis der | 119 |
| Leptomeningitis syphilitica | 134 |
| Leucopathia syphilitica | 83 |
| Lichen syphiliticus | 56 |
| Lues cerebri, maligna etc. siehe unter Syphilis | |

| | Seite |
|---|---|
| Lunge, Syphilis der | 124 |
| Lupus syphiliticus | 101 |
| Lymphangioitis acuta | 300 |
| Lymphdrüsen, Syphilis der | 132 |
| Lymphgefässerkrankung, syphilitische | 35 |
| Maculöses Syphilid, Differentialdiagnose | 55 |
| — — Frühform | 53 |
| — — Spätform | 54 |
| Maculöses Exanthem der Schleimhäute | 64 |
| Magen, Syphilis des | 117 |
| Mastitis syphilitica simplex | 132 |
| — gummosa | 132 |
| Meningitis syphilitica | 133 |
| — simplex | 133 |
| — haemorrhagica | 134 |
| — gummosa | 136 |
| Metritis blennorrhagica | 278 |
| Milz, Syphilis der | 133 |
| Milzschwellung im Eruptionsstadium | 46 |
| Mucöser Gummaknoten | 103 |
| Mundhöhle, Syphilis der | 113 |
| Muskel, Syphilis der | 112 |
| Myelitis syphilitica simplex | 138 |
| — gummosa | 138 |
| Myocarditis syphilitica chronica | 126 |
| — gummosa | 126 |
| Myositis syphilitica acuta | 112 |
| — chronica | 113 |
| — gummosa | 113 |
| Nase, Syphilis der | 121 |
| Nebenhoden, Entzündung des | 269 |
| — Syphilis des | 128 |
| Nekrose, syphilitische der Knochen | 108 |
| Nephritis interstitialis syphilitica | 128 |
| — gummosa | 129 |
| Nerven, Syphilis der peripheren | 140 |
| Neuralgien im Eruptionsstadium | 44 |
| Neuritis syphilitica simplex | 140 |
| — gummosa | 140 |
| Nierenbecken, Entzündung des | 274 |
| Niere, Syphilis der | 128 |
| Non-Virulisten | 233 |
| Oedema indurativum, Anatomie | 23 |
| Oesophagus, Syphilis des | 117 |
| Oleum Santali | 254 |
| Onyxis syphilitica | 83 |
| Oophoritis blennorrhagica | 278 |

Seite

Opticus, Syphilis des . . . . . 163
Orbita, Syphilis der . . . . . 141
Orchitis, syphilitica interstitialis . 128
— gummosa . . . . . 128
Osteoporose . . . . . 105
Osteosklerose . . . . . 105
Osteochondritis syphilica . . . . 178
Ostitis gummosa . . . . . 108
— gummosa superficialis . . . 107
— syphilitica . . . . . 105
Ovarien, Syphilis der . . . . . 132
Pachymeningitis syphilitica . . . 134
Pancreas, Syphilis des . . . . . 119
Papel, diphteroide . . . . . 68
— erodirte . . . . . 58, 67
— luxurirende . . . . . 68
— zerfallende . . . . . 58, 71
— Stellung zur Allgemeinsyphilis 73
Papulöses Exanthem der Schleimhäute . . . . . 67
Papulöses Syphilid . . . . . 56
Paralyse, progressive . . . . . 138
Parametritis blennorrhagica . . . 278
Paraphimose . . . . . 298
Paronychia syphilitica . . . . . 83
— desquamativa . . . . . 83
— pustulosa . . . . . 83
Pathologische Producte, nichtsyphilitische, Syphilitischer nicht contagiös . . . . . 7
Pemphigus syphiliticus adultorum 97
— — neonatorum 178
Pergamentsklerose, Sitz . . . . . 26
Pergamentinduration . . . . . 18
Pericarditis, syphilitica . . . . . 126
Perihepatitis . . . . . 120
Periostitis . . . . . 103
— gummosa . . . . . 106
— ossificans . . . . . 105
— suppurativa . . . . . 104
— tophacea . . . . . 105
Peripylephlebitis syphilitica . . . 179
Periurethritis . . . . . 262
Phimose . . . . . 294
Physiologische Secrete Syphilitischer können contagiös sein . . . . 8
Placenta, Syphilis der . . . . . 180
Plaques opalines . . . . . 75
Pneumonie, weisse . . . . . 180
Polymorphie . . . . . 51

Seite

Primäraffect, syphilitischer . . . 16
Primäres Stadium . . . . . 15
Probe der zwei Gläser . . . . . 240
Prostata, Syphilis der . . . . . 131
Prostatitis acuta . . . . . 265
— chronica . . . . . 267
Protojoduretum hydrargyri . . . 199
Pseudosyphilis . . . . . 3
Psoriasis syphilitica . . . . . 59
Psoriasis linguae et mucosae oris . 75
— Differentialdiagnose . . . 77
— palmae et plantae syphilitica . . . . . 78
— Frühform . . . . . 78
— Spätform . . . . . 79
— Differentialdiagnose . . . . 79
— unguium . . . . . 83
Psychrophor Winternitz . . . . . 262
Pustulöses Exanthem der Schleimhäute . . . . . 72
Pustulöses Syphilid . . . . . 60
Pyarthros . . . . . 111
Quecksilber . . . . . 188
Rachenhöhle, Syphilis der . . . . 113
Räucherungen . . . . . 194
Rectum, Syphilis des . . . . . 118
Reflexschwankungen im Eruptionsstadium . . . . . 44
Reinfection . . . . . 12, 90
Respirationstractus, Syphilis des . 121
Retina, Syphilis der . . . . . 161
Retinitis syphilitica . . . . . 161
Retinochorioiditis syphilitica . . 161
Roseola syphilitica . . . . . 53
Rückenmark, Syphilis des . . . . 138
Rupia syphilitica . . . . . 62
Salbenspritze Tommasolis . . . . 261
Salpingitis blennorrhagica . . . . 278
Samenbläschen, Entzündung der . 268
Samenbläschen, Syphilis der . . . 131
Samenstrang, Syphilis des . . . . 131
Sarcocele syphilitica . . . . . 129
Sclerose . . . . . 17
Schanker, weicher vide Helcose, venerisch-contagiöse.
Schleimhautgumma . . . . . 102
Schleimhautsyphilide . . . . . 63
— Differentialdiagnose . . . 72
Schleimbeutel, Syphilis der . . . 112
Schwiele, syphilitische . . . . . 138

| | Seite |
|---|---|
| Seborrhoea oleosa | 84 |
| — oleosa glandis | 291 |
| — syphilitische | 80 |
| Secundäres Stadium | 39 |
| Sehnen und Sehnenscheiden, Syphilis der | 111 |
| Serpiginöses Syphilid | 98 |
| Sinnesorgane, Syphilis der | 141 |
| Sklera, Syphilis der | 149 |
| — Gumma der | 149 |
| Sondencur | 262 |
| Spermatocystitis acuta | 268 |
| — chronica | 268 |
| Sperma Syphilitischer, contagiös | 8 |
| Splenitis syphilitica interstitialis | 133 |
| — gummosa | 133 |
| Spitze Warzen | 293 |
| Stomatitis mercurialis | 189 |
| Strictur, weite | 275 |
| Subcutane Methode der Syphilisbehandlung | 194 |
| Submucöse Gummaknoten | 103 |
| Sublimat, intern | 199 |
| — subcutan | 197 |
| Sublimatbäder | 193 |
| Synovitis, chronische hypertrophische | 110 |
| — monoarticuläre acute | 110 |
| — polyarticuläre acute | 109 |
| — polyarticuläre im Eruptionsstadium | 43 |
| Syphilis, Altersbestimmung secundärer | 86 |
| — Definition | 1, 5 |
| Syphilis-Bacillen | 6 |
| — Färbung nach Lustgarten | 6 |
| — Färbung nach Doutrelepont | 7 |
| — charakteristische und nicht charakteristische Krankheitserscheinungen | 10 |
| — d'emblée | 17 |
| — Erklärung der Krankheitserscheinungen aus dem Virus und dessen Stoffwechselproducten | 11 |
| Syphilisformen, tertiäre, nicht contagiös, nicht virulent | 7 |
| Syphilisvirus | 5 |
| — Träger des | 5 |
| Syphilis, Verlauf | 8 |
| — Stadien | 13 |

| | Seite |
|---|---|
| Syphilis, Infection | 15 |
| — haemorrhagica | 180 |
| — hereditaria | 166 |
| — — Theorie der | 168 |
| — — Abortus bei | 167 |
| — — Frühgeburt bei | 167 |
| — — Lebensschwäche der Kinder bei | 167 |
| — — Entwicklungshemmungen der Kinder bei | 167 |
| — — Syphiliserscheinungen bei | 166 |
| — — Ernährungsstörungen bei | 166 |
| — — bei Syphilis beider Eltern | 169 |
| — — bei Syphilis der Mutter | 169 |
| — — bei Syphilis des Vaters | 170 |
| — — Symptome | 175 |
| — — tarda | 176 |
| — der Nägel | 82 |
| — Behandlung | 187 |
| — Medicamente | 187 |
| — Methodik | 207 |
| — Primärperiode | 207 |
| — Secundärperiode | 212 |
| — Tertiärperiode | 214 |
| — örtliche | 215 |
| — tertiäre, Natur der | 180 |
| — maligna | 165 |
| — und Reizung | 89 |
| Syphilid, maculöses | 53 |
| — kleinknötchenförmiges | 56 |
| — Frühform | 56 |
| — Spätform | 57 |
| — Differentialdiagnose | 57 |
| — lenticuläres, papulöses | 58 |
| — Frühform | 58 |
| — Spätform | 58 |
| — grosspapulöses | 58 |
| — nummuläres | 58 |
| — squamöses | 58 |
| — orbiculäres, papulöses | 60 |
| — blatternähnliches | 61 |
| — Frühform | 62 |
| — Spätform | 62 |
| — Differentialdiagnose | 62 |

| | Seite |
|---|---|
| Syphilid, kleinpustulöses | 61 |
| — Frühform | 61 |
| — Spätform | 61 |
| — Differentialdiagnose | 61 |
| — grosspustulöses | 62 |
| Syphilide der behaarten Kopfhaut | 80 |
| — der Handteller und Fusssohle | 78 |
| Syphilitische Exantheme, succulente und trockene Formen | 88 |
| Tarsitis syphilitica | 143 |
| Tendinitis gummosa | 112 |
| Tendovaginitis syphilitica | 111 |
| Terpentin | 255 |
| Tertiäres Stadium | 92 |
| Thränenwege, Syphilis der | 142 |
| Tophus | 105 |
| Trachea, Syphilis der | 124 |
| Tripperrheumatismus | 282 |
| Tripperseuche | 3 |
| Tuberculum cutaneum | 96 |
| Unitarier, Unitätslehre | 3 |
| Unität und Dualität des Syphilisvirus | 23 |
| Urethra, Syphilis der | 131 |
| Uretheren, Syphilis der | 128 |
| Urethritis acuta, Aetiologie | 232 |
| — — Pathologische Anatomie | 235 |
| — — Symptomatologie | 237 |
| — — Differentialdiagnose | 243 |
| — — Prognose | 250 |
| — — Therapie | 250 |
| — — anterior | 237 |
| — — posterior | 237 |
| — chronica, Pathologische Anatomie | 236 |
| Urethritis chronica, Symptomatologie | 244 |
| — — Prognose | 260 |
| — — Therapie | 260 |
| — — anterior superficialis | 248 |
| — — — profunda | 248 |
| — — posterior superficialis | 249 |
| — — — profunda | 249 |
| — subacuta anterior | 247 |
| — — posterior | 247 |
| — syphilitica | 65 |
| — beim Weibe | 276 |
| Urethrocystitis | 272 |
| Urethrometer | 248 |
| Uro-Genital-System, Syphilis des | 128 |
| Urorrhoea ex libidine | 238 |
| Urticaria syphilitica | 54 |
| Uterus, Syphilis des | 132 |
| Vaccinationssyphilis | 91 |
| Vagina, Syphilis der | 132 |
| Vaginalitis syphilitica | 129 |
| Vaginitis | 277 |
| — granulosa | 277 |
| — syphilitica | 65 |
| Variola syphilitica | 61 |
| Venerische Krankheiten, Definition | 1 |
| Verdauungstractus, Syphilis des | 113 |
| Verengerung der Harnröhre | 275 |
| Virulisten | 233 |
| Vulvitis | 292 |
| Weiche Schanker | 20 |
| — Natur des | 29 |
| Xerosis vaginae | 277 |
| Zunge, Syphilis der | 115 |

# Erklärung der Abbildungen.

## Tafel I.

Fig. 1. Längsschnitt der Glans penis (injicirt).
*a* Stratum papillare mit den pinienförmigen Gefässbäumen,
*b* Das gefässarme Stratum reticulare,
*c* $c_1$ Gefässbüschel des Orificium urethrae und der Corona glandis.
Fig. 2. Gonococcen.
*a b* Gonococcenführende Eiter- und Epithelzelle.
Fig. 3. Syphilisbacillen, Lustgarten's.
Fig. 4. Sklerose (injicirt).
*a* Grenzzapfen,
*b* Kleinzellige Infiltration mit reichlichen injicirten Blutgefässen,
*c* Blutgefässe mit entzündlichem Infiltrate in den Wandschichten,
*d* Lymphgefässe mit adventitiellen und endovasculären Veränderungen.

## Tafel II.

Fig. 5. Durchschnitt durch eine lenticuläre Papel.
*a b c* Kleinzelliges Infiltrat im Papillarkörper, am Haarbalg und Schweissdrüsen,
*d* Gefäss mit Wanderkrankung,
*e* Normale Cutis.
Fig. 6. Gumma des Hodens.
*a* Centrale, verkäste,
*b* Periphere, aus kleinzelligem Infiltrate bestehende Zone des Gumma,
*c* Comprimirte Hodencanälchen,
*d* Interstitielles kleinzelliges Infiltrat.

## Tafel III.

Fig. 7. Endarteriitis (A. Fossae Sylvii).
*a* Gewuchertes Endothel,
*b* Neubildung aus Bindegewebe und kleinzelligem Infiltrate bestehend,
*c* Membrana elastica,
*d* Ringfaserschichte,
*e* Längsfaserschichte der Media,
*f* Adventitia, sämmtlich kleinzellig infiltrirt,
*g* Vas nutriens.
Fig. 8. Hepatitis interstitialis.
*a* Leberzellennetz,
*b* Interstitielles kleinzelliges Infiltrat,
*c* Gallengang,
*d* Blutgefässe,
*e* Bindegewebe der Glyson'schen Kapsel, sämmtlich kleinzellig infiltrirt.

## Tafel IV.

Fig. 9. Osteochondritis syphilitica.
*a* Knorpel mit Zellwucherung,
*b* Die verbreiterte, gegen den Knorpel unregelmässig abgegrenzte Schichte des verkalkten Knorpels mit Zellwucherungen,
*c* Neugebildeter Knochen, in den Markhöhlen,
*d* Desselben Eiterzellen,
Fig. 10. Weicher Schanker mit injicirten Lymphgefässen.
*a* Kleinzellige Infiltration,
*b* Injicirte, an der Ulcerationsfläche frei mündende Lymphgefässe,
*c* Blutgefäss.

## Tafel V.

Fig. 11. Granulöse Urethritis.
*a* Cylinderepithel mit verbreiterter Ersatzzellenschichte,
*b* Höckrige Excrescenzen der subepithelialen Bindegewebe.
Fig. 12. Ausführungsgang einer Littre'schen Drüse.
*a* Cylinderepithel,
*b* Proliferirendes Plattenepithel,
*c* Kleinzelliges Infiltrat um den Gang,
*d* Eiterkörperchen im Lumen.
Fig. 13. Morgagnische Lacune.
*a* Proliferirendes Plattenepithel der Mucosa,
*b* Proliferirendes Plattenepithel in der Lacune,
*c* Kleinzelliges Infiltrat.
Fig. 14. Beginnende Strictur.
*a* Mehrschichtiges Plattenepithel,
*b* Geschrumpftes Bindegewebe,
*c* Verschmälerte Lücken des Corpus cavernosum,
*d* Reste einer Littre'schen Drüse, durch periglanduläres und interstitielles schrumpfendes Bindegewebe zerstört.

Fig. 1. Längsschnitt der Glans penis.

Fig. 2. Gonococcen.

Fig. 3. Syphilisbacillen.

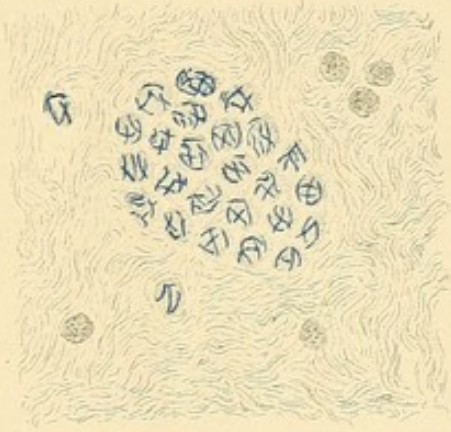
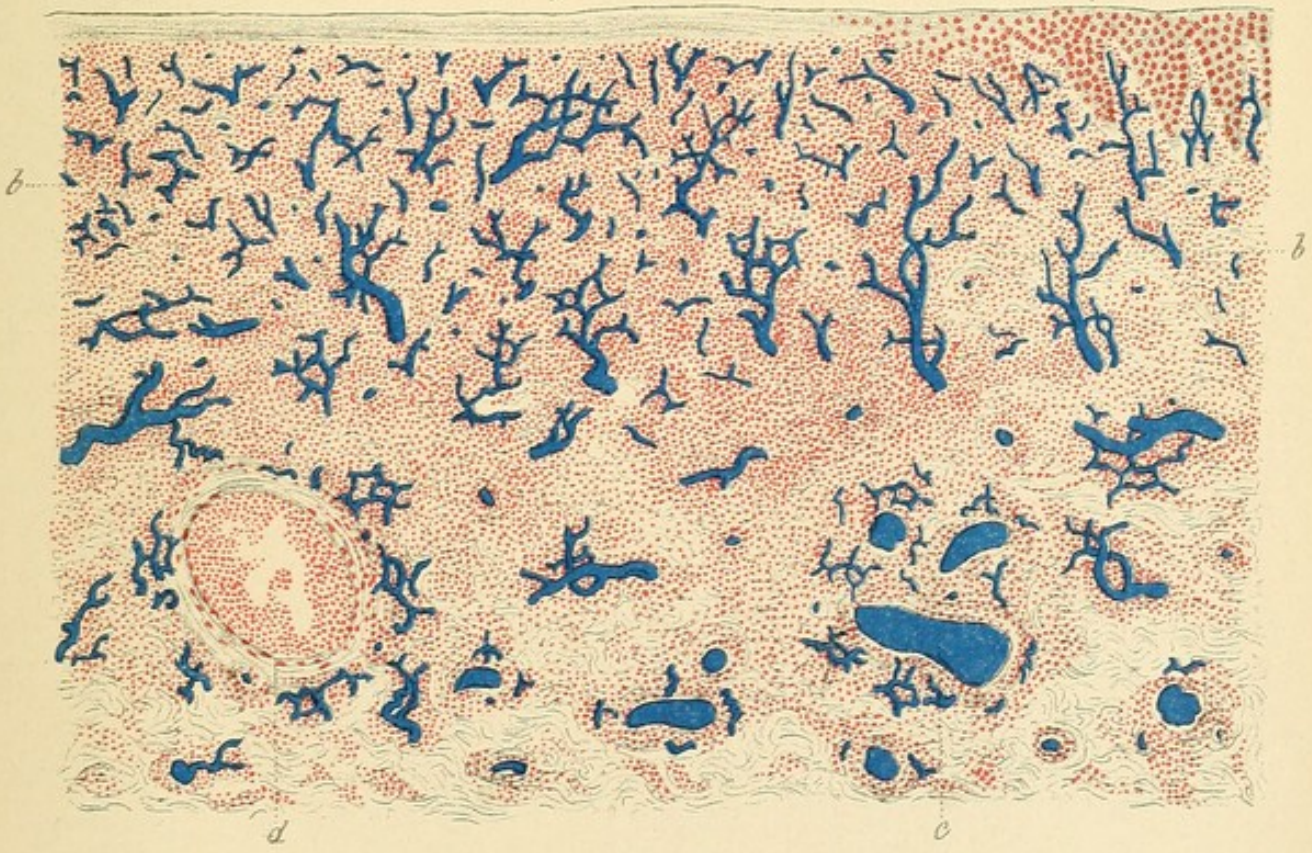


Fig. 4. Sclerose.

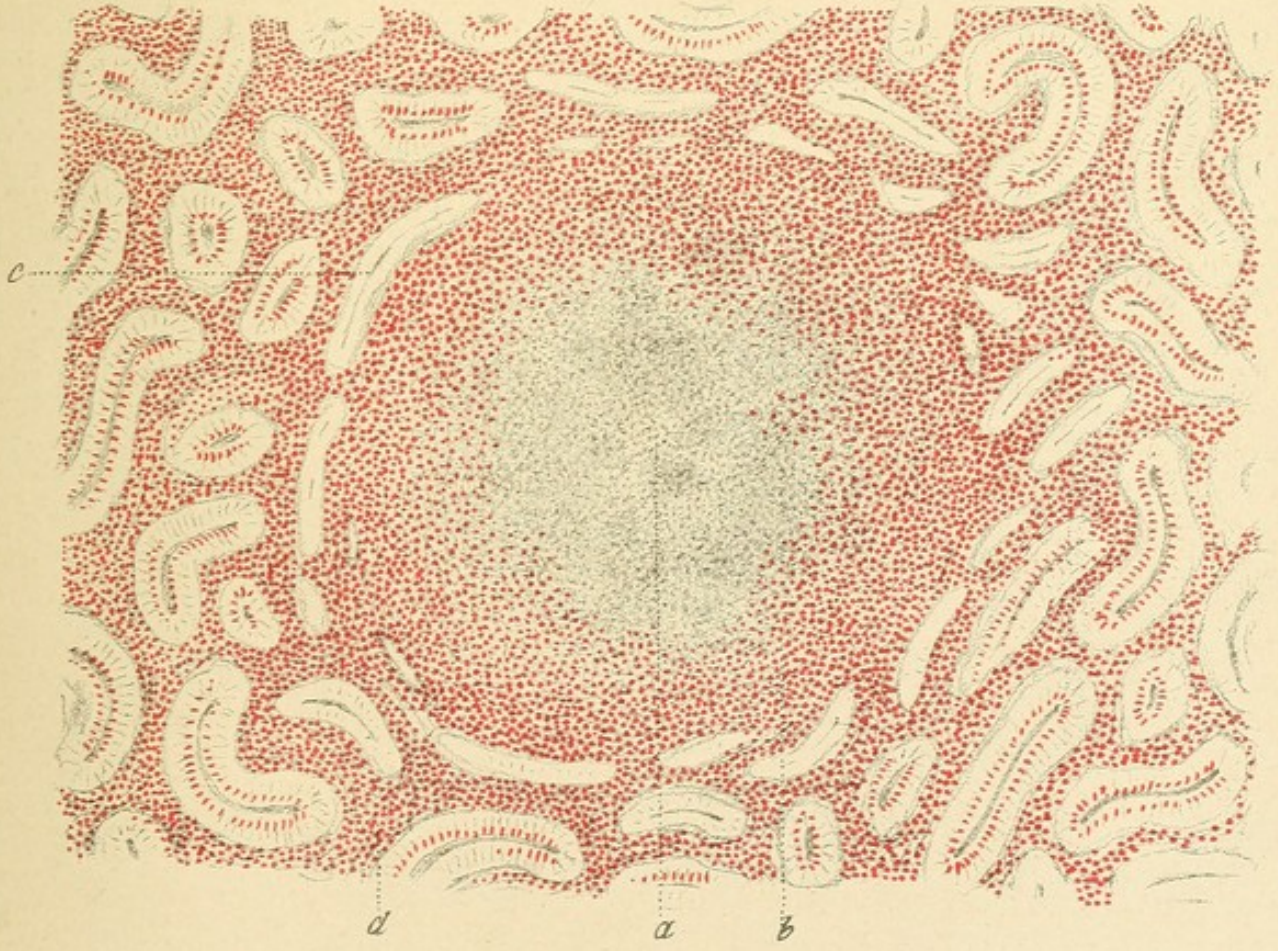



Gez. u. lith. v. C. Henning. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 5. Lenticuläres papulöses Syphilid.

Fig. 6. Gumma des Hodens.




Gez. u. lith. v. C. Henning. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 7. Endarteriitis syphilitica.

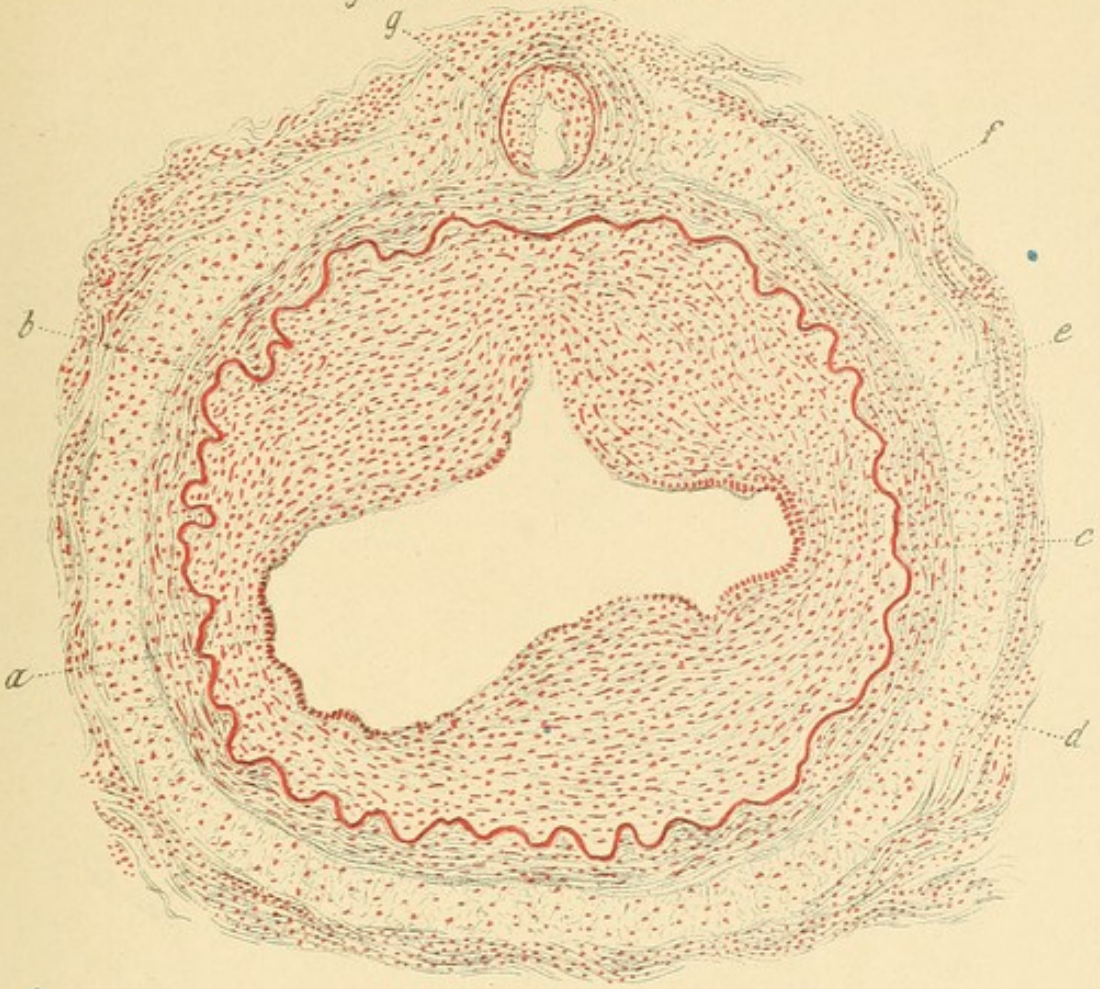
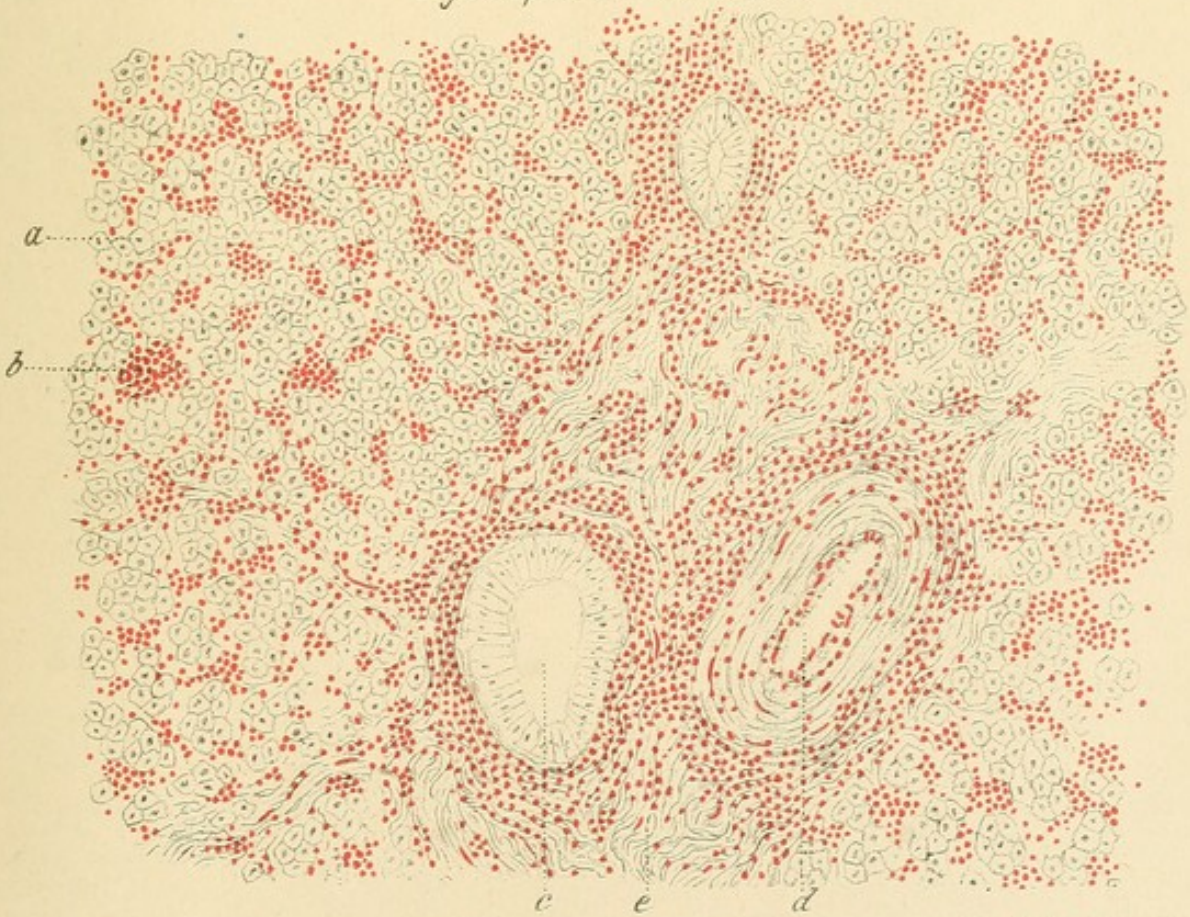



Fig. 8. Hepatitis interstitialis.




Gez. u. lith. v. C. Henning. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

*Fig. 9. Osteochondritis syphilitica.*

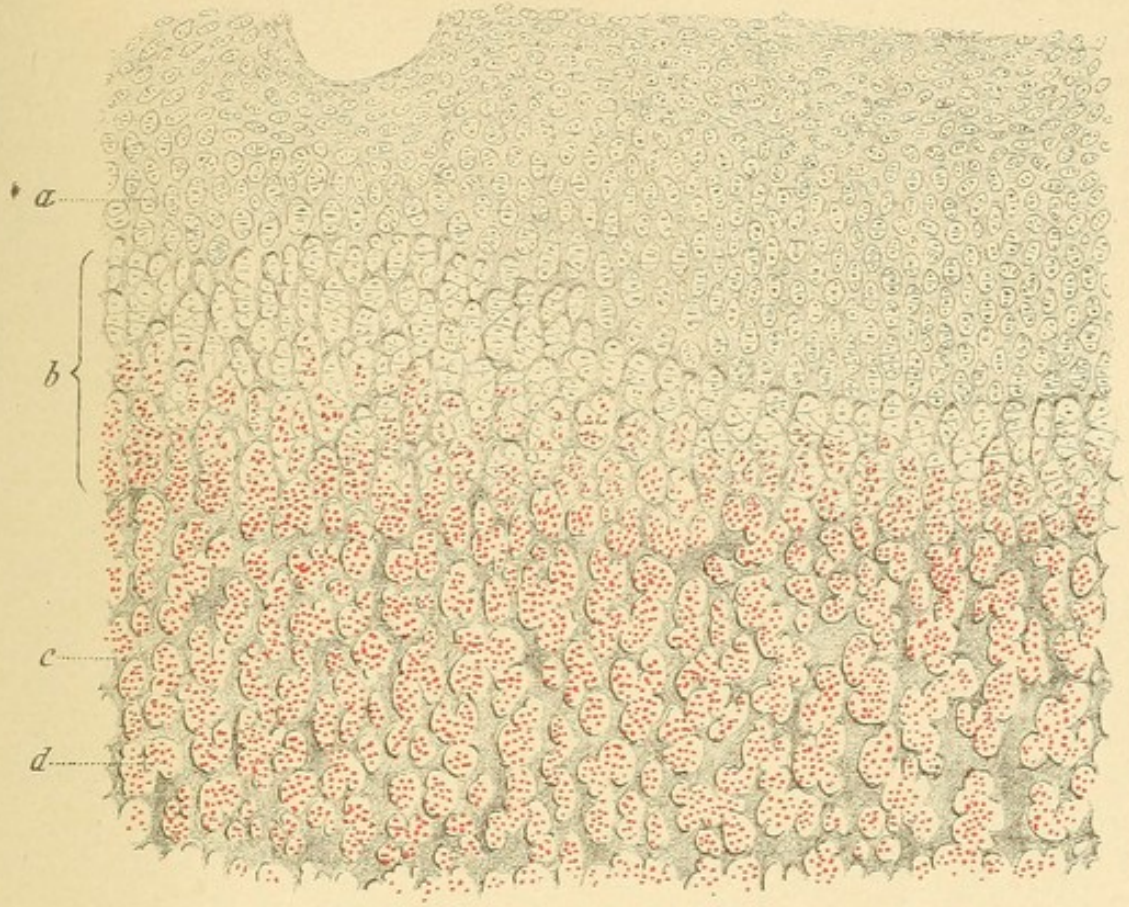
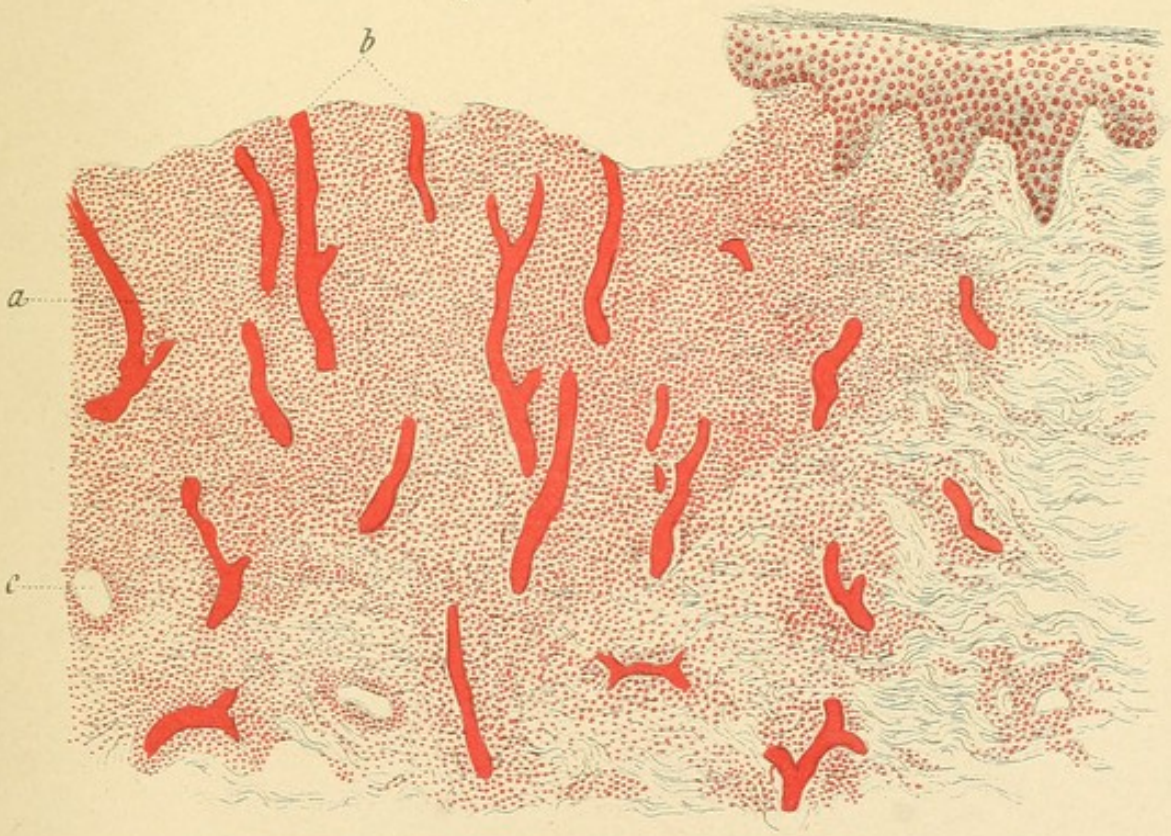



*Fig. 10. Weicher Schanker.*




Ges. u. lith. v. C. Henning. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 11 *Granulöse Urethritis.*

Fig. 12 *Chronische Urethritis.* Fig. 13

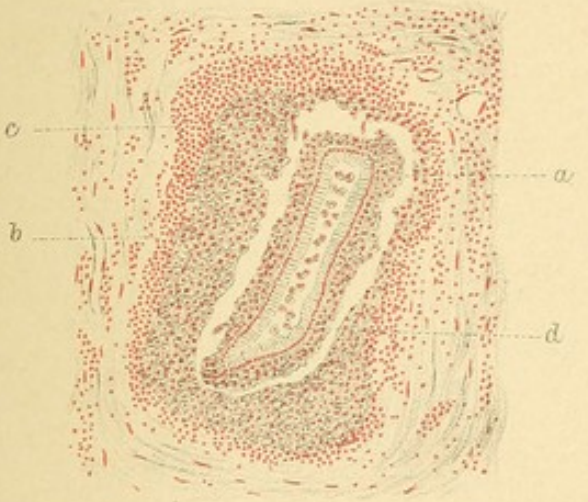
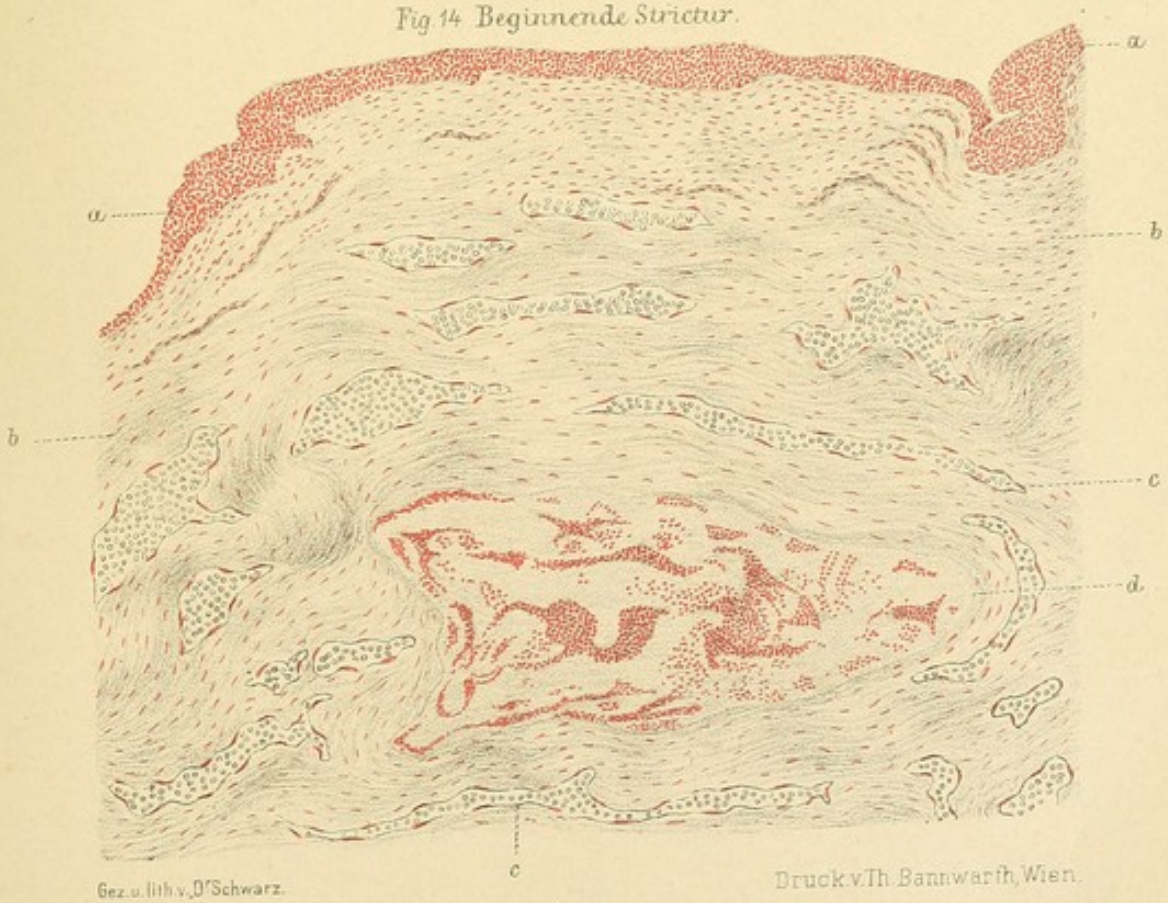


Fig. 14 *Beginnende Stictur.*




Gez. u. lith. v. D'Schwarz. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing, as provided by the library rules or by special arrangement with the Librarian in charge.

| DATE BORROWED | DATE DUE | DATE BORROWED | DATE DUE |
|---|---|---|---|
| | DEC 3 0 1948 | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| C28 (747) MICO | | | |

RC201 F49
1892
Finger