



Aus der medizinischen Klinik zu Jena.

Ein Beitrag

zur

Differentialdiagnose zwischen Lupus und
Lues hereditaria tarda.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

an der

Universität Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Richard Schneider.

approb. Arzt aus Plauen.



JENA.

Druck von Ant. Kämpfe

1895.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät zu Jena auf
Antrag des Herrn Professor Dr. STINTZING.

Jena, 30. Mai 1895.

Prof. Dr. Wagenmann,
d. Z. Dekan der mediz. Fakultät.

So klar im allgemeinen die Symptome des Lupus und der hereditären Lues beschrieben waren, zumal seit wir gelernt, dass der Lupus ein Produkt des Tuberkelbazillus ist, so ergeht es doch dem Praktiker von heute oft wie dem vor Jahrzehnten: Er steht vor einem schauerhaft zugerichteten Gesicht, stellt seine Diagnose und die daraufhin eingeschlagene Therapie lässt ihn im Stich. Es wird mit Quecksilber und Jodkali der vermeintlichen Syphilis zu Leibe gegangen. Aber das Universalmittel, dem die Lues sonst nicht zu widerstehen im Stande ist, es versagt, und langsam aber sicher schreitet der Prozess vorwärts, unbeeinflusst, ja scheinbar fast gefördert durch die Behandlung: Es handelt sich eben trotz sprechender Ähnlichkeit doch nicht um Syphilis, sondern um Lupus.

Im andern Falle wird gebrannt, geätzt, ausgekratzt und geschnitten: aller Therapie und Müh' zum Hohn greift die Krankheit weiter um sich, zerstört nicht allein, wie zu Anfang, die Haut, sondern macht sogar den Knochen nekrotisch, und die Entstellung wird von Tag zu Tag schrecklicher: Kein Lupus, wohl aber Lues!

Dass die Diagnose früher schwierig war, beweist uns der noch gar nicht lange verschwundene Ausdruck:

Lupus syphiliticus, d. h. Lupus war eine gewisse Form, war gleich der Lues. Dass der Lupus nun trotz seiner Zugehörigkeit zur grossen Gruppe „Syphilis“ den Antisyphiliticis nicht ganz weichen wollte — denn bis auf ein gewisses Mass wirken Quecksilber und Jodkali sicher auch auf Lupus, wie das durch neuerliche Versuche bestätigt ist und sich auch in unserer hiesigen Klinik an einem später zu besprechenden Fall bewährt hat — das war eben leider eine seiner berechtigten Eigentümlichkeiten, denen man noch durch Pasten und mit dem Glüheisen beizukommen suchen musste. Und es sind sicherlich dadurch recht gute Resultate erreicht worden, wenn die Ausbreitung des Prozesses noch nicht allzugrosse Dimensionen angenommen hatte. Dass die Differentialdiagnose aber auch heute noch schwierig ist, soll uns die Geschichte eines Patienten zeigen.

Wir sagen jetzt (nach Lesser, Hautkrankheiten): Lupus ist eine Affektion der Haut, bewirkt durch das Eindringen und die Weiterentwicklung des Tuberkelbazillus. Hiermit steht im vollständigsten Einklang das schon früher sicher festgestellte häufige Koinzidieren des Lupus mit Erscheinungen der Skrophulose, jener ebenfalls dem weiten Gebiet der Tuberkulose im allgemeinen angehörigen Erkrankung. Ausser Drüsenvereiterungen sind es besonders häufig skrophulöse Erkrankungen der Augen, resp. deren Residuen, wie Kornealtrübungen und, wenn auch seltener, tuberkulöse Erkrankungen der Knochen und der Lungen, die bei Lupus zur Beobachtung kommen; in einzelnen Fällen ist auch Miliartuberkulose im Anschluss an Lupus beobachtet. Ebenso verhält es sich mit dem in einer Reihe von Lupus-Fällen nachweis-

baren Vorkommen von Tuberkulose in der Familie der Patienten. Allerdings sehen wir auch eine ganze Anzahl von vollständig gesunden Menschen ohne jede hereditäre Belastung an Lupus erkranken, aber ganz dasselbe ist bei anderen Formen der Tuberkulose zu beobachten und dies ist, da es sich um eine im allgemeinen Sinne des Wortes übertragbare Krankheit handelt, ja auch ohne weiteres verständlich. In manchen Fällen entwickelt sich bei einem gesunden Individuum der Lupus von einer Narbe aus, die sich nach einer Verletzung oder sonstigen Erkrankung der Haut gebildet hat, und wir müssen annehmen, dass hier eine Infektion der Wunde mit tuberkulösem Virus stattgefunden hatte — Inokulationslupus. Neuerdings sind Fälle beobachtet worden, bei denen in der That dieser Hergang auf das sicherste nachgewiesen werden konnte (Jadassohn Virchows Archiv 1890 und Leloir, *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, septembre 1891).

Noch einfacher liegen die Verhältnisse in den nicht seltenen Fällen, in welchen der Lupus in einer nach Vereiterung skrophulöser Drüsen zurückgebliebenen Narbe beginnt. Auffallend ist, dass nur selten mehrere Mitglieder derselben Familie an Lupus erkranken. Irgend welcher Zusammenhang des Lupus mit Syphilis, für dessen Bestehen auch nicht der geringste Beweisgrund vorliegt, muss auf das entschiedenste in Abrede gestellt werden.

Der oben verpönte Ausdruck *Lupus syphiliticus*, welcher seiner Zeit die Mängel einer Verlegenheitsdiagnose decken musste, könnte vielleicht heutzutage in gewisser Richtung doch noch seinen Platz behaupten: Ich meine, wenn man damit das gleichzeitige Vorhan-

densein von tertiärer Lues und Lupus bezeichnen will. Also, da der Lupus meist im jugendlichen Alter beginnt und zu dieser Zeit glücklicherweise die acquirierte Lues in ihrem tertiären Stadium — ein anderes kommt ja nicht in Betracht bei Gegenüberstellung mit Lupus — noch ein recht seltenes Vorkommnis ist, selten im Vergleich ihres Auftretens bei älteren Personen, so könnte man unter Lupus syphiliticus eine Koinzidenz von Lupus und Lues hereditaria tarda verstehen. Und diese in der Litteratur fast unbekannten Fälle sind es, die uns auch heute noch trotz aller Bakteriologie bei der Diagnose sowohl, als bei der Behandlung die grössten Schwierigkeiten bereiten. Denn wenngleich jeder bakteriologische Zusammenhang zwischen Lupus und Lues auf das bestimmteste bestritten werden muss, so ist doch nicht zu leugnen, dass die hereditäre Syphilis ihre bedauernswerten Opfer derart konstitutionell schwächt, ihre Widerstandsfähigkeit gegen äussere schädliche Einflüsse so herabsetzt, dass der Tuberkelbazillus, dieses Allergift, in der von tertiärer Syphilis durchwühlten und zerfressenen Haut einen gut vorbereiteten und für seine Existenz gerade noch genügenden Nährboden zu seiner Weiterentwicklung findet. Dazu kommt noch, dass die Eltern derartiger Kinder häufig auch tuberkulös sind und ihrer Nachkommenschaft ausser der Lues vielleicht noch die Disposition zur allgemeinen Tuberkulose mitgeben. Da es sich nun meist um Familien handelt, die in Bezug auf soziale Verhältnisse kärglich vom Schicksal bedacht sind, so dass es mit der Hygiene in jeder Beziehung, was Wohnung, Luft und vor allem ordentliche Ernährung und sachgemässe ärztliche Behandlung anlangt, schlimm

bestellt ist; da ausserdem noch die Unwissenheit und Gleichgültigkeit dieser Leute oft das Mögliche übersteigt, so ist es nicht zu verwundern, dass die armen Kinder bald das Erbe ihrer Eltern auch quoad Tuberkulose antreten. Geboren mit den Sekundär-Erscheinungen der Erbsyphilis, denen sich dann oft schon bald die tertiären Symptome anschliessen, dauert es kaum einige Jahre, da werden die Augen skrofulös, das ganze Gesicht wird gedunsen, die Drüsen am Halse schwellen an und brechen durch, und damit noch nicht genug, befällt das Leiden das Knochengerüst: die Wirbelkörper werden zerfressen, die tuberkulöse Coxitis stellt sich ein, und die gequälten Kinderchen, die doch bis dahin wenigstens noch an der frischen Luft sich bewegen konnten, werden ans ärmliche Lager gefesselt, und langsam aber sicher gehen sie, sei es an Erschöpfung, sei es an schliesslich eintretender Miliartuberkulose, qualvoll zu Grunde. Es ist ja nicht zu bestreiten, dass so und so viele Kinder dasselbe Schicksal erleben, auch ohne dass sie die Folgen der Sünden ihrer Eltern in Gestalt der hereditären Syphilis zu tragen hätten, das tuberkulöse Erbe allein schon vermag den jugendlichen Organismus zu fällen, sobald er sich nur in ungünstigen Verhältnissen befindet. Aber unstreitig findet die Tuberkulose in der erblichen Syphilis einen mächtigen Helfer in ihrem Vernichtungswerke, eben dadurch, dass die Lues hereditaria den jungen Körper hänfällig und gegen Krankheitserreger jeder Art empfänglicher macht. Und die Litteratur weiss von vielen Fällen zu berichten, in denen bei erwachsenen Personen die bereits längere Zeit vorhandene oder erst in der Entwicklung begriffene Tuberkulose, sei sie lokalisiert, wo

sie will, durch eine dazu acquirierte Syphilis erst recht zur rapiden Weiterentwicklung angefacht wird. Wenn also mit dieser Thatsache bei Erwachsenen zu rechnen ist, die doch im Vergleich zu Kindern eine bedeutend grössere Widerstandsfähigkeit besitzen, um so weniger darf es uns wundern, dass für jugendliche Individuen das Zusammengehen zweier Krankheiten um so viel früher verderblich wird.

In Nachstehendem soll über zwei hierhergehörige Fälle berichtet werden, die vor kurzem in der medizinischen Klinik zur Beobachtung kamen.

Gustav A., 15 Jahre alt. Aufgenommen am 14. Juli 1893.

Anamnese: Vater lebt, ist 36 Jahre alt, Zimmermann. Hat mit ca. 22 Jahren Lungenentzündung und 1893 Rippenfellentzündung durchgemacht und will sonst stets gesund gewesen sein. Die Mutter des Patienten ist im Alter von 34 Jahren gestorben, wahrscheinlich an Phthise, soviel sich aus den Angaben des A. entnehmen lässt. Ausserdem war bei ihr die Gegend der Wangen, der Nase, der Oberlippe von einer ungefähr handteller-grossen, roten, glänzenden Fläche eingenommen, welche in ihrem ganzen Bereiche von Knötchen und weissen Narbenzügen durchsetzt war, die Nase selbst in ihrem Knorpelteile vollständig geschwunden. Patient sagt, dass das Leiden der Mutter einem bei einer in der hiesigen Klinik aufgenommenen Lupuskranken vorhandenen Prozess vollständig geähnelt hätte.

Von vier Geschwistern ist das erste bald nach der Geburt gestorben (!), drei Brüder, 12, 8 und 6 Jahre alt,

sind anscheinend gesund; der zweite, er selbst ist jetzt der älteste, soll englische Krankheit gehabt haben.

Patient besuchte bis zum 14. Jahre die Schule bis Ostern 1893. Da er schon in der letzten Zeit an dem jetzigen Leiden erkrankt war, lernte er kein Handwerk, sondern blieb zu Hause. Früher will er stets gesund gewesen sein, nur im Alter von 3 Jahren an einem Ausschlag am Rücken in Dauer von 14 Tagen gelitten haben. Die Behauptung des Patienten, stets bis auf den erwähnten Ausschlag gesund gewesen zu sein, ist dahin zu ergänzen, dass er, nach eigener Angabe, skrofulös ist. Beide Ohren sind seit 6—7 Wochen vereitert, vorher sollen es die Augen gleichfalls gewesen sein.

Die jetzige Krankheit begann Ende November 1892 damit, dass blutige, schleimige Stühle eintraten; Patient will alle 5 Minuten auf das Klosett gegangen sein und Schmerzen und Brennen im Leib empfunden haben. Nach acht Tagen trat Besserung ein. Im Dezember bildete sich auf dem knorpeligen Septum des rechten Nasenloches „Grind“. Gleichzeitig wurde der ganze Eingang des rechten Nasenloches rot und geschwollen. Ebenso wurden auch die Augen, besonders das linke, ergriffen. Im April 1893 begannen dann die Ohren, und zwar zuerst das rechte, zu „eitern“. Mitte Mai entstanden in der rechten Naso-labial-Falte „Grinde“. Der Prozess griff allmählich auf den rechten Teil der äusseren Nase und Oberlippe, schliesslich auch auf die linke Hälfte von Nase und Lippe über. Im Juni trat in der linken Inguinalgegend eine Stelle gleichen Charakters wie im Gesicht auf. Einige Wochen später eine gleiche Stelle in der Mitte der Aussenfläche des linken Oberschenkels.

Status praesens Mitte Juli 1893:

Patient ist für sein Alter klein und schwächlich. Knochengerüst und Muskulatur sind mässig entwickelt, das Unterhautzellgewebe dagegen leidlich. Cervikaldrüsen links etwas geschwellt, Axillar-, Kubital- und Inguinaldrüsen normal. Haut blass, in der Kreuzgegend sehr trocken und schuppig, ebenso an den Seiten. Kopf mesocephal, symmetrisch. Links von der Protuberantia externa ossis occipitis ein markstückgrosser, fast kahler Fleck; sonst noch vereinzelte verschiebbare, weissliche, oberflächliche Narben der behaarten Kopfhaut. Haarwuchs dünn, kein Defluvium.

Aus beiden Ohren, besonders dem rechten, entleert sich Eiter. Der knorpelige Gehörgang des rechten Ohres ist mit Granulationen bedeckt. Nase und Umgebung derselben, Oberlippe stark geschwellt, gerötet, teilweise ulceriert und die Ulcerationen mit gelben Borken bedeckt. Aus den Nasenlöchern entleert sich Eiter. Von Knötchen an der Peripherie ist nichts zu bemerken. Der Rand ist scharf gegen die gesunde Haut abgegrenzt und fast wallartig erhaben. Der harte Gaumen in seiner ganzen Ausdehnung in der Medianlinie ulceriert. An der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel stösst die Sonde auf den rauhen Knochen: Perforation ist nicht vorhanden. Auf der rechten Seite des Kinns befindet sich ein elliptisches 3 cm langes und 1 cm breites Ulcus vom Kieferwinkel längs des Unterkiefers medianwärts verlaufend und scheinbar von durchgebrochenen Drüsen herrührend. In der linken Inguinalgegend eine 8:1,5 cm grosse, dem Poupartschen Bande parallel laufende ulcerierte Stelle, bedeckt mit gelblichen Borken.

Ueber der zweiten linken Rippe, 3 cm vom Sternalansatz eine ungefähr taubeneigrosse, leicht elastische, sehr schmerzhaft aufgebluhene Stelle. Auf der Aussenseite des linken Oberschenkels gleichfalls eine 4 cm lange und 2 cm breite ulcerierte Stelle.

Der Thorax ist mittellang, Rippenwinkel annähernd ein rechter; Interkostalräume mässig weit, Klavikulargruben nicht eingesunken. Lungengrenzen: Spitzen gleich hoch. Rechts: Sternallinie 5. Rippe, Mammillarlinie oberer Rand der 6. Rippe, Axillarlinie Mitte der 8. Rippe, Skapularlinie Mitte der 10. Rippe. An der Wirbelsäule in Höhe des 11. Brustwirbeldornfortsatzes. Links die Lungengrenzen entsprechend. Die Grenzen in der Axillarlinie 2 cm verschieblich; Schall überall sonor, Atemgeräusch überall vesikulär.

Herzgrenzen: obere: 4. Rippe, rechts: linker Sternalrand, links: zwei Finger breit innerhalb der Mammillarlinie, in derselben der Spitzenstoss sieht- und fühlbar. Herztöne rein, Puls regelmässig, synchron, 72, von mittlerer Spannung und Füllung.

Der Leib ist unter dem Niveau des Thorax, nirgends resistent. Palpation überall etwas empfindlich. Appetit gering. Stuhlgang regelmässig.

Leber- und Milzgrenzen normal, letztere nicht palpabel.

Der Harn, spezifisches Gewicht 1015, hellgelb, eiweiss- und zuckerfrei, enthält keine pathologischen Bestandteile.

Das Leiden macht dem Patienten keine heftigen Schmerzen, nur leichtes Brennen, und vor allem klagt er über Beschwerden beim Schlucken. Eine Inspektion des

hinteren Rachenraumes ist unmöglich, weil der Patient durch die mächtigen Ulcerationen und Rhagaden rings um den Mund, denselben nicht weit zu öffnen vermag. Patient hat viel kariöse Zähne, von speziell Hutchinsonsehen ist nichts zu entdecken.

Auf dieses ganze Krankheitsbild hin, besonders wegen der multiplen Lokalisation, muss man unbedingt auf eine konstitutionelle Erkrankung schliessen. Da die Tuberkulose der Haut kaum derartig tiefgreifende Ulcerationen herbeiführt, und mit Rücksicht auf die für Lupus allzu rasche Entstehung wurde eine verspätet zum Ausbruch kommende hereditäre Lues angenommen und dem entsprechend die Behandlung mit Quecksilber und Jodkali eingeleitet.

Es werden vom 14. Juli 93 ab täglich 2 g Ung. einer. eingerieben, jeden 7. Tag ein Bad, dazu Kal. jodat. von 1 g täglich angefangen bis 4 g pro die gegeben. Diese Therapie von 14. Juli bis 10. August 93 hat folgendes Resultat:

18. Juli. Die Rötung geht etwas zurück, ebenso die Schwellung. Schmerzen beim Schlucken etwas geringer.

20. Juli. Die Rötung von wechselnder Ausdehnung: Die Ulcerationen werden lokal mit Sublimat behandelt und Jodoform aufgepudert.

30. Juli. Die Ohren, aus denen seit einiger Zeit ein gelbes Sekret ausfliesst und an deren knöchernem Gehörgang infolge der ständigen Reizung sich spitze Kondylome gebildet haben, werden dreimal täglich ausgespritzt. Gehör hat sich etwas verschlechtert: Leitung durch den Knochen erhalten. Der Prozess im Gesicht

ist nicht besser geworden, scheint im Gegenteil nach der Peripherie und nach der Tiefe zu sich zu verschlimmern. Auch hat sich die Auftreibung über der zweiten linken Rippe nicht verkleinert und ist ebenso schmerzhaft wie bisher. Ulcera in der linken Inguinalgegend sind unter antiseptischer Behandlung zugeheilt; Drüsen noch geschwellt.

10. August. Weil die Reinhaltung des Mundes unmöglich ist, wird wegen eingetretener Stomatitis Ung. einer. ausgesetzt. Der ganze Prozess hat sich nicht im geringsten zurückgebildet. Als Erklärung wird die Tatsache konstatiert, dass Patient das Jodkali nicht genommen hat. Unter strenger Aufsicht muss Patient die Arznei regelmässig nehmen. Es besteht fortwährend Temperatursteigerung bis 38°.

20. August. Patient hat 4 Pfd. abgenommen, täglich 3,0 g Jodkali. Steigerung der Temperatur bis 38,4. Morgenremission 37,0. Es ist eine Rückbildung zu bemerken, dieselbe besteht darin, dass die Rötung nach der Peripherie zu verblasst, die einzelnen Granulationen in der Peripherie, wie im Zentrum an Höhe abnehmen. Sekretion der ulcerierten Fläche ebenso reichlich wie vorher; besonders viel gelbes, eitriges und bei der geringsten Nachlässigkeit in der Reinhaltung scheusslich riechendes Sekret an der Basis der Granulationen. Morgens ist die ganze Fläche mit festen, bräunlichgelben Borken bedeckt. Zweimal täglich Verbandwechsel. Borsalbe.

30. August. Temperatur 36,0—38,8. Remission morgens, Exacerbation abends. Rückbildung des Prozesses im Gesicht geht sehr langsam vor sich. Oberlippe, welche früher 3 cm dick war, jetzt 1,5 cm. Ebenso an der

Peripherie Rückgang. Da die Heilung an der Nase zu langsam geht, wird, um dieselbe zu beschleunigen, der Thermokauter angewandt. Geschwulst über der zweiten linken Rippe fast schmerzlos und bedeutend kleiner; Appetit liegt sehr darnieder.

15. September. Die Heilung steht jetzt still, trotz derselben Behandlung.

Während des ganzen Oktober bis 13. Nov. werden wiederum pro die 2 g Ung. einer. ohne weiteren Erfolg verrieben. Es hat sich sogar eine zweite Auftreibung auch auf der 2. Rippe rechts dicht am Sternalansatz gebildet, die sich nach dem Sternum hin allmählich vergrößert. Auch Schwitzkuren und Trinken von Holzthee vermögen keine Aenderung des Prozesses herbeizuführen. Zurückkehrend zu dem früheren Verdacht auf Tuberkulose, wird die antiluetische Behandlung ausgesetzt und zum Kochschen Tuberkulin als diagnostischen Hilfsmittel gegriffen. Es wird also am

I. 24. November morgens die erste Injektion von 0,0001 Tuberculinum Kochii gemacht. Temperatur abends 38,1, während sie die Tage vorher nur bis 37,5 gestiegen war. Nachmittags tritt allmählich Jucken ein, welches sich an der Peripherie des Prozesses, besonders an den Wangen, Oberlippe und Nase lokalisiert.

II. 25. November. 2. Injektion von 0,0002, lebhaftes Jucken an den gestern erwähnten Stellen, ferner in der Nase (Septum). Die Injektionsstelle schmerzt etwas, brennender Schmerz. Temperaturen: Abends 6 Uhr 38,4, 9 Uhr 38,0, 12 Uhr 38,4, 3 Uhr 38,2, 6 Uhr 38,3.

26. November morgens: Das Jucken hält an, die Peripherie ist in geringem Grade gerötet und geschwellt. Temperaturen: 12 Uhr mittags 38,0, 3 Uhr 37,8, 6 Uhr 37,5, 9 Uhr 37,7.

27. Nov. Temperaturen: 6 Uhr früh 37,5, 9 Uhr 37,0, 12 Uhr 36,4, 3 Uhr 36,7, 6 Uhr 37,0, 9 Uhr 37,6, 12 Uhr 38,2. Das Jucken besteht mit unverminderter Intensität fort bis gegen Abend, wo es etwas nachlässt. Peripherie, besonders über dem Nasenrücken immer noch stark gerötet, etwas geschwellt. Die Auftreibung auf der 2. Rippe rechts und links mässig und erst auf starken Druck, die über dem Sternum auf leichteren Druck schmerzhaft. Die Stelle in der linken Inguinalgegend in der Peripherie gerötet, nicht geschwellt, die Stelle an der Aussenseite der Mitte des linken Oberschenkels zeigt in toto ein dunkelblaurotes Aussehen. Beide Stellen, besonders aber die letztere jucken sehr. Abends 3. Injektion 0,0003.

III. 28. November Temperaturen: 3 Uhr morgens 38,0, 6 Uhr 37,5, 9 Uhr 36,0, 12 Uhr 37,4, 4 Uhr 36,8, 8 Uhr 38,3. Patient klagt über heftiges Jucken an den oben beschriebenen Stellen. Die Peripherie gerötet und geschwellt. Die ganze Wundfläche etwas röter als sonst, Allgemeinbefinden gut.

29. November Temperaturen: Morgens 8 Uhr 36,5, 12 Uhr 36,8, 4 Uhr 37,9, 8 Uhr 37,2, 12 Uhr nachts 37,8. Das Jucken hat nachgelassen. Die Stellen beginnen wieder etwas zu verblassen.

IV. 30. November 4. Injektion 0,0003 4 Uhr nachmittags. Das Jucken hat noch mehr abgenommen, die Rötung ist noch nicht zurückgegangen. Temperaturen:

Früh 8 Uhr 37,9, 12 Uhr 37,8, 4 Uhr 37,0. Nach der Injektion abends 8 Uhr 38,0, 12 Uhr 38,3.

1. Dezember Temperatur früh 4 Uhr 38,0, 8 Uhr 37,5. Das Jucken ist wieder sehr intensiv und zwar auf dem Nasenrücken beiderseits; lateralwärts 3 cm an der Peripherie, dann folgt rechts eine circa 4 cm lange, nicht juckende Stelle, an die sich eine circa 3 cm lange bis zum Mundwinkel reichende Partie anschliesst. An der linken Peripherie juckt es gar nicht, am meisten an der Oberlippe und in der Nase. Sämtliche übrige Stellen, rechter Unterkiefer, linke Inguinalgegend, links Aussenfläche des Oberschenkels jucken gleichfalls. Die ganze ulcerierte Fläche im Gesicht mehr rot als gestern; in der Gegend des Nasenrückens und an beiden Seiten desselben und am rechten Augenwinkel ist eine fast blaurote Verfärbung sichtbar. Abends 8 Uhr 37,2.

2. Dezember. Das Jucken hält in gleichem Masse an, die Rötung geht etwas zurück; es macht sich eine leichte Schuppung über der ganzen ulcerierten Stelle bemerkbar. Temperatur zwischen 36,9 und 37,8.

3. Dezember. Das Jucken hat bedeutend nachgelassen. Die Ablassung ist noch stärker geworden. Die ganze Ulceration ist mit graugelblichen, linsengrossen, in der Mitte mässig fest anhaftenden Schuppen bedeckt, unter denen die Haut ein wenig gerötet ist, jedoch nicht nässt, noch blutet. 5. Injektion 0,0003, früh 8 Uhr 37,5, 12 Uhr 36,6, 4 Uhr 37,2, 8 Uhr 38,4: alle nach der Injektion!

4. Dezember. Die Stellen jucken wieder heftig, wie früher. Temperatur zwischen 37,0 und 38,0.

5. Dezember, Temperatur morgens 37,0, 4 Uhr nachmittags 37,6. 6. Injektion 0,0003; darauf Temperatur bis 38,3 gestiegen. Abends: die Rötung, welche tags vorher abgeblasst war, nimmt wieder zu, ebenso das Jucken. Rechtes oberes Augenlid zeigt eine erbsengrosse Hervorwölbung; die Haut darüber etwas gerötet.

6. Dezember, Temperatur zwischen 37,0 und 38,2. Die Partien jucken stark, besonders nachts. Die Schuppung ist ein klein wenig geringer als früher. Ueber der ganzen ulcerierten Stelle des Gesichtes, namentlich an der Peripherie hirsekorn- bis linsengrosse gelblich verfärbte Knötchen, welche gelbweisses, trübes Sekret enthalten und teils flach, teils kraterförmig 2 mm unter das Hautniveau hinabgehen.

7. Dezember. Die Stelle über dem rechten Augenlid hat die Grösse einer Kirsche angenommen. Fluktuation nachweisbar. Die Schuppung geht etwas zurück, die Peripherie des Ulcus bleibt im Gegensatz zu früher über dem Nasenrücken und zu dessen Seiten gerötet. Temperatur zwischen 37,5 und 38,0.

8. Dezember. Der Tumor am rechten Augenlid hat die Grösse einer welschen Nuss erreicht und fluktuiert deutlich. Trotz des Abscesses Temperatur früh 37,2 sinkt mittags auf 36,6, abends 8 Uhr 37,3. 7. Injektion 0,0003.

9. Dezember. Reichlichere Schuppenbildung, einzelne tiefere Ulcerationen. Die Knochenaffektionen bisher unverändert. Der Abscess am Auge wird eröffnet: Es entleert sich eine reichliche Menge gelben Eiters; die Höhle wird tamponiert. Temperatur früh 4 Uhr 38,2, im Laufe des Tages fällt sie stetig, um nachts 12 Uhr

37,0 zu erreichen. Die Stellen sind sämtlich stark gerötet.

10. Dezember. Temperatur zwischen 37,0 und 38,0. Die ganze Fläche im Gesicht bedeckt mit hirsekorn- bis linsengrossen gelben Eiterknötchen. Entfernt man den Eiter, so zeigen sich mehrere Millimeter in die Tiefe gehende, mit scharfen, teilweise zackigen, steil abfallenden Rändern versehene Ulcera der Grund der Geschwüre ist schmutzig gelb belegt.

11. Dezember. Früh 8 Uhr 37,6. 4 Uhr nachm. 8. Injektion 0,0003. Nachts 12 Uhr 38,4. Das Jucken an sämtlichen Stellen besteht noch, aber die Intensität hat nachgelassen.

12. Dezember. Temperatur 37,2—37,8. Im Gesicht bilden sich teils neue gelbe, eiter haltende Knötchen, teils erfolgt an den älteren Geschwüren eine Veränderung so, dass ihre Tiefe flacher wird; namentlich zeigt sich diese Veränderung rechts. Allmählich fängt auch die Stelle in der linken Inguinalgegend an, sich so zu verändern, wie das Gesicht, d. h. es zeigen sich hirsekorn-grosse Eiterknötchen. Die Stelle an der Aussenseite des linken Oberschenkels nach wie vor dunkelblau, mit weissbraunen Schuppen bedeckt. Die Stelle am rechten Unterkiefer ist etwas grösser geworden, nässt stark; sämtliche Schuppen, die früher ebenso darüberlagen, wie jetzt am Oberschenkel, bilden sich infolgedessen nicht mehr.

13. Dezember. Temperatur um 37,8.

14. Dezember. Temperatur 37,7—38,3.

15. Dezember. Temperatur 37,6—38,4. Incisionsstelle am Auge fast verheilt.

16. Dezember. Die Stellen im Gesicht stark gerötet, die Peripherie fast dunkelrot. Die Grundbeschaffenheit der Stelle ist wie gestippt. Rechts einzelne Eiterknötehen, dann mehrere linsen- bis pfennigstückgrosse, mit zackigen Rändern versehene und mit ihrem graugelb erscheinenden Grunde sich über das Hautniveau erhebende Ulcera. Derselbe Prozess ist in geringerem Masse auf der linken Wange und auf dem Nasenrücken. Die Gegend der Nasenlöcher und das Septum zeigen hirsekorn- bis halblinsengrosse, teilweise konfluierende, grauweisse, im Niveau der Haut liegende Stellen. Am Ohr lassen sich nicht viel Veränderungen konstatieren.

21. Dezember. Die Behandlung mit Tuberkulin hat bewirkt, dass die ganze Temperaturkurve sich um einen Grad erhöht hat. Die Granulationen sind lange nicht mehr so schlaff; es besteht ganz deutlich die Tendenz der Epidermis, die ulcerierte Fläche zu überhäuten, teils, indem sich innerhalb der Granulationen milchweisse Epidermis bildet, teils, indem sich letztere vom Rande her überzuschieben sucht. An der Peripherie nichts mehr von derben Infiltrationen fühlbar. Appetit und Allgemeinbefinden besser. Nachmittags 9. und letzte Injektion 0,0003.

22. Dezember. Es haben sich wieder verschiedene neue hirsekorn- bis viertellinsengrosse Epithelinseln gebildet, namentlich sind sie links aufgetreten. Temperatur ist wie früher: 38,5 höchster Punkt. Das Jucken hatte sich die letzten Tage vor der Injektion sehr gesteigert, hat aber durch dieselbe nicht zugenommen. Fast die ganze Fläche im Gesicht ist überhäutet. Rechts sind noch sieben, teils isolierte, teils konfluierende linsen- bis

halbpfenniggrosse, im Zentrum grauweiss verfärbte, mit 1 mm breitem roten Rand versehene Ulcera, welche eine lebhaft Tendency zur Heilung zeigen. An der Oberlippe ist alles überhäutet, am rechten Mundwinkel noch ein pfennigstückgrosses Ulcus. An der linken Wange noch drei linsengrosse offene Stellen, an der Nase eine 1,5 cm breite, 1 cm lange offene Stelle. Die ulcerierten Hautstellen charakterisieren sich: sie liegen im Niveau der Haut, haben gezackten Rand, im Zentrum sind sie grauweiss verfärbt und mit einem roten Hof umgeben. Vom Zentrum und der Peripherie her wird der dazwischen liegende rote Rand überhäutet.

6. Januar 1894. Die ulcerierten Hautpartien an der rechten Gesichtshälfte haben sich zum grössten Teil überhäutet und sind mit glänzend weissem Narbengewebe bedeckt. Nur auf der medialen Hälfte beider Wangen noch mehrere zackige, flache, von geröteter Haut umgebene Geschwüre, ebenso auf der Oberlippe und dem Saum der Unterlippe. Die Auftreibung über der zweiten rechten Rippe neben dem Sternum thalergross, deutlich fluktuierend; die Haut an dieser Stelle blaurot.

14. Januar. Da der Heilungsprozess um den Mund Fortschritte gemacht hat, gelingt es jetzt dem Patienten, seinen Mund weiter zu öffnen, so dass es möglich wird, zu spiegeln: die Epiglottis stark gerötet, ödematös, flache, linsengrosse Ulceration an der Basis links. Am freien Rande des linken Taschenbandes flache Geschwüre. Im spärlichen schleimig-eitrigen Auswurf keine Tuberkelbazillen.

28. Januar. Seit dem 6. Januar hat sich der Hautbefund nicht mehr geändert. Temperatur abends dauernd

leicht febril, zwischen 37,8 und 38,0. Körpergewicht ist in den letzten 4 Wochen um 2 kg herabgegangen.

30. Januar. Nach spontanem Durchbruch des kalten Abscesses über der 2. rechten Rippe wird reichlich dickflüssiger, gelber Eiter entleert. Die in die Abscessshöhle eingeführte Sonde stösst auf rauhen Knochen. Irrigation der Abscessshöhle und Ausstopfen mit Jodoformgaze-Verband.

12. Februar. Lungenbefund: Thorax wird bei der Atmung wenig ausgiebig und unter Schmerzen in der rechten Seite bewegt. Lungenlebergrenze: Mammillarlinie 5. Rippe; hinten links neben der Wirbelsäule vom 10., rechts vom 9. Brustwirbel an der Schall gedämpft, sonst überall sonor. Atmungsgeräusch vesikulär, über der gedämpften Partie abgeschwächt. Deutliches pleuritisches Reibegeräusch in der Höhe des 8. Brustwirbels. Perkussion in der ganzen Wirbelsäule sehr empfindlich, besonders ruft Druck auf die Lendenwirbel und unteren Brustwirbel lebhafte Schmerzensäusserungen hervor. Patient hält beim Gehen und beim Versuch zum Bücken die Wirbelsäule steif und giebt an, bei Bewegungen grosse Schmerzen im Kreuz zu haben. Leib auf Druck schmerzhaft, Perkussionsschall überall tympanitisch. Milzdämpfung 6:8,5, Milz nicht palpabel. Der Urin enthält Spuren von Eiweiss, mikroskopisch keine pathologischen Bestandteile.

16. Februar. Lungenbefund unverändert. Im spärlichen Auswurf keine Tuberkelbazillen; linkes Taschenband jetzt in ganzer Ausdehnung ulceriert, flaches linsengrosses Ulcus am rechten Taschenband. Stimmbänder intakt. Temperatur zwischen 37,4 und 37,8.

20. Februar. Perkussionsschall über der rechten Lunge hinten vom 8. Brustwirbel, von der 5. Rippe an gedämpft. Atemgeräusch beiderseits hinten unten etwas abgeschwächt. Pleuritisches Reibegeräusch hinten in Höhe des 7. Brustwirbels.

26. Februar. Seit mehreren Tagen Durchfall, täglich 4—5 dünne Stühle. Bettruhe, Opium, Breikatalpasmen.

28. Februar. Gestern und heute ein dickbreiiger Stuhl.

6. März. Patient hat seit dem 26. Februar das Bett nicht mehr verlassen. Lungenbefund unverändert; Schmerzen in der Seite durch Morphinum bekämpft. In dem Hautbefund ist seit dem 6. Januar keine hauptsächliche Aenderung eingetreten.

11. März. Unter zunehmendem Kräfteverfall tritt der Tod ein.

Die Sektion hatte folgendes Ergebnis: Schlank, mager, Haar blond, vereinzelte, verschiebbare, weissliche oberflächliche Narben der behaarten Kopfhaut. Rechte Pupille etwas eng, linke sehr weit. Iris gelblichgrau. Der knorpelige Teil der Nase zurückgesunken, durch eine flache, längs der Nasenöffnungen vielfach zackig ulcerierte Narbe ersetzt. Zahlreiche zackige, flache, von geröteter Haut umgebene Geschwüre auf der medialen Hälfte beider Wangen, der Oberlippe und dem Saum der Unterlippe. Zahlreiche flache Geschwüre längs der vorspringenden Leisten beider Ohren. Die Haut am linken Unterkieferwinkel bläulich gerötet, etwas verdickt, stärker abschilfernd. Auf der rechten Seite des Kinns eine elliptische 50:20 mm messende, vom Kieferwinkel längs des Unterkiefers me-

dialwärts sich erstreckende weissliche Narbe, welche rings von flachen Ulcerationen umgeben ist. Hals schlank. Thorax rechts etwas mehr gewölbt als links, thalergrosse, flache Narbe über dem medialen Ende des ersten rechten Zwischenrippenraumes. Handtellergrösse, flache, fluktuierende Vorwölbung der Haut zwischen linkem Sterno-Klavikular-Gelenk und linker Brustwarze. Bauch flach. In der linken Leistengegend eine fast horizontale 90:30 mm messende Reihe flacher, weisser Narben, welche von flachen, hie und da kleine weisse Stellen einschliessenden Geschwüren umgeben sind. Frenulum kurz. Skrotum leicht ödematös. Eliptische, 50:25 mm messende, weisse, medialwärts mehr als lateralwärts von flachen Geschwüren umsäumte Längsnarbe in der Mitte der Aussenfläche des linken Oberschenkels. Die beiden unteren Extremitäten leicht ödematös. Haut bleich, überall stark abschilfernd. Unterhautfett äusserst spärlich. Muskeln dünn, gelblich-braunrot, schlaff. Der Pectoralis major links durch eine rundliche, 55 mm im Durchmesser haltende Eiteransammlung von den Interkostalmuskeln des ersten und zweiten Zwischenrippenraumes abgehoben. Die 2. linke Rippe 10 mm hinter ihrem Ende mit einer 5 mm breiten, eiterenthaltenden Lücke versehen, deren Ränder rauh. Das Manubrium sterni etwas rechts von der Mittellinie mit einer queren bohnergrossen Lücke versehen, die mit Eiter gefüllt ist und rauhe Ränder zeigt. Das Bindegewebe hinter dem Pharynx in grosser Ausdehnung von grau-gelbem Eiter durchsetzt. Die 2. Rippe rechts 16 mm hinter dem Ende mit einer 8 mm breiten, rauhe Ränder zeigenden Lücke versehen.

Das Schädelperiost über der Mitte der Pfeilnaht in

rundem, 12 mm breitem Bezirk fein injiziert und durch unterliegenden Eiter flach abgehoben. Die Stirnnaht in der Länge von 28 mm erhalten. Die Lagerung der Baucheingeweide die gewöhnliche. In der Bauchhöhle ziemlich viel mit graugelben Flocken untermischte, blassrötlichgelbe Flüssigkeit. Wurmfortsatz 75 mm lang. Die Milz allseitig mit ihrer Umgebung mässig fest verwachsen.

Das mediastinale Bindegewebe unter dem Manubrium sterni verdickt. Schädel eliptisch, symmetrisch, mässig dick, mässig dicht. Dura bleich, Innenfläche glatt. Im Längsblutleiter vorn ein dunkles Leichengerinnsel, in der hinteren Hälfte ein graugelber, der Intima lose anhaftender, stellenweise im Innern erweichter Thrombus. Arachnoides zart, mässig zahlreiche Pacchionis. Pia zart, ihre Venen rechterseits schwach gefüllt, linkerseits bis zur vollen Rundung. In den Maschen beiderseits mässig viel klare, farblose Flüssigkeit. Hypophysis mässig gross, graurot. Dura basalis bleich und glatt. In beiden Querblutleitern und im Torcular teils schwarzbraune, teils blassgelbe, glatte Leichengerinnsel. Die basalen Arterien und Meningen durchweg zart. Hirnstiele sehr bleich, Substantia nigra sehr wenig pigmentiert. Vierte Kammer mittelweit, Ependym glatt. Striae sehr zart. Kleinhirn etwas weich, sehr bleich, Zeichnung deutlich. Rechtes Grosshirn sehr bleich, weisse Substanz weiss, graue blassgelblichgrau. Pia von der Oberfläche glatt abziehbar, die Gehirnoberfläche völlig glatt. Seitenkammern mittelweit, Ependym glatt, Plexus bleich, zart. Grosse Ganglien bleich, ebenso Ammonshorn und Mandel. Linkes Grosshirn etwas weicher als das rechte, zahlreiche Blutpunkte

der weissen Substanz. Seitenkammern wie rechts. Grosse Ganglien bleich, ebenso Ammonshorn und Mandel.

Pleura pericardiacae beiderseits gerötet, graugelb fibrinös belegt. Glandulae mediast. anterior. vergrössert, teils rötlichgrau, teils wachsgelb. Beide Lungen in ihren unteren Abschnitten stark kollabierend, ihre Pleuren gerötet, mit teils dünnerem, teils dickerem, graugelbem, fibrinösem Belag versehen. In den hinteren Abschnitten der linken Pleurahöhle rötlichgraue, eitrigrübe Flüssigkeit. Pleura basalis und Diaphragmatica sinistra von kurzem, fein vaskularisierten, überall von grauweissen Knötchen durchsetzten Bindegewebe-Neubildungen überzogen. Linke Lunge mässig voluminös. Oberlappen braunrot, lufthaltig, ödematös nach hinten. Unterlappen braunrot, lufthaltig, ödematös. Bronchien blass-bläulichrot, glatt. Lungenarterien glatt. Bronchialdrüsen mittelgross, mässig schwarz gefleckt. Pleura pulmonalis dextra: Allenthalben zerstreute grauweisse Knötchen auf fein injiziertem Grunde aufweisend. Rechte Lunge mässig voluminös. Oberlappen bräunlichrot, lufthaltig, nach hinten leicht ödematös. Mittellappen graurot, lufthaltig, Unterlappen in seinen vorderen Partien rotbraun, lufthaltig, mässig ödematös, die hinteren und unteren bräunlichgrau, zäh, komprimiert, luftleer. In der rechten Pleurahöhle eine beträchtliche Menge rötlichgelber, reichlich Eiterflocken führender Flüssigkeit. Das Periost des 7.—9. Dorsalwirbels verdickt, von der linken Seite der rauhen Wirbelkörper durch gelben, teils flüssigen, teils käsigen Eiter abgehoben. Der Körper des 4. Halswirbels eine grössere, mit rauher Wand versehene Lücke darbietend, welche

mit dem hinter dem Pharynx gelegenen, gerötete, unebene Wand zeigenden Eiterherd kommuniziert. Zunge bleich. Zäpfchen gespalten. Die hintere Pharynxwand verdickt, etwas steif, mehrfach von weissen, strahligen Narben durchsetzt. Eine Reihe flacher Geschwüre längs des linken Arcus pharyngo-palatinus. Die Schleimhaut der Epiglottis gerötet, ödematös geschwellt. Die linksseitige Basis der Epiglottis mit flacher, an eine weissliche Narbe sich anschliessender Ulceration versehen. Das vordere Ende des linken Ligamentum ary-epiglotticum nach innen gezogen. Oesophagus durchaus bleich. Ausgedehnte, in die Sinus laryngei übergreifende Verschwärung der vorderen Hälfte des rechten und des ganzen linken Taschenbandes. Die Stimmbänder und die ganze Trachea bleich und glatt. Schilddrüse etwas gross, hellbräunlichgelb, gallertig glänzend. Glandulae cervicales beiderseits stark vergrössert, wachsgelb. Aorta glatt, Herz mittelgross, rechte Kammer leicht erweitert. Leihengerinnsel rechts. Eirundes Loch geschlossen, Pulmonalklappen zart. Ebenso die Trikuspidalsegel. Aortenklappen zart. Kranzarterien glatt. Leichte Verdickung und Gruppen feiner papillärer Exkreszenzen am Saum des grossen Bikuspidalsegels. Herzmuskel gelblichbraun, ziemlich fest.

Milz vergrössert, Kapsel grauweiss getrübt, Substanz steif, hellbräunlichrot, Malpighis überall vergrössert und als blassgraue Gallertklümpchen auch der Schnittfläche vorstehend. In der Gallenblase viel braungüne, etwas zähe Galle, Schleimhaut flach. Leber mittelgross, Kapsel glatt, Substanz mittelfest, Läppchen deutlich, fast gleichfarbig braunrot, sehr unbedeutender Fettbeschlag

der Messerklinge. Im kleinen Becken eine reichliche Menge gelblicher Eiterflocken führender Flüssigkeit. Das Periost der unteren Lendenwirbel von deren Vorderfläche durch graugelben, teils flüssigen, teils käsigen Eiter in grosser Ausdehnung abgehoben. Der 2. Lendenwirbelkörper auf seiner rechten Seite mit einer kirschengrossen, rauhwandigen Eiter enthaltenden Lücke versehen. Ausgedehnte eitrige Zerstörung der Vorderfläche des 4. Lendenwirbelkörpers. Wenig grünlichgelber, schleimiger Inhalt im Magen, dessen Schleimhaut bleich. Gallengang 10 mm. Pankreas bleich. Grüngelber, dünnschleimiger Inhalt im Verlauf des Jejunum, Schleimhaut blassgrau. Fingerlanges, der Vorderfläche des Mesenterium aufsitzendes, von der Mesenterialhälfte der vorderen Darmwand entspringendes Meckelsches Divertikel. Im Ileum grünlichbrauner, dünnbreiiger Inhalt, die Schleimhaut blassgrau, die Lymphknoten völlig flach. Im Coecum bräunlicher, dünnbreiiger Kot, Schleimhaut blassgrau. Wurmfortsatz durchgängig. Dünnbreiiger, bräunlichgrüner Kot im Verlauf des Dickdarms, die Schleimhaut teils bleich, teils schiefergrau gefleckt; die Lymphknoten überall völlig flach. Umfänglicher, gänsecigrosser Eiterherd unter dem Ursprung des linken Psoas. Linke Nebenniere klein, bleich. Linke Niere grösser, namentlich dicker als normal. Die Kapsel zart, die Oberfläche glatt, blassgrau. Stellulae deutlich, Substanz mässig fest, wachsglänzend, Rinde wachsgelb, Mark bräunlichrot, gegen die Papillen etwas abblassend, braungelbe, dünnblättrige Uratabscheidungen in Becken und Kelchen. Rechte Nebenniere bleich. Umfänglicher Eiterherd unter dem

Ursprung des rechten Psoas. Rechte Niere grösser, namentlich dicker als normal; Befund wie links. Becken und Kelche frei von Abscheidungen. In der Harnblase wenig gelber, klarer Harn. Schleimhaut bleich. Prostata und Samenblasen bleich, ebenso beide Hoden und Nebenhoden.

Ehe ich mich über den durch die Sektion fast völlig klar gestellten Fall äussere, will ich als Gegenstück erst die Krankengeschichte unseres zweiten Falles anführen, der zwar anfangs, in früheren Jahren, als er das erste Mal in Behandlung genommen wurde, seine Schwierigkeiten hatte, dessen Diagnose sich jedoch sehr bald klar stellen sollte:

Wilhelm S., 14 Jahre alt, besucht noch die Schule. Der Vater des Patienten hat seinen Tod durch Ueberfahrenwerden gefunden, die Mutter lebt und ist gesund, ebenso drei Geschwister. Zwei andere hingegen sind an „Krämpfen“ gestorben. Patient weiss von früheren Erkrankungen nur anzugeben, dass am rechten Arm, Gegend der Kubitaldrüsen, ein Knoten entstanden sei, der geschnitten wurde. Dazu soll Blutvergiftung gekommen sein, so dass noch einmal operiert werden musste. Dies passierte ihm in seinem 6. Lebensjahre. Im nächsten Jahre traten Knoten in der Gegend der Submaxillardrüsen auf, die gleichfalls auf operativem Wege eröffnet werden mussten. Die jetzige Erkrankung begann 1886 damit, dass am linken Nasenrücken, etwas tiefer als der Augenwinkel, rechts von demselben ein einfacher, nicht geröteter, auf Druck schmerzhafter, kirschengrosser Knoten entstand. Derselbe wurde durch einen Schnitt eröffnet und gelber Eiter daraus entleert.

Der Operationsschnitt war binnen 14 Tagen vollständig geschlossen und überhäutet. Die Narbe, in deren Tiefe der Patient schon bald nach der Operation einen fortwährenden, stechend bohrenden Schmerz empfunden hatte, brach nach circa 4 Wochen wieder auf. Es wurde Eiter, mit „Krümeln“ gemischt, entleert und es entstand eine eiternde, nicht fötid riechende, offene Wunde von beinahe Pfennigstückgrösse, in deren Tiefe der Knochen, welcher braunrote Farbe gezeigt haben soll, offen lag. Patient begab sich nach G. ins Krankenhaus. Dort wurde die beschriebene Wunde circa 6mal ausgekratzt. Nach 24wöchentlicher Behandlung wurde Patient entlassen, die Wunde, aus der beim Auskratzen flache Knochenstückchen bis 1 cm lang, bis 2 mm breit, entfernt wurden, war vollständig geschlossen. Die Schmerzen in der Tiefe waren vollständig geschwunden, nur soll die Nase an ihrem unteren Ende bläulich verfärbt gewesen sein. Im Jahre 1890 fühlte Patient, dass eines Tages seine Nase sehr verstopft war. Er versuchte, sich durch Schnauben Luft zu verschaffen und entleerte nach mehreren Stunden beim Schnauben ein beinahe 2 cm langes, fast 1 cm breites, flaches, an einer Seite zugespitztes Knochenstück, das ganz trocken gewesen sein soll („als ob es ein halbes Jahr in der Sonne getrocknet wäre“). Nach etwa zwei Tagen traten zwischen Nase und Gaumen lokalisierte, bohrende und fressende, zeitweilig heftiger werdende Schmerzen auf. Von Zeit zu Zeit wurden beim Schnauben übelriechender Eiter und kleine Knochenstückchen entleert. Dieser Zustand dauerte bis zum August 1891 fort. In der Zwischenzeit war die Nase sattelförmig eingesunken. Im August 1891

suchte Patient wieder das Krankenhaus zu G. auf. In demselben musste er sich einer siebenwöchentlichen Schmierkur (3 g pro die) unterziehen, und nebenher mit Kal. chloric. gurgeln. Trotzdem wurden beim Schnauben von Zeit zu Zeit Eiter und Knochenstückchen entleert, allerdings weniger wie früher; es sollen auch die Schmerzen nachgelassen haben. Patient verliess die Anstalt nicht wesentlich gebessert, ging nach Hause und dort verschlimmerte sich bald sein Zustand so, dass vom November 1891 bis 14 Tage vor Ostern 1892 das Septum narium durchgefressen war, und die Nase ihrer ganzen Länge nach anfang, einzusinken.

14 Tage vor Ostern 1892 suchte Patient von neuem das Krankenhaus zu G. auf, da auch seine Schmerzen zu Hause sehr zugenommen hatten. Er wurde im Krankenhause zunächst 14 Tage beobachtet. Alsdann wurde, nachdem man zwei Tage lang warme Umschläge gemacht hatte, eine umfassende Auskratzung vorgenommen, wobei ein „kleines Schälchen voll“ Knochenstückchen entfernt wurde. Hierbei ging das Septum vollständig verloren, so dass der Rest der Nase nur noch als Hautlappen imponierte. Nach der Operation trat Schwellung der Nase ein: es wurden Verbände von Jodoform bez. Jodoformsalbe angewandt. Nach 5 Wochen wurde mit dem Kauterisationsapparat die Wundhöhle ausgebrannt. Eine gut kirsch kerngrosse, wie Patient glaubt, da er vorher nichts davon gemerkt habe, während der Operation entstandene, stark eiternde Wunde wurde zunächst mit Jodoform behandelt, dann ausgekratzt. Diese Wunde soll im Anfang August durch diese Behandlung vollständig zur Heilung gebracht worden sein.

Patient sollte entlassen werden; zuvor jedoch wurde an der rechten Seite der Nase noch ein kleiner „Hautzapfen“ abgekratzt. Dadurch entstand eine kleine, nicht eiternde Wunde, mit der Patient entlassen wurde; die Wunde selbst mit einer trockenen Borke bedeckt. Zu Hause spürte Patient 7–8 Wochen lang gar nichts an seiner Nase und Oberlippe. Die kleine Wunde jedoch bestand immer noch, mit trockner Borke bedeckt. In der Zeit von $1\frac{1}{2}$ Tagen fing sie jedoch an, zu nässen, ohne jegliche äussere Veranlassung. Diese nässende Fläche breitete sich rapid über die ganze Nase aus, citerte sehr stark, roch sehr fötid und bewirkte, dass binnen 14 Tagen die noch übrige Haut des unteren Nasenteiles weggefressen wurde. Dann griff die Ulceration auf die Oberlippe, auf die Wangen und nach der Stirn zu über (Mai 1893). Der Geruch soll nach einer vom Arzte verschriebenen Medizin verschwunden und eine langsame, aber stetige Heilung eingetreten sein. Die Entzündung ging zurück, aber auf den anscheinend abgeheilten Hautstellen blieben Schorfe zurück, die immer wieder Anlass zu neuen Ulcerationen gaben. Borsalbe soll sehr gut vertragen worden sein und der Abheilung Vorschub geleistet haben. Dieser Zustand hat bis jetzt angehalten.

Status am 3. Dezember 1893. Patient, seinem Alter entsprechend, entwickelt, Knochengerrüst kräftig, ebenso Muskulatur. Unterhautzellgewebe gut. Kopf 15:17, Kapillitium schwarz, dicht, kein Defluvium. Nase in ihrem knöchernen und knorpeligen Teil vollständig verschwunden; zwischen den Augenbrauen an Stelle der ehemaligen Nasenwurzel ein 3 cm breites und 3 cm langes, mit zackigen Rändern versehenes Ulcus, dessen Grund grauweiss be-

legt ist. Unterhalb der Verbindungslinie beider innerer Augenwinkel ist die Haut 1,5 cm nach unten von normalem Aussehen. In der Medianlinie verläuft eine 1,5 cm lange, 1 mm breite, 0,5 mm tiefe, gerade Narbe von gleichem Aussehen wie die benachbarte Haut. Es folgt dann nach abwärts ein hauptsächlich die benachbarten Teile der rechten Wange, die Oberlippe rechts bis zur Medianlinie vollständig umfassendes Uleus. Dasselbe findet seine rechte Begrenzung annähernd in der früheren Nasolabial-Falte. Nach links nimmt es die frühere Ausbreitung der knorpeligen Nase ein und erstreckt sich auf der Oberlippe, 1 cm breit nach links von der Mittellinie, nach unten nur das Lippenrot so weit freilassend, als es von dem Rot der Unterlippe berührt wird. Der affizierte Teil der Oberlippe ist geschwellt, so dass diese rüsselartig hervorgewölbt erscheint. Die Wunde zeigt vier halbmondförmig nebeneinanderliegende Ausschnitte der Peripherie rechterseits. Die Ränder überragen das Uleus ziemlich hoch. Links ist der Rand fast geradlinig und millimeterhoch wallartig erhaben, ebenso in der Mittellinie oben. Das Zentrum der Wunde sieht hellrot aus und ist bedeckt mit einem schmutzig gelbgrauen Sekret. Ueber die ganze Wunde verstreut sind hirsekorn bis linsengrosse, mehrere Millimeter hohe Granulationen zu konstatieren. Die Grösse des Uleus beträgt in der Medianlinie: Längsdurchmesser 4,5 cm, schräger Durchmesser von rechts unten nach links oben 5 cm. In der Höhe der früheren Nasenlöcher, im Zentrum in der Mittellinie ein 1 cm im Durchmesser haltendes, rundes Loch, durch welches man die Sonde horizontal bis zur Wirbelsäule führen kann. Im vorderen Drittel des harten

Gaumens, genau in der Medianlinie, eine Perforation von der Grösse einer Erbse, durch welche man die Sonde hindurchführen kann, so dass sie in der oben beschriebenen Oeffnung sichtbar wird. In der rechten Submentalgegend eine 4 cm lange, mit dem Längsdurchmesser parallel zum Kieferrand verlaufende, 1 cm breite, weiss glänzende Narbe. Sehr schlechtes Gebiss mit Hutchinsonschen Anomalien. An der Innenseite des unteren Drittels des rechten Oberarmes eine dreieckige, mit dem rechten Winkel nach oben zu offene, bräunlich-weiße Narbe, deren Hypothenuse 8, deren Katheten 7 und 4 cm lang sind.

An der Beugeseite des linken Unterarmes und an der Ulnarseite desselben, an der Berührung der oberen $\frac{3}{5}$ und der unteren $\frac{2}{5}$ des Unterarmes eine 3 cm lange, 0,75 cm breite, mit dem Längsdurchmesser parallel der Arteria ulnaris verlaufende weissglänzende Narbe. Sämtliche Drüsen geschwellt.

Thorax mittellang, gut gewölbt, symmetrisch, in der unteren Hälfte leicht seitlich hervortretend. Angulus Ludovici deutlich. Geringe Einziehung des Processus ensiformis. Rippenwinkel annähernd ein rechter. Interkostalräume mehr weit, Sterno-Vertebraldurchmesser 14:15,5 cm = 5. Brustwirbel nach dem Angulus Ludovici und unteren Teil des Manubrium. Brustumfang 69:75,5 cm.

Atmung kosto-abdominal; bei tiefer Inspiration werden beide Thoraxhälften gleichmässig gehoben: Atemmungsausdehnung hauptsächlich durch Vergrösserung der Interkostalräume bewirkt.

Lungengrenzen: Spitzen gleich hoch. Rechts: Mammillarlinie oberer Rand 6., Axillarlinie 7. Rippe

unten; Skapularlinie unterer Rand der 9. Rippe, an der Wirbelsäule zwischen 9. und 10. Dornfortsatz. Links entsprechend. Schall überall sonor.

Herz: oben, unterer Rand der 3. Rippe, rechts: linker Sternalrand, Spitzenstoss im 5. Interkostalraum bis nahe an die Mammillarlinie, links: fingerbreit, innerhalb der Mammillarlinie. Puls 84. Gut gespannt. Abdomen etwas unter dem Niveau des Thorax. Aorta leicht zu erreichen, Bruchpforte geschlossen. Leberaufriss normal. Milz nicht vergrößert. Harn normal. Diagnose: Tertiäre Lues. Therapie: Inunktionskur 3 g, Kal. jodat. täglich 5,0 g.

21. Dezember. An Stelle der früheren reichlich secernierenden Ulcerationen granulierende Flächen mit wenig Sekret.

23. Dezember. Heilung macht täglich gute Fortschritte.

25. Dezember. Die weisse Ueberhäutung hat sich über alle Stellen ausgebreitet.

26. Dezember. Die Stelle verheilt allmählich. Die weisse Ueberhäutung hat sich losgelöst und darunter zeigt sich blassrote, trockne Haut. Die Stelle ist noch pfennigstückgross offen.

28. Dezember. Die ganze Ulceration bis $\frac{1}{2}$ Pfenniggrösse verheilt.

29. Dezember. Bis auf Erbsengrösse zu. Die Stirne verheilt.

1. Februar 1894. Patient wird nach Beendigung seiner antiluetischen Kur mit der Weisung entlassen, sich später zur Vornahme einer plastischen Operation wieder in der chirurgischen Klinik einzufinden. Das Resultat der Schmierkur ist in den letzten vier Wochen dauernd

gut geblieben. Der in die Nasenhöhle führende Gang ist noch erbsengross offen.

6 Touren Ung. einer., täglich 5,0 Kal. jodat beendet.

Wie wir gesehen haben, bieten die beiden Fälle viel ähnliches. Wie stellen wir unsere Diagnose? Beide Prozesse spielen im Gesicht, speziell in und auf der Nase und nahmen von da ihren Ausgangspunkt. Beide ziehen sich über Jahre hin, und beide Patienten stehen in demselben jugendlichen Alter. Warum ist der erste Fall sicher ein Lupus gewesen und der zweite eine Lues hereditaria tarda?

Die Diagnose des Lupus stützt sich — nach Leser, Hautkrankheiten — in erster Linie auf die charakteristischen Erscheinungen der Lupus-Knötchen, der Lupus-Geschwüre, auf die Lokalisation und dem Verlauf des ganzen Krankheitsprozesses. Am leichtesten kann die Verwechslung mit tertiären Erscheinungen der Syphilis und zwar sowohl den papulösen Formen, mit Narbenbildung heilenden, als den ulcerösen Erscheinungen dieser Krankheit vorkommen. Am wichtigsten ist hierbei der Unterschied der Geschwürsbildung; bei Lupus flacher oder sogar über das Hautniveau erhabener, roter, glatter oder granulierter, leicht blutender Grund, bei Syphilis tiefer, eitrig belegter Grund mit steil abfallenden Rändern. Die Zerstörungen der Nase, die ja auch von Syphilis mit Vorliebe befallen wird, bieten ebenfalls sehr wichtige differentielle Merkmale. Bei Lues betrifft die Erkrankung häufig nur die Schleimhaut und führt zur Zerstörung der Knochen des Nasengerüsts, die Haut bleibt oft ganz intakt. Bei Lupus erkrankt stets die Haut in ganz hervorragendem Masse, auch die Knorpel

werden oft zerstört, das knöcherne Gerüst bleibt gewöhnlich unversehrt. Daher ist die typische Form für Syphilis die Sattelnase, für Lupus die ihrer Spitze beraubte, abgegriffene Nase. Sehr wichtig ist ferner die Differenz im zeitlichen Verlauf. Die Syphilis, wenn auch an und für sich chronisch verlaufend, setzt ihre Zerstörungen im Verhältnis zum Lupus in rascherem Tempo fort. Umfangreiche Zerstörungen des Gesichtes, die im Verlauf von Monaten oder wenigen Jahren auftreten, gehören fast immer der Lues, nicht dem Lupus an, der hierzu eines viel längeren Zeitraumes, oft Jahrzehnte bedarf. Am schwierigsten sind manchmal jene ganz alten Fälle von Lupus zu beurteilen, bei denen sich nur Narben und Geschwüre und gar keine Knötchen vorfinden. Hier kann sich die Diagnose nur auf das Aussehen der Geschwüre, auf die Lokalisation derselben und ebenso der Narben und auf die anamnestischen Daten stützen. Die sicherste Bestätigung wird die Diagnose natürlich durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im Geschwürsekret oder in excidierten Gewebstückchen finden.

Das letztere grenzt aber leider fast an die Unmöglichkeit, denn in solchen Geschwüren sind sehr wenig Bazillen vorhanden, so dass viel Zeit, Glück und Geduld dazu gehört, auf diese Art seine Diagnosen zu machen.

Eine sichere Diagnose auf hereditäre Lues ermöglicht aber vor allem, neben den anamnestischen Thatsachen über Syphilis der Eltern, die Hutchinsonsche Trias: Keratitis parenchymatosa, Taubheit und die charakteristischen Anomalien an den mittleren oberen Schneidezähnen der zweiten Dentition. Leider jedoch nur in den seltensten Fällen wird man in der glücklichen Lage sein, diese Trias an einem verdächtigen Falle kombiniert zu

finden. Aber auch die einzelnen Punkte werden von den verschiedenen Autoren verschieden in Bezug auf ihre oben genannte Wertigkeit angesehen. Dies gilt vor allem von der Keratitis parenchymatosa, und zwar bezweifeln die Einen hauptsächlich deshalb die luetische Ursache derselben, weil es oft genug vorkommt, einmal, dass die Augenaffectio auch der energischsten Quecksilberbehandlung Stand hält, und zweitens, dass in manchen Fällen die Patienten schon durch lokale Behandlung von ihrem Leiden befreit werden. Also die Keratitis parenchymatosa kann hereditär syphilitischen Ursprunges sein, braucht es aber nicht.

Was das zweite Symptom: die Taubheit anlangt, so versteht Hutchinson darunter eine nervöse Affektion, d. h. eine spezifische Erkrankung des Labyrinths und nicht etwa Schwerhörigkeit, auf einem citrigen Mittelohrkatarrh beruhend. Er verlangt vielmehr, dass das äussere und mittlere Ohr vollständig intakt sind. Barthélemy (Syphilis et Santé publique) giebt bei Besprechung der „Triade d'Hutchinson“ dieser Taubheit trois caractères, qui lui impriment un cachet special:

- a) D'exister sans lésions appréciables qui puissent en rendre compte;
- b) de s'être produite avec une rapidité singulière, excessive, presque extraordinaire;
- c) de s'être produite sans douleur, sans réaction, sans accident inflammatoire.

Schliesslich das letzte Glied der Trias: die Zahnanomalien. Gerade dieser dritte Punkt ist am meisten

ausgebeutet, und, wie die Erfahrung gelehrt hat, mit viel Recht. Hutchinson selbst will zur spezifischen Diagnose nur die halbmondförmige Ausbuchtung der mittleren oberen Schneidezähne zweiter Dentition verwandt wissen. Indes die Praxis hat zur Genüge erwiesen, dass ebenso, wie viele sonstigen Mundaffektionen für acquirierte Lues verdächtig sind, dies für die hereditäre Lues im besonderem Masse gilt von Zahnanomalien, sei es schlechtes, unregelmässiges Stehen, seien es Verschiedenheiten in der Grösse und Gestalt, sei es ein rasches Verschleissen derselben. Und auch speziell in unserm zweiten Falle war das Gebiss des Patienten kaum schlechter denkbar. Die Zähne standen kreuz und quer, waren wohl sämtlich arrodirt und neben der speziell Hutchinson'schen Anomalie zeigten sich die Zähne missgestaltet in jeder Beziehung. Als alleiniges Symptom, den Träger eines solchen Gebisses als hereditär syphilitisch zu betrachten, wäre natürlich verfehlt.

Fuchs (Lehrbuch der Augenheilkunde) sagt zu dieser Trias: Es ist wichtig, nach allen diesen Symptomen zu forschen, denn eines derselben ist wohl nicht als beweisend für Lues hereditaria anzusehen, sowie man andererseits nicht erwarten darf, an einem Individuum alle angegebenen Veränderungen gleichzeitig deutlich ausgeprägt zu finden. Je sorgfältiger man untersucht, desto mehr von diesen Symptomen gelingt es, festzustellen, sodass man zur Ueberzeugung kommt, dass weitaus die grösste Zahl von Keratitis parenchymatosa auf vererbte Syphilis zurückzuführen ist. In sehr seltenen Fällen wird diese Keratitis auch bei Lues acquisita beobachtet. Einzelne

Fälle mögen auf Skrophulose beruhen, während in manchen überhaupt keine sichere Ursache für die Erkrankung des Auges aufzufinden ist.

Weitere Symptome sind nach demselben für Lues hereditaria:

Eine eigentümliche Bildung des Gesichts und des Schädels, die Oberkiefer sind auffallend flach, der Nasenrücken niedrig, selbst eingesunken. Nicht selten besteht Ozaena oder Blennorrhoe des Thränensackes, letztere infolge der Veränderungen in der Nase. Die Stirnhöcker treten stark hervor. Die Intelligenz dieser Patienten ist oft nicht normal: entweder sind dieselben frühreif oder umgekehrt geistig zurückgeblieben. An den Mundwinkeln findet man feine linienförmige Narben als Spuren ehemaliger Rhagaden; desgleichen weisen Narben in der Mund- und Rachenhöhle, besonders am harten und weichen Gaumen, auf vorausgegangene syphilitische Ulcerationen hin. Zahlreiche vergrößerte Lymphdrüsen sind namentlich am Halse nachzuweisen. Dieselben sind klein, hart, schmerzlos, ohne Neigung zur Ulceration, wodurch sie sich von den grossen, weichen, leicht verkäsenden Lymphdrüsen skrophulöser Individuen unterscheiden. An den langen Röhrenknochen kommen Auftreibungen des Periosts-(Tophi), vor, welche hart und wenig oder gar nicht schmerzhaft sind. Am häufigsten und am leichtesten aufzufinden sind dieselben an der vorderen Kante der Tibia. Zuweilen ist eine seröse Entzündung des Kniegelenks vorhanden; selten kommt Karies vor.

Sehr wertvoll für die Betrachtung unserer beiden Fälle ist es auch, zu erfahren, wie sich Fournier (La

Syphilis héréditaire tardive), äussert: Nach ihm sind als syphilitische Erkrankungsformen anzusehen: fötale Kachexie, allgemeine pathologische Ernährungsstörungen, wie Zurückbleiben im Wachsthum und in der Entwicklung (Infantilismus), Geistesschwäche und ähnliches; ferner kongenitale Missbildungen, Prädisposition zu anderen Erkrankungen, als: Meningitis, Eklampsie, Rhachitis, Skrofulose und Tuberkulose. Störungen in der Ernährung und im Wachstum kommen also nicht bloss bei offenkundig hereditär Syphilitischen, sondern auch bei solchen Individuen vor, an denen niemals eigentliche Erscheinungen der Lues zu Tage getreten sind. Und zwar schuldigt man für dieselben theils die Stoffwechselprodukte des, wie man annimmt, organisierten luetischen Virus an, welche von der syphilitischen Mutter durch die Placenta dem Fötus mitgeteilt werden, theils eine krankhafte Beschaffenheit des Sperma des luetischen Vaters. Ohne Zweifel sind es gerade diese kachektischen Erscheinungen, an denen ein sehr grosser Teil der Früchte intrauterin zu Grunde geht, und auch in den ersten Lebensmonaten ist die allgemeine Lebensschwäche und die geringe Widerstandsfähigkeit gegen die dem Säugling drohenden Gefahren wohl die letzte Ursache der grossen Sterblichkeit der mit Erbsyphilis behafteten Kinder. Namentlich Brechdurchfall und darauffolgende Atrophie sind den hereditär syphilitischen Säuglingen noch viel gefährlicher als den anderen. Indes werden doch in dieser ersten Lebensperiode die manifesten Symptome der Syphilis im Vordergrund der Betrachtung stehen.

Wir wollen uns daraufhin unsere beiden Fälle einmal ansehen:

Der 15jährige A. ist ein kleiner, schwächlicher, dürtiger Junge von blasser, wächserner Hautfarbe und ziemlich beschränkt. Aus der Familienanamnese ergibt sich, dass, von 5 Kindern im Ganzen das erste bald nach der Geburt (!) gestorben ist, das zweite, er selbst, will früher stets gesund gewesen sein, nur habe er im Alter von 3 Jahren an einem Ausschlag am Rücken in Dauer von 14 Tagen gelitten! Der dritte Bruder hat Rhachitis gehabt, die andern beiden sind gesund. Man findet auf dem Kopfe unseres Patienten den erwähnten markstückgrossen, kahlen Fleck und vereinzelte, verschiebbare, weissliche, oberflächliche Narben der behaarten Kopfhaut. Eine Menge Symptome, die sich für eine hereditäre Lues recht gut verwerten lassen. Das erste Kind ist bald nach der Geburt gestorben: die elterliche Syphilis ist noch vollvirulent auf den ersten Nachkommen übergegangen. Das zweite, er selbst, hatte im 3. Lebensjahr einen Ausschlag am Rücken in Dauer von 14 Tagen. Das kann ja eine von Syphilis ganz differente Hautaffektion gewesen sein; indes liegt in dem Falle die Möglichkeit sehr nahe, dass es eine Aeusserung der hereditären Lues war: die elterliche Syphilis, welche dem ersten Kinde noch das Leben gekostet hat, schwächt sich nach und nach ab, so dass das zweite, eben unser Patient, zwar mit dem Leben davonkam und sich erst im 3. Lebensjahre die ersten Sekundärerscheinungen des elterlichen Erbes zeigten — übrigens ist es auch zweifelhaft, ob nicht doch schon früher spezifische Erscheinungen vorhanden gewesen sind, zumal, wenn man die verschiedenen Narben auf dem Kopfe berücksichtigt, die zwar ebenso gut von öfteren äusseren Verletzungen herrühren können,

aber Patient wusste von diesen Narben gar nichts, ebenso wenig von Verwundungen. Leider ist die Mutter, die ja darüber am ehesten Auskunft geben könnte, verstorben, und vom Vater, der als Zimmermann seinem Erwerb nachgehen musste, ist in dieser Beziehung keine Auskunft zu erwarten. Man kann also höchstens behaupten, dass eben keine Erscheinungen bemerkt wurden. Demnach ist trotz dieser negativen Anamnese die Möglichkeit nicht ausgeschlossen. — Dazu trägt er in seiner ganzen Person den Stempel der Dyskrasie, und wer weiss denn, ob sich nicht, wäre er nicht jetzt bereits zu Grunde gegangen, in späteren Jahren noch schwere Tertiärerkrankungen gezeigt hätten. Zugestanden muss freilich werden, dass die tuberkulöse Disposition, die er von der Mutter geerbt und der er schliesslich erlegen ist, auch allein für sich den Jungen zu einem solchen schwächlich entwickelten Menschen machen konnte. Betont muss aber auch wieder werden, dass eben die erbsyphilitische Dyskrasie schon bei einem nicht erblich tuberkulös belasteten Individuum den Boden ebnet für allerlei Erkrankungen, und so ist's nicht zu verwundern, dass bei dem Kinde einer phthisischen Mutter die Tuberkulose, unter Assistenz der hereditär-luetischen Kachexie, so grauenhaft wirtschaftet, wie es die Autopsie des A. gezeigt hat. Ob nun auch im Gesicht mit dem Lupus zusammen luetische Erscheinungen im Spiele waren, könnte durch das Aussehen des Ulcus glaubhaft erscheinen. Denn der Rand desselben war zur Zeit der Aufnahme des Patienten in die Klinik nicht, wie zuletzt, allmählich in die gesunde Haut übergehend, sondern wallartig erhaben, scharf abgegrenzt und von Knötchen, dem sicheren Zeichen

von Lupus, war damals nichts zu bemerken. Der ganze Prozess war tiefgehend, wie es bei Lupus nur in den seltensten Fällen (*Lupus hypertrophicus exulcerans*) vorkommt. Die teilweise Wirkung der antiluetischen Behandlung, zumal die Linderung der Schluckbeschwerden bei alleiniger Jodkalibehandlung, für die sich bei der Sektion Narben im Pharynx vorfanden, spricht gleichfalls für die oben genannte Möglichkeit. Zu entgegnen wäre jedoch, dass der früher, z. B. von Kaposi vollständig geleugnete heilsame Einfluss von Quecksilber auf Lupusstellen, besonders in neuerer Zeit von verschiedenen Autoren anerkannt wird. Dass der Prozess hauptsächlich tuberkulös-lupös war, bewies die prompte Reaktion auf Tuberculinum Kochii und ferner die abgegriffene Nase. Der Beginn der Erkrankung im Gesicht war unstrittig, und zwar in der Nasenschleimhaut. Aber der Prozess ging nicht, wie es die Lues gethan hätte, auf den Knochen über, die äussere Bedeckung ganz intakt lassend, sondern die Wanderung ging vielmehr gleichzeitig nach innen in der Schleimhaut des Rachens und Mundes (Gaumen), und nach aussen auf die äussere Haut vor sich, den Knochen völlig unversehrt lassend. Auffallend ist der für Lupus verhältnismässig rasche und tiefgreifende Verlauf des Leidens und sein multiples Auftreten, was sich ja durch eine hereditär-syphilitische Ernährungsstörung sehr gut erklären liesse.

Was weiter die etwaige elterliche Syphilis anlangt, so wäre darauf noch hinzuweisen, dass das dritte Kind bis jetzt zwar von Erblues scheinbar verschont geblieben ist. Aber es ist rhachitisch! Ein Zeichen, dass zur Zeit der Zeugung dieses Kindes die Lues der Eltern beinahe er-

loschen war: hereditäre Lues disponiert ja nach Fournier zu Rhachitis. Die Kinder demonstrieren so eine Stufenleiter der verschwindenden Syphilis der Eltern: das erste starb bald nach der Geburt; das zweite: Ausschlag, sonst schwächlich im höchsten Grade; das dritte rhachitisch, das vierte und fünfte gesund.

Das alles bis hierher könnte als eine Koïncidenz von Lupus und Lues hereditaria tarda sehr wohl gelten. Aber der Vater des A. leugnet entschieden, sich jemals syphilitisch infiziert zu haben, es müsste das also bei der verstorbenen Mutter der Fall gewesen sein. Und für das Hauptsymptom der hereditären Lues, die Hutchinsonsehe Trias, ergibt sich bei dem Jungen gar kein Anhalt.

Er giebt zwar an, auch Affektionen an den Augen, besonders dem linken, gehabt zu haben. Aber von Trübungen auf der Hornhaut ist nichts zu bemerken gewesen, und es wird sich wohl um eine skrofulöse Blepharitis ciliaris gehandelt haben. An den Zähnen war nichts diesbezügliches zu entdecken, und seine Schwerhörigkeit ist damit zu deuten, dass der lupöse Prozess im Rachen durch die Tuba Eustachii ins Mittelohr fortgekrochen ist, daher die Taubheit und der reichliche Ohrenfluss. Natürlich war eine Infektion mit Strepto- und Staphylokokken ausserdem hinzugetreten. Dazu kommt noch, dass die Leitung durch den Knochen vollständig intakt war, ein Zeichen, dass der Nervenapparat des Ohres sich in Ordnung befand. Ferner war von den obenbeschriebenen Auftreibungen an den langen Röhrenknochen sowohl, wie von Sattelnase bei A. nicht das Geringste zu finden.

Wir müssen also den ersten Fall als

einen besonders schweren *Lupus hypertrophicus exulcerans* auffassen, der auf einem möglicherweise erbsyphilitischen Organismus abgewirtschaftet hat. Streng zu beweisen ist die Lues aber keineswegs, denn die oft genannte Dyskrasie kann ebenso gut durch die vererbte mütterliche Tuberkulose, zusammen mit den ungünstigen ärmlichen Verhältnissen, — der Junge musste auf Staatskosten in der Klinik verpflegt und behandelt werden — bedingt sein, und sowohl der ganze Verlauf des Prozesses wie das Sektionsprotokoll sprechen der Tuberkulose zum mindesten den Hauptanteil, wenn nicht alles zu.

Aus der Anamnese des zweiten Falles lässt sich in Bezug auf Syphilis der Eltern wenig erfahren. Der Vater endete durch Verunglücken, die Mutter lebt und ist gesund, ebenso drei Geschwister. Zwei andere hingegen sind an „Krämpfen“ im Kindesalter gestorben. Damit lässt sich nicht viel anfangen. Die „Krämpfe“ können wohl auch durch vererbte Hirn- oder Schädel-syphilis verursacht worden sein, aber viel näher liegt es, an die Rachitis zu denken, die so häufig, aber in den seltensten Fällen durch Lues hereditaria bedingt ist. Die Drüsenaffektionen im 6. Lebensjahre konnten allein schwerlich auf Erbsyphilis hindeuten, weder die an den rechten Kubitaldrüsen, noch die ein Jahr später sich in der Gegend der Submaxillardrüsen einstellenden, zumal S. ein kräftiger, gut entwickelter Mensch ist, an dem von Lues, d. h. von syphilitischen Ernährungsstörungen äusserlich wenig zu bemerken ist. Verdächtig dagegen musste der 1886 auftretende kirschengrosse Knoten am linken Nasenrücken sein, denn die

Nase ist ein Lieblingstummelplatz der Erbsyphilis. Der ganze Verlauf ist hier charakteristisch: Der Prozess setzt vom Anfang an im Knochen ein, und die Lues hat so bis zum Jahre 1890 das ganze knöcherne Nasengerüst vernichtet, so dass im August 1891 der Patient den Beweis seiner konstitutionellen Syphilis in Gestalt einer richtigen Sattelnase dem Blicke des Kundigen darbot. Trotz einer 7 Wochen durchgeführten Schmierkur gelang es damals doch nicht, den Prozess zum Stehen zu bringen. Die Schuld daran trägt wohl der Umstand, dass zur Zeit der Einleitung die Lues den Knochen bereits total nekrotisiert hatte und deshalb die Heilung nicht eher eintreten konnte, als bis der Sequester entfernt war. Und dann ist die Behandlung wohl zu früh abgebrochen worden, so dass noch die ganze Nasen- und Oberlippenhaut vernichtet wurde und ausserdem die Perforation des harten Gaumens — ein typisches Vorkommnis bei tertiärer Lues — zustande kam. In diesem Stadium war die Diagnose der Syphilis schon allein aus dem Aussehen des Geschwürs zu stellen: Der wallartig aufgeworfene Rand, an den sich die normale Haut ohne Uebergang anschloss, dazu der speckig belegte Grund der Geschwüre mit dem scharfen Rand. Rechnet man dazu die Knochenverwüstungen und vor allem die prompte Reaktion auf die systematisch durchgeführte antiluetische Therapie, so können Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose schwerlich aufkommen. Die Drüsen waren überall vergrössert, hart und schmerzlos.

Von der Hutchinsonsehen Trias waren vorhanden: schlechtes Gehör ohne jede sichtbare Affektion des äusseren und mittleren Ohres, und ein schauerhaftes

Gebiss mit den typischen, halbmondförmig ausgebuchteten mittleren oberen Schneidezähnen. An den Augen war nichts abnormes zu entdecken. Aber es ist bereits erwähnt worden, dass man selten die Trias beisammen findet. Zwei der Symptome indessen genügen vollauf zur Diagnose, und der Erfolg auf Hg und IK hat sie bestätigt.



Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. STINTZING für die Unterstützung, die er mir bei meiner Arbeit hat zu teil werden lassen, meinen besten Dank auszusprechen.

16930

