

Herzsyphilis

I. Erkrankungen des Herzens und der Gefäße im Frühstadium der Syphilis

Die Untersuchung der Kreislauforgane in den Frühstadien der Lues fördert oft Befunde zutage, welche als pathologisch anzusprechen sind. Die meisten Erscheinungen sind passager und als leichtere Veränderungen zu beurteilen, jedoch beobachtet man mitunter auch schwerere und bleibende Zustände.

Mit diesen Erkrankungen haben sich wiederholt Autoren in eingehender Weise beschäftigt. Von ihnen sind besonders FOURNIER, MRAČEK, GRASSMANN, L. BRAUN, RENVERS, AMELUNG-STERNBERG, TURNER-WHITE zu nennen. Außerdem gibt es eine ziemlich große, aber nicht immer verwendbare Kasuistik.

FOURNIER scheint als erster die Affektionen studiert zu haben. Er glaubt, daß die nachgewiesenen Funktionsstörungen nicht anatomischer, sondern nervöser (dynamischer) Natur wären. Dieser, 1873 veröffentlichten Mitteilung folgten die von HERTZ (1873), E. KOHN (1875), CHVOSTEK-WEICHELBAUM (1877) und GRENOULLIER (1879) nach. Späterhin erschienen Beiträge von ROSENTHAL, ROSENFELD, LEYDEN, GREENE, GAMBERINI, HUTCHINSON, MACKENZIE, COUNCILMAN, SACHARJIN, SEMMOLA, PELLETIER. 1892 erklärt ENGEL-REIMERS in Bekräftigung bereits früher aufgestellter Behauptungen, daß in den luetischen Frühperioden Endocarditis verrucosa vorkomme. MRAČEK hat (1893) in einer gründlichen Arbeit das bisher publizierte Material kritisch gesichtet und mit Recht manche Befunde, besonders die schwereren, beschriebenen Herzveränderungen zu den spätsyphilitischen gerechnet. Wir kommen noch auf diesen wertvollen Beitrag zurück.

LANG, FINGER, QUENSEL, KOPP beschäftigen sich kurz mit diesen Veränderungen, denken auch an anatomische Läsionen als Ursache der klinischen Symptome. RENVERS nimmt (1904) zwei Arten anatomischer Veränderungen des Herzmuskels in den Frühstadien der Lues an: Toxisch parenchymatöse Muskelveränderungen und interstitielle Herd-erkrankungen. Beide Formen tendieren zur Heilung. L. BRAUN hat 1912 einen wertvollen Beitrag zu dieser Frage geliefert. Seine, wie die Arbeit von GRASSMANN (1900) sind die wichtigsten neueren Darstellungen dieses

Kapitels der Medizin. In den letzten Jahren haben AMELUNG-STERNBERG und TURNER-WHITE je eine Studie über diesen Gegenstand veröffentlicht.

GRASSMANN'S Untersuchungen beziehen sich auf 288 Fälle (61 männliche, 227 weibliche Kranke). L. BRAUN teilt die Befunde von 100 Fällen, vorwiegend weiblichen Geschlechtes mit. Beide Autoren haben größtenteils die Veränderungen an jugendlichen Individuen studiert, um andere Schädlichkeiten als Lues möglichst auszuschließen.

Die außerordentlich eingehenden Beobachtungen GRASSMANN'S zeigten, daß in den Frühstadien der Lues häufig Herzstörungen vorhanden sind, welche nicht mehr in den Bereich der rein funktionellen fallen. Die Störungen betrafen mehr als zwei Drittel der Fälle und bewegten sich zwischen klinisch sehr geringfügigen Anomalien und ausgesprochener Herzinsuffizienz.

Subjektive Störungen sind häufig, namentlich Druck in der Herzgegend, Palpitationen, Präkordialangst (MRAČEK, E. KOHN, eigene Beobachtungen), während FOURNIER sie für selten anspricht. In der Regel sind sie von objektiv nachweisbaren Störungen begleitet (GRASSMANN, AMELUNG-STERNBERG).

Pulsstörungen treten nach GRASSMANN zahlreich hervor, und zwar besonders Frequenzanomalien im Sinne einer Bradykardie oder einer Tachykardie. Die Bradykardie dauert bisweilen nur einige Tage, öfters auch länger, auch nimmt sie mitunter noch während einer spezifischen Therapie (Quecksilber) zu. Die Frequenzsteigerung bleibt oft lange bestehen, nur in einigen Fällen ging sie während der Behandlung zurück. Tachykardie nach Anstrengungen hebt ARNET hervor. In der Regel gehen diese Störungen mit einer mehr oder minder starken Arrhythmie einher, welche schon vielen älteren Beobachtern aufgefallen war (FOURNIER, GRENOULLIER, E. KOHN, M. JOSEPH, LANG, RENVERS, MRAČEK). In einzelnen Fällen sind sogar Anfälle vom Charakter der Angina pectoris beobachtet worden.

In dem Frühstadium der Lues ist die Funktion des Herzmuskels oft geschädigt (GRASSMANN, ENGMAN, BROOKS). Dies dokumentiert sich durch Palpitationen und eine bald geringe, bald auch erhebliche Insuffizienz der Herzmuskelleistung. Die Schwäche des Muskels führt nicht selten zu einer mäßigen, ausnahmsweise zu starker Dilatation des rechten Herzens, zuweilen des linken Ventrikels. In der Regel ist dann ein akzidentelles systolisches Geräusch zu hören. Zumeist sind nach GRASSMANN, dessen Darstellung ich folge, diese Störungen labil, mitunter aber doch konstanter Natur. Relativ häufig entwickelt sich das Bild einer muskulären Mitralinsuffizienz, welches nicht selten sich während der antiluetischen Therapie zurückbildet.

Rezente Endokarditis scheint bei Lues II nur ganz ausnahmsweise zur Ausbildung zu gelangen. Ältere Klappenerkrankungen können

aber in diesem Stadium eine Rekrudescenz der Endokarditis darbieten. Den Darlegungen MRAČEKs ist meiner Meinung nach unbedingt beizustimmen, wenn er die anatomischen Veränderungen des Endokards und schwerere Gefäßveränderungen als Rarität im Frühstadium der Lues bezeichnet und der Ansicht Ausdruck gibt, daß solche Befunde zu den Spätstadien der Syphilis gehören. Sicher sind derartige Beobachtungen, wie die von ENGEL-REIMERS, GREENE, SACCHARJON, PELLETIER, LEYDEN, HERTZ, HUTCHINSON, GAMBERINI, COUNCILMAN im Sinne von MRAČEK und auch von L. BRAUN zu deuten. Unter den neueren Autoren verhält sich besonders PRICE sehr skeptisch gegenüber der Annahme anatomischer Klappenveränderungen in den Frühstadien der Syphilis.

Gewiß läßt sich diese Frage nicht nur nach der seit der Infektion verflossenen Zeit beurteilen. Im Weltkriege und in den Hungerjahren habe ich, wie viele andere Autoren, an den Gefäßen und am Nervensystem schon wenige Monate nach der Infektion Veränderungen beobachtet, wie wir sie sonst erst nach langen Jahren bei Spätformen der Syphilis sehen. (Konnten wir sogar schon im ersten Jahre nach erfolgter Ansteckung Zustandsbilder studieren, welche vollständig einer progressiven Paralyse entsprachen!) Das Intervall zwischen Infektion und Ausbildung jener anatomischen Veränderungen, welche den Spätformen der Lues zuzurechnen sind, ist eben wechselnd. Wir wissen doch, daß im Alter die Inkubationszeit außerordentlich viel kürzer ist als im allgemeinen im früheren Lebensalter. Dennoch dürften die schwereren Klappenläsionen, welche zwei bis drei Jahre nach erfolgter Infektion gefunden wurden, entweder zu den Spätformen der Lues gehören oder durch akzidentelle Erkrankungen hervorgerufen sein.

Hingegen findet die Anschauung RENVERS von der Frequenz anatomischer Herzmuskelveränderungen durch die klinischen Befunde von GRASSMANN, AMELUNG und STERNBERG, BROOKS eine Unterstützung. Wie früher erwähnt, nimmt GRASSMANN toxisch parenchymatöse Muskelveränderungen an, welche die Frequenzstörungen, die Arrhythmie und Ermüdbarkeit des Herzens erklären können. Eine zweite Gruppe wäre die interstitielle Myokarditis, welche durch Mitbeteiligung der Gefäße hervorgerufen sei. Da wir namentlich durch Untersuchungen der Leipziger Schule wissen, wie oft eine Myokarditis im Gefolge der verschiedenen Infektionskrankheiten auftritt, ist diese Annahme von vornherein nicht unwahrscheinlich. Autoptische Befunde sind allerdings in nennenswerter Zahl bei der Heilbarkeit der Erkrankung nicht zu erwarten.

Perikarditis mit deutlichem Reibegeräusch, mit und ohne erheblichem Flüssigkeitserguß, ist in diesem Stadium einige Male beobachtet worden (WALCHER, GRASSMANN). Da in einem Falle (WALCHER) synchron mit dem Beginne der antiluetischen Therapie das Fieber verschwand, die

perikardialen Symptome sich rückbildeten, ist ein kausaler Zusammenhang mit Lues als möglich zu bezeichnen. KERNBACH meint sogar auf Grund anatomischer Untersuchungen, daß Perikarditis über dem rechten Herzen häufig wäre.

Der Blutdruck ist nach GRASSMANN nahezu bei allen Kranken dieses Stadiums herabgesetzt und erfährt während einer Quecksilbertherapie Schwankungen. CHIAPPINI fand hingegen bei Untersuchung von 100 Kranken keine wesentliche Abweichung von der Norm, auch C. WOLFF bei der Untersuchung von 160 Fällen nie eine Hypertension.

Die Herzstörungen lassen sich nach GRASSMANN nicht durch die so oft vorhandene Anämie, ebensowenig durch die spezifische Therapie erklären, sondern sind durch die luetische Infektion, bzw. das Virus bedingt, ohne daß man über die Art der Einwirkung Näheres weiß. ARNOLDI denkt an eine Beeinflussung des vegetativen Nervensystems durch das syphilitische Virus mit Reizung oder mit Lähmung des Vagus oder des Sympathikus, aber äußert sich nicht eingehender über die Angriffsstelle und über den wahrscheinlich dabei wirksamen Mechanismus.

Wenn man die Häufigkeit der früher geschilderten Herzzustände in dem Frühstadium der Syphilis in Betracht zieht und damit die relative Seltenheit erkennbarer schwerer Anomalien zwei bis drei Jahre post infectionem, so muß man zu dem Schlusse gelangen, daß entweder die Therapie vorhandene anatomische Läsionen sehr oft zur Rückbildung bringt, oder daß ein beträchtlicher Teil der Herzstörungen nicht organischer Natur ist. Sicher spielen die allgemeinen Erregungszustände, welche die Generalisation der Syphilis häufig begleiten, eine große Rolle bei Auslösung mannigfacher Herzstörungen. Für viele Fälle wird man gar nicht zu Hypothesen der Beeinflussung des Muskel- oder Nervensystems durch das Luesvirus seine Zuflucht nehmen müssen. Ob die Kranken mit frühsyphilitischen Herzstörungen in der Tat Kandidaten für spätsyphilitische kardiale Prozesse sind, wie AMELUNG und STERNBERG, ENGMAN vermuten, müssen erst weitere Erfahrungen lehren. Dies könnte aber wohl nur für einen Teil der Fälle zutreffen.

Im Gegensatz zu den mitgeteilten Ergebnissen vertreten TURNER-WHITE die Ansicht, daß Syphilis II bei vorher vollkommen gesunden Individuen keine Herzveränderungen hervorruft. Sie haben 50 sekundär luetische, vordem in jeglicher Hinsicht normale Kranke sehr sorgfältig, auch elektrokardiographisch und röntgenologisch mit negativem Ergebnisse in Bezug auf Herzstörungen untersucht. Die Natur macht aber keine so „reinen“ Experimente. Die luetische Infektion trifft sehr oft Menschen, welche schon irgend eine Krankheit haben oder deren Herz durch Infektionen anderer Art, Alkohol, Nikotin oder andere Gifte geschädigt ist. Dann mag die neu hinzugekommene Lues wohl die Erscheinungen hervorrufen, über welche die anderen Autoren berichten.

II. Die Erkrankungen des Herzens im Spätstadium der Lues

Die spätsyphilitischen Herzaffektionen bieten weder ein einheitlich klinisches, noch ein gemeinsames anatomisches Bild dar. Es sind im Gegenteil sehr verschiedene klinische Erscheinungen auf Herzsypphilis zu beziehen und die anatomischen Veränderungen präsentieren sich recht abwechslungsreich. Im Vordergrund steht die muskuläre Affektion, welche sich oft mit Aorten- und Koronarläsionen kombiniert. Die Erkrankung der Aortenklappen, welche überaus häufig vorkommt und als folgenschweres Leiden zu betrachten ist, steht mit der Mesaortitis in so innigem Zusammenhange, daß wir sie bei der Besprechung dieses Leidens schildern. Viel seltener sind andere Klappenschädigungen syphilitischer Genese und die spezifische Endokarderkrankung. Zu den spezifischen gesellen sich oft noch unspezifische Veränderungen hinzu.

Die klinisch und anatomisch bestgekante luetische Herzerkrankung ist durch Veränderungen syphilitischer Natur (Gummen, sklerotische Prozesse, Verkalkungen) im Reizleitungssystem hervorgerufen. Partieller und totaler Herzblock (bzw. Stokes-Adamsche Erkrankung) sind die markanten Folgeerscheinungen dieser Lokalisation. Die diffuse Erkrankung des Herzmuskels fibröser Art oder die umschriebene Schädigung durch Gummen mit anderer Lokalisation als im Reizleitungssystem ist in Bezug auf klinische Erscheinungen derzeit nur schwer von einer Myokarditis zu unterscheiden, welche durch nicht-spezifische Prozesse bedingt ist (cf. die folgenden klinischen Kapitel).

Die Gummata erreichen mitunter einen sehr erheblichen Umfang (bis Hühnereigröße und darüber), sind aber zumeist nicht so groß (hirsekorn- bis bohnen groß), oft multipel. Auch bei dem Sitze im Reizleitungssystem sind sie oft von Herden an anderen Stellen des Myokards begleitet. Wenn das zirkumskripte Gumma eine erheblichere Ausdehnung besitzt, so springt es in der Regel in das Ventrikel- oder Vorhoflumen vor. Ist es in der Nähe der Ostien, so kann es dieselben partiell verlegen (wie einige Beispiele im Abschnitte Überleitungsstörungen zeigen). Die gummösen Geschwülste bevorzugen außer dem Septum die Wand des linken Ventrikels. Ihr Ausgangspunkt ist das Bindegewebe; die jüngeren Knoten sind weich und gallertig, die älteren derb, im Zentrum verkäst. Jedoch sind die Muskelfasern im Bereiche der Gummen nicht immer vollkommen zugrunde gegangen, sondern sind noch bei der mikroskopischen Untersuchung nachweisbar.

Wenn die gummöse Herzveränderung ausheilt, so entwickeln sich schwierige Herde, in welchen oft noch käsige Einlagerungen anzeigen, daß der fibröse Prozeß aus Gummaknoten entstanden ist. Riesenzellen sind mehrmals gefunden worden (BUSSE, HELLER, TAKATA).

Ein Herzaneurysma des linken und Gumma in der Wand des rechten Ventrikels beobachtete YOUNG bei einem 24jährigen Manne.

Sehr häufig aber bilden sich sklerosierende Prozesse im Herzen ohne vorausgegangene gummöse Veränderungen oder neben solchen aus. Sie können diffus in großer Ausdehnung den Herzmuskel befallen oder entwickeln sich in Form zirkumskripter Herde. LENOBLE hebt das häufige Befallensein der rechten Aurikel hervor. BOYD fand Anhäufungen von polymorphkernigen Leukozyten und Spirochäten im bindegewebigen Anteile des linken Ventrikels. Da die Koronargefäße oft syphilitisch erkrankt sind, können dieselben den Ausgangspunkt der Veränderungen bilden. Letztere können aber auch direkt im Parenchym oder im Bindegewebe angreifen; dann fehlen Gefäßerkrankungen.

TAKATA fand namentlich in der Muskulatur des linken Ventrikels kleine nekrotische Herde in Begleitung von Periarteriitis und Periphlebitis. In der Umgebung der Herde waren reichliche Plasma- und Rundzellen, auch Riesenzellen nachweisbar. SPALDING-GLASS beschreiben die Ruptur des hinteren Mitralpapillarmuskels auf syphilitischer Basis. In dem nekrotischen und verfetteten Muskel wurden Spirochäten gefunden. Die erkrankten Stellen sind manchmal so schwer verändert, daß völlige Myolyse eintritt. Einlagerung von Kalksalzen in die Muskulatur kommt bisweilen vor, selbst Knochenbildung ist beschrieben.

Da die syphilitischen Läsionen häufig multipel sind, kann es nicht Wunder nehmen, daß neben der Herzmuskelaaffektion oft Endokardveränderungen sich vorfinden. Zumeist sind es Verdickungen, bisweilen aber miliare Gummern oder Wandendokarditis. Selten werden kleine Aneurysmen der Koronararterien beobachtet (BROOKE). Ausnahmsweise begleitet eine luetische Perikarditis, häufiger eine nicht spezifische die Herzmuskelerkrankung. Sie kann auch zur Concretio pericardii führen (ODDO-MATTEI, TAKEYA).

Die Myokardaaffektion bei Spätsyphilis verläuft, wie es scheint, zumeist im Gegensatze zu dem Verhalten bei der kongenitalen Lues, ohne Anwesenheit von Spirochäten. Dieselben sind schon abgewandert. LENOBLE bezeichnet deshalb die syphilitische Myokarditis als „dés-habitée“. Immerhin wurde in seltenen Fällen doch die Anwesenheit von Treponemen festgestellt (BIANCHI, SPALDING-GLASS, BOYD).

Nach MRACEK, GRENOUILLIER und STOCKMANN ist die Reihenfolge in der Häufigkeit des Befallenseins: I. Ventrikel, Ventrikelseptum, Papillarmuskeln, rechter Ventrikel, rechter Vorhof, Vorhofseptum, linker Vorhof (zitiert nach L. BRAUN, welchem ich auch in bezug auf einige andere Daten folge).

Das Intervall zwischen Infektion und Nachweis des Herzgummats ist sehr verschieden lang. Mehrere Wochen nach den sekundären Erscheinungen hat sie MACKENZIE gesehen; in anderen Fällen lagen De-

zennien, in einer Beobachtung von FOURNIER 55 Jahre dazwischen. Im Durchschnitt scheinen Gummen etwas früher als die Mesaortitis aufzutreten, im Mittel etwa acht bis zehn Jahre nach der Infektion.

Die gummöse Herzaffektion ist (außer bei heredoluetischen Kindern) öfters bei Männern im mittleren Lebensalter als bei Frauen beobachtet worden.

Die Häufigkeit von Herzgummen bei erworbener Herzsyphilis ist keine große. Die Frequenz scheint auch an verschiedenen Orten zu wechseln. Während RENVERS (Berlin) unter 600 Autopsien Herzkranker dreimal Gummen sah, hatte STOLPER (Breslau) unter 3000 Autopsien zwei Fälle, PHILIPPS (Kiel) unter 4000 Autopsien zwei Fälle. J. BRAUN konnte im Wiener Obduktionsmaterial unter 20.000 Obduktionen nur zwei Fälle von gummösen Herzaffektionen finden. Allerdings scheint die Zahl der gefundenen Herzgummen zuzunehmen, seitdem man bei Reizleitungsstörungen mehr auf sie fahndet.

Außer in fibröse Umwandlung kommt es in seltenen Fällen zur Erweichung des Herzgummas und zum Durchbruch in die Herzhöhlen.

Alte Formen der Herzsyphilis sind überwiegend häufig von einer spezifischen Aortitis begleitet.

In jüngster Zeit achtet man mehr auf unspezifische Veränderungen des Herzmuskels bei Mesaortitis. So berichten GLAHN und WILSHUSEN über Mesaortitis mit Aneurysmenbildung und Aorteninsuffizienz; daneben bestand in zwei Fällen eine rheumatische Myokarditis und Aschoffsche Knötchen im Herzmuskel.

Die syphilitische Herzmuskelinsuffizienz

Keinerlei charakteristische Erscheinungen kennzeichnen das Bild derluetischen Herzinsuffizienz. Dieselbe präsentiert sich gerade so wie jede andere chronische Herzschwäche. In vielen Fällen ist eine initiale Dyspnoë vorhanden, welche schon bei mäßiger Bewegung auftritt. Manchmal steht eine Tachykardie im Vordergrund, welche mit oder ohne Arrhythmie verlaufen kann. ROMBERG erwähnt eine initiale Sinusarrhythmie mit 124 Pulsen in der Minute.

Wieder in anderen Fällen ist eine rasch einsetzende und fortschreitende Herzdilatation nach mäßiger Anstrengung das erste alarmierende Symptom. Ich habe vor einigen Jahren eine gigantische Dilatation des rechten Ventrikels als Frühsymptom einer syphilitischen Herzaffektion beobachtet. Die Dilatation und abdominelle Stauungen bildeten sich zurück, jedoch blieb der Zustand des Myokards stets labil. Der Patient erlag einige Jahre später den Folgezuständen eines Aortenaneurysmas. Die Wand des rechten Ventrikels erwies sich in großer Ausdehnung schwierig verändert.

Bisweilen herrschen pulmonale Erscheinungen, namentlich Stauungsbronchitis oder anfallsweise auftretendes Lungenödem vor. Ich habe bei einem Kranken mit Mesaortitis undluetischer Herzmuskelerkrankung häufig sich wiederholendes Lungenödem gesehen. Während eines mehrmonatigen Spitalsaufenthaltes war mehr als fünfzehnmal Lungenödem mit charakteristischem Sputum beobachtet worden.

Arrhythmia perpetua ist nicht selten in vorgeschrittenen Fällen vorhanden. Auch bilden sich Ödeme an den unteren Extremitäten, Leberschwellung, Stauungsniere und Aszites bei sinkendem Blutdruck aus und es ist der ganze Symptomenkomplex einer Herzinsuffizienz vorhanden.

Diagnose. So wenig charakteristisch die Erscheinungen der Herzinsuffizienz an sich sind, so läßt doch die Gruppierung der Erscheinungen und das Auftreten von Begleitsymptomen öfters die Erkennung zu.

Da die Koronararterien sehr oft miterkrankt sind, spielen stenokardische Beschwerden eine große Rolle. Die Entwicklung einer schweren Dyspnöe, das Auftreten stenokardischer Anfälle bei relativ jungen Individuen, das Vorhandensein andererluetischer Zeichen, einer positiven Seroreaktion und das Fehlen anderer ätiologischer Momente können für die Diagnose herangezogen werden. Der Nachweis eines zentralenluetischen Prozesses macht auch die syphilitische Natur des Herzleidens wahrscheinlicher. Ebenso der anamnestische Befund einer stattgehabten Infektion. Alle diese Momente sind aber, wie schon HEINRICH CURSCHMANN hervorgehoben hat, nicht für die Diagnose beweisend.

Allerdings konkurrieren häufig andere Faktoren, namentlich Alkoholmißbrauch, Nikotin, das Überstehen von Infektionskrankheiten mit der Lues, jedoch läßt sich trotzdem oft die Diagnose stellen. Das Vorhandensein einer Mesaortitis specifica, einer nicht rheumatischen Aorteninsuffizienz können, besonders bei Kranken im mittleren Lebensalter, die Entscheidung im Sinne einer spezifischen Herzaffektion beeinflussen.

Geringeres Gewicht möchte ich auf den günstigen Effekt einer antisiphilitischen Therapie legen. Namentlich sollte man den guten Erfolg einer Quecksilberkur nicht ohneweiters dem Bestehen einer syphilitischen Herzveränderung zuschreiben. Versagen der spezifischen Therapie spricht, wie ROMBERG richtig hervorhebt, nicht gegen Syphilis.

Die Entwicklung eines partiellen Herzaneurysmas unter den von M. STERNBERG angegebenen Erscheinungen (gehäuften schwere stenokardische Anfälle mit Herzschwäche und nachfolgendes perikardiales Reiben, längeres Ruhestadium, dann Herzschwäche) erfolgt in gleicher Weise bei der arteriosklerotischen wie bei der syphilitischen Veränderung der Koronararterie.

Das Vorhandensein eines oder multipler Aneurysmen an der Aorta oder an anderen Gefäßen stützt bei Zeichen einer Herzinsuffizienz

die Annahme einer syphilitischen Herzerkrankung. Beide Veränderungen kommen oft gleichzeitig vor. Die große Mehrzahl der Fälle von Aortenaneurysmen erliegt den Folgen des Herzleidens; allerdings ist die Myokardläsion bei Aneurysmen nicht immer spezifischer Natur.

Überleitungsstörungen, namentlich Herzblock, sind sehr oft auf syphilitische Erkrankungen des Atrioventrikulärbündels zurückzuführen. Daher hat man nach Konstatierung dieses Symptomenkomplexes zuerst an Lues zu denken. Im folgenden Abschnitte ist dies weitläufiger ausgeführt.

Häufigkeit. Die Herzmuskelerkrankung bei Lues ist sehr häufig. ROMBERG fand sie in seinem Materiale als die häufigste innere Erkrankung der Tertiärperiode. Ich möchte nach meinen Erfahrungen ROMBERG für die syphilitische Herz- und Aortenerkrankung beipflichten. Auch viele andere Autoren, wie HORINE, GONZALE, H. CURSCHMANN, H. BROOKE, LENOBLE betrachten die syphilitische Myokardläsion als häufiges Leiden. Viele betonen die gleichzeitige Einwirkung mehrerer ätiologischer Faktoren, so des Rheumatismus (MINET-DUHOT-LEYRAND).

Verlauf, Prognose. Beginnende Herzveränderungen heilen gerne unter antisiphilitischer Therapie aus. Daher erklärt sich auch die so häufige Rückbildung der Herzerscheinungen in den Frühstadien der Lues.

Die Prognose vorgeschrittener Veränderungen ist wesentlich ungünstiger. Stürmisch und schwer einsetzende Kompensationsstörungen sind in der Regel ungünstig zu beurteilen, selbst wenn sie sich unter Herz- und spezifischer Therapie rückbilden. Zumeist sind dann schon erhebliche Herzmuskelveränderungen vorhanden. Daher sind akute Herzdilatationen, Lungenödem, schwere Stauungserscheinungen als Frühzeichen der Herzerkrankung prognostisch ungünstig. Hingegen ist Vorhofflimmern wiederholt jahrelang beobachtet worden (HEIMANN, LEWIS), würde also nicht für einen raschen ungünstigen Verlauf sprechen.

Der Verlauf ist auch wesentlich schlechter, wenn kardiale Dyspnoë stärker in den Vordergrund tritt oder häufigere schwere stenokardische Attacken den Kranken quälen. Beide Symptome zeigen eine stärkere Erkrankung der Koronargefäße und damit eine weitergehende anatomische Schädigung an. In der Regel handelt es sich dann um Fälle, deren Lebensdauer nur mehr nach Monaten, ausnahmsweise mit wenigen Jahren zu bemessen ist. Hingegen können leichte stenokardische Anfälle durch viele Jahre hindurch immer wieder auftreten (ROMBERG, eigene Beobachtungen). Ich habe einen Kranken mit Syphilis in der Anamnese und leichten anginösen Beschwerden im Jahr 1927 wieder untersucht, bei welchem ich schon 1914 Stenokardie und leichte Herzmuskelsuffizienz auf luetischer Basis notiert hatte.

Die Ausbildung einer Aorteninsuffizienz ohne andere Ätiologie ist ebenfalls als ungünstiges, den Krankheitsverlauf erschwerendes Zeichen

zu betrachten. Ebenso alle Symptome, welche bei der Funktionsprüfung eine stärkere Schädigung der Herzfunktion dartun. Nach H. HEIMANN soll bei der elektrokardiographischen Untersuchung eine Änderung der T-Zacke Zeichen einer schweren myokardialen Schädigung sein.

Hingegen können längerwährende Zeichen einer beginnenden Herzinsuffizienz, wie mäßige Kurzatmigkeit, zeitweilige Arrhythmie und geringe Tachykardie leichte Nykturie und andere weit günstiger in bezug auf Prognose beurteilt werden. Wenn der Kranke sich schont, schädliche Einflüsse auf den Herzmuskel vermeidet, bleibt er bei intermittierendem Gebrauche von Herzmitteln oft viele Jahre lang arbeits- und berufsfähig. Der Hinzutritt von Koronarerscheinungen verschlechtert die Aussichten.

Auf plötzliche Todesfälle bei latenter Syphilis des Herzens macht A. WARTHIN auf Grund von acht Beobachtungen aufmerksam und bringt sie mit größeren, in der Herzmuskulatur gefundenen Herden von poly nukleären Zellen in Verbindung.

Überleitungsstörungen des Herzens (STOKES-ADAMSSche Krankheit)

Unter den Erscheinungen, welche die Syphilis am Herzen hervorrufen kann, erwecken die Überleitungsstörungen ein besonderes Interesse. Zahlreiche anatomische Erfahrungen haben gelehrt, daß das Atrioventrikulärbündel und dessen Schenkel besonders häufig durch die Syphilis geschädigt werden. Seine besondere Gefäßversorgung bewirkt, daß bei Erkrankungen der Koronararterien oft das Hissche Bündel ganz unversehrt bleibt, auch wenn das übrige Myokard schwer degeneriert ist. Andererseits kommt es vor, daß der Herzmuskel relativ wenig Veränderungen aufweist, während gummöse Bildungen das Reizleitungssystem komplett oder partiell unterbrechen. Zumeist ist aber bei Erkrankungen des Hisschen Bündels auch eine solche des übrigen Myokards vorhanden.

Das klinische Bild dieses Leidens ist seit langem gekannt. Die klassischen Erscheinungen, welche von ADAMS und STOKES schon vor 100 Jahren beobachtet wurden, bestehen in einer anfallsweisen, oft exzessiven Bradykardie, in dem Auftreten von schweren Atemstörungen und in zerebralen Störungen.

Die Bradykardie ist manchmal so erheblich, daß man in der Minute nur 20 bis 25 Ventrikelkontraktionen zählen kann. MARVAL und VIOLI haben Aussetzen der Kammerkontraktionen bis zu einer Minute bei einem rasch tödlich verlaufenden Falle beobachtet. Sie ist manchmal nur kurze Zeit vorhanden, ich habe aber eine Bradykardie syphilitischen Ursprunges von 30 Schlägen in der Minute mehr als drei Monate lang beobachtet.

In der Regel ist dabei die Schlagfolge nicht gestört, ausnahmsweise ist aber auch Arrhythmie vorhanden.

Die Atemstörungen weisen den Typus des Cheyne-Stokesschen Atmens auf. In einem vor kurzem von mir beobachteten Falle eines syphilitischen Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes trat die Atemstörung nur nachts auf.

Die zerebralen Störungen bestehen in Anfällen von Bewußtseins-trübung mit oder ohne generalisierte Konvulsionen. Manchmal sind nur leichte Zuckungen, analog den urämischen vorhanden, in anderen Fällen, wie in dem von HOLTERS DORF, entwickelt sich sogar ein Status epilepticus.

Das wichtigste Symptom ist aber der Herzblock, die Dissoziation der Vorhof- und Kammerkontraktionen, welche sich in verschiedener Weise repräsentieren kann, je nachdem unvollständiger oder kompletter Herzblock vorhanden ist. In der Regel entfallen auf zwei Vorhofkontraktionen eine Kammerkontraktion, wenn die Schädigung des Hischen Bündels eine schwere ist, ja es kann sogar zu einem 3:1 Herzblock kommen. Wenn aber das Atrioventrikularbündel nur teilweise zerstört ist, so ist wohl eine Verlangsamung der Ventrikelaktion vorhanden, es fallen aber nur einzelne Kammersystolen aus.

Die Beobachtung der Halsvenen zeigt eine starke Füllung derselben und Pulsationsphänomene. Die Anschwellung erfolgt viel häufiger, als Kammersystolen zustande kommen, in der Regel zweimal oder dreimal so oft, ohne daß die Atmung an der wechselnden Füllung beteiligt ist.

Einverleibung von Atropin oder Einatmung von Amylnitrit ändert in reinen derartigen Fällen das klinische Bild nicht. Druck auf den Vagus hat in der anfallsfreien Zeit keine Verlangsamung der Herzaktion zur Folge.

Der unvollkommene Herzblock ist durch Verlangsamung der Ventrikelschlagzahl zu erkennen. 40 bis 50 Kontraktionen in der Minute wechseln mit der doppelten Zahl, namentlich nach Bewegungen oder nach Inhalationen von Amylnitrit. Eine Verdopplung des ersten oder auch des zweiten Herztones sind mitunter die auskultatorischen Begleitsymptome.

Bei komplettem Herzblock hört man immer wiederkehrende Veränderungen in der Intensität der Herztöne ohne Zusammenhang mit der Respiration bei langsamer und regelmäßiger Herztätigkeit (TH. LEWIS). Die Schlagzahl beträgt 35 oder darunter. Wenn der Herzmuskel noch leistungsfähig ist, bleibt der Puls voll und ist der Blutdruck erhöht. Wenn die Pulszahl stark sinkt, so treten Ohnmachtsanfälle auf, bei längerer Dauer der Bradykardie blasse Zyanose, stertoröses Atmen und Zuckungen besonders des Gesichtes und der oberen Extremitäten. Bei Fehlen von Herztönen sieht man lebhaft jugularisundulationen.

Die anatomischen Befunde sind nicht ganz einheitlicher Natur. In der Regel ist eine Schädigung des Reizleitungssystems durch verschiedene anatomische Veränderungen, besonders oft durch syphilitische Produkte vorhanden. ASCHOFF hat eine ganze Reihe von Fällen mit frischen oder verkalkten Gummern oder Schwielen und den Symptomen des lokalen Herzblocks beschrieben. TH. LEWIS hat in dem vierten Teil der obduzierten Fälle die gummöse Natur des Leidens festgestellt. Bisweilen ist eine vollkommene Quertrennung der Atrioventrikularbahn beobachtet, so neuerlich von HARNO-KOKITA. In diesem Falle fand man außer einem hühnereigroßen Myokardgumma im Konus des rechten Herzens noch ein gänseeigroßes in der oberen Hälfte der muskulären Kammerscheidewand; letzteres ragte zum größten Teile in die rechte Höhle hinein. Die Kammerscheidewand bestand in der Mitte des Knotens ganz aus typischem Gummagewebe ohne jeden muskulären Anteil auch bei der histologischen Untersuchung. Da in diesem Falle auch alle anderen Teile des Herzens schwere Veränderungen aufwiesen, spricht HARNO-KOKITA von „Pankarditis“ und bezeichnet seinen Fall, zu dem bisher kein völliges Analogon existiert, als „Vollkommentypus“, welchem er den „Unvollkommentypus“ entgegenstellt.

Die oft recht großen Gummern können sowohl das Aorten- als auch das Pulmonalostium verengern, wie in einem Fall von MAJOR RALPH. Durch narbige Umwandlung können auch schnigige Diaphragmen den Conus arteriosus stenosieren (SCHWALBE).

Im Falle von JAGIĆ hatte die umfängliche gummös-schwielige Läsion des Septum ventriculorum auf die Trikuspidalis übergreifen und sie destruiert. In vita hatte typischer Herzblock bestanden.

In anderen Fällen ist im Reizleitungssystem eine Unterbrechung durch Schwielen nach syphilitischen Herden (MÖNCKEBERG, DUCAMP-GUEIT-PAGÈS, ASCHOFF, CHAUFMAN); bisweilen mit Verkalkung oder gar mit Verknöcherung, wie im Falle von YOSHISATO HIKI. Eine völlige Durchtrennung des Hischen Bündels durch Schwielen beschreiben HERXHEIMER-KOHL.

Syphilome im Reizleitungssystem sind unter anderen außer den früher genannten Autoren von FAHR, VAQUEZ-ESMEIN, SUMBUL, HOLTERSDORF, LUCE, GRASSMANN, SCHMORL, KARCHER, SCHAFFNER, WAGNER beschrieben. Mit der Stokes-Adamsschen Affektion auf syphilitischer Basis haben sich auch MÜLLER-HÖSLIN, KEITH-MILLER, HARTFORD, HEINICKE, STOBIE, MARVAL-VIOLI beschäftigt.

Häufig ist neben der gummösen Septumaffektion noch eine typische Mesaortitis ausgebildet (J. SUMBUL, eigene Beobachtungen, JAGIĆ).

Diagnose. Die Erkennung des kompletten Herzblocks ist leicht möglich, wenn man die unbeeinflussbare Bradykardie (zirka 30 Pulse), die Gleichmäßigkeit des Herzrhythmus, die regelmäßigen

Undulationen des Halsvenen und die intermittierende Verstärkung der Herztöne beachtet. Schwerere synkopale Attacken und Cheyne-Stokes'sches Atmen sichern die Diagnose einer Erkrankung des Atrioventrikulärbündels bzw. der Stokes-Adamsschen Krankheit.

Wenn Lues anamnestisch oder bei der Untersuchung nachweisbar, die Seroreaktion positiv ist, so gewinnt die Annahme einer spezifischen Läsion des Reizleitungssystems sehr an Wahrscheinlichkeit.

Die Diagnose eines partiellen Herzblocks ist vor allem durch elektrokardiographische Aufnahmen zu erkennen, welche die zeitliche Verschiedenheit der Vorhof- und Kammerkontraktionen erkennen lassen. Eine mäßige Bradykardie (zirka 40 bis 50 Kontraktionen) in der Minute weckt den Verdacht auf Herzblock. Bewegungen, auch Inhalationen von Amylnitrit beschleunigen vorübergehend die Schlagzahl. In der Ruhe treten oft Intermissionen auf, während deren man keinen auskultatorischen Befund über dem Herzen erheben kann. Häufig hört man einen verdoppelten ersten oder zweiten Herzton. Digitalis pflegt die Erscheinungen des Herzblocks stärker hervortreten zu lassen.

Partieller Herzblock kann bestehen, ohne daß sich die übrigen Zeichen einer Stokes-Adamsschen Krankheit ausbilden.

Die Unbeeinflussbarkeit der Bradykardie durch Atropin wird gegen eine neurogene (Vagus-) Bradykardie sprechen.

Alter. Überleitungsstörungen syphilitischer Natur können in jedem Alter auftreten. Das mittlere Lebensalter ist das bevorzugte, aber es kann das Syndrom auch im höheren Alter beobachtet werden. Ich habe es wiederholt bei Kranken über 60 Jahre, einmal bei einem 71jährigen beobachtet. In dem letzteren Falle hatten sich zu gleicher Zeit andere gummöse Prozesse gezeigt, so daß die Annahme einer spezifischen Veränderung des Hisschen Bündels gerechtfertigt schien.

Prognose. Das Leiden ist stets als schweres und ernstes zu betrachten. Selbst ein partieller syphilitischer Herzblock kann unter Umständen den Tod herbeiführen. Die spezifische Veränderung kann rasch fortschreiten und den ganzen Querschnitt des Atrioventrikulärbündels betreffen und damit eine weit bedrohlichere Situation schaffen. Allerdings geht E. HORNE zu weit, wenn er behauptet, mit konstantem Vorhofkammerblock oder intraventrikulärem Block ginge der Kranke binnen Jahresfrist zugrunde. Man darf aber auch nicht vergessen, daß die Lues nur selten einen Punkt im Körper allein aufsucht, sondern mit Vorliebe multilokuläre Veränderungen setzt. Neben der Erkrankung des Hisschen Bündels besteht in der Regel auch eine mehr oder minder ausgesprochene luetische Myokarditis. Auch ist eine begleitende Mesaortitis und Erkrankung der Koronararterien, wie bereits erwähnt, nicht selten.

Einem Kranken mit syphilitischem Herzblock drohen also von verschiedenen Seiten Gefahren. Das Gumma des Septum kann erweichen

und zur Perforation führen (LUCE, GRASSMANN). Eine komplizierende Affektion kann lebensbedrohlich werden. In der Tat gehen nicht wenige Kranke mit diesem Leiden plötzlich durch Herzstillstand zugrunde. In anderen Fällen bildet sich chronische Dekompensation aus, welcher der Kranke nach einer höchstens mehrjährigen Krankheitsdauer erliegt.

Nur ein mäßiger Prozentsatz der Fälle trägt das Leiden relativ gut und lange. Es sind dies Kranke, bei welchen synkopale oder epileptiforme Anfälle fehlen. Jeder einzelne Anfall bedeutet ein Gefahrmoment, welches von lebensbedrohender Bedeutung werden kann.

Die antiluetische Therapie kann ja in manchen Fällen das Leiden und damit die Prognose wesentlich bessern, jedoch verhalten sich viele Kranke gegen eine spezifische Behandlung refraktär. Wenn das Atrioventrikulärbündel durch eine Schwiele ersetzt oder der Sitz eines verkästen Gummiknotens ist, kann eine antisypilitische Behandlung die Leitungsfähigkeit des Bündels nicht wieder herbeiführen. Auch ist im Beginne bei intensiver Therapie eine schwere Herxheimersche Reaktion mit Verschlimmerung des Zustandes zu befürchten.

HORDER gibt folgende Direktiven für die Prognose. Kranke mit Stokes-Adamsscher Affektion im Alter unter 40, selbst noch unter 50 Jahren geben Aussichten auf Erfolg bei antiluetischer Therapie. Hat der Patient das 60. Jahr erreicht, so ist die Behandlung aussichtslos.

HEIMANN teilt aus dem Londoner Herzsptale mit, daß von 21 beobachteten Kranken mit Herzblock fünf ad exitum kamen.

Die Herzfehler syphilitischer Natur

Die Klappenapparate und Ostien des Herzens werden durch Lues verschieden stark in Mitleidenschaft gezogen. Die typische und für die Syphilis durch die Begleitumstände charakteristische Klappenerkrankung ist die Aorteninsuffizienz, welche im Kapitel Aortitis eingehend besprochen ist.

So häufig auch die syphilitische Insuffizienz der Aortenklappen ist, so selten sind andere Klappen- und Ostienerkrankungen luetischer Natur. Gelegentlich können aber alle valvulären Apparate durch die Lues geschädigt sein.

Eine luetische Aortenstenose stellt ein sehr ungewöhnliches Vorkommnis dar. Sie soll nach HUCHARD bei hereditärer Lues bisweilen beobachtet worden sein (HARE, COSTER-WORKMANN, BURGULIÈRES). Erworbene Lues führt kaum je zur Aortenstenose. Ich habe noch keinen derartigen Fall gesehen; auch ROMBERG hat keinen Fall beobachtet. Subvalvuläre Stenosen durch vorspringende Gummien sind vereinzelt beobachtet worden (s. später).

Relativ häufig, wenigstens im Vergleiche zu der sonst so seltenen Erkrankung ist das rechte arterielle Ostium stenosiert, bzw. sind

die Pulmonalklappen durch syphilitische Prozesse insuffizient. So sind in der älteren Literatur bei Erwachsenen gummöse Erkrankungen der Pulmonalklappen zumeist durch Übergreifen eines benachbarten Gummas von SCHWALBE, LEBERT, VIRCHOW, in der neueren von TAKAYA beschrieben. Mehrere Fälle von kongenitaler Pulmonalstenose wie von anderen angeborenen Herzfehlern werden auf Heredolues bezogen, da die Syphilis des Vaters oder der Mutter sichergestellt war (EGEB, CROCKER, v. BEBKS). In einem anderen Kapitel des Buches sind Fälle von großen Septumgummen mitgeteilt, welche durch starkes Vorspringen in das Lumen des Ventrikels knapp unter dem Klappenapparate zu einer Stenose des Pulmonal- und Aortenostiums geführt hatten (MAJOR RALPH, HARNO KOKITA).

Ausnahmsweise erkrankt auch die Trikuspidalis allein (TISSIER, JAGIĆ, BRAUN) oder zugleich mit den Pulmonalklappen (VIRCHOW) oder in Kombination mit der Mitralis (JÜRGENS). Auch ist ihre Schädigung bei Heredolues beschrieben.

Eine eigentümliche Stellung nimmt die Erkrankung des linken venösen Ostiums, bzw. der Mitralklappen ein. Bekanntlich ist sowohl die angeborene als auch die erworbene reine Stenose des linken venösen Ostiums ein sehr seltenes Leiden. Die kongenitale Form, auch als Duroziersche Krankheit bezeichnet, führt zumeist schon in den ersten Lebensmonaten zum Tode. Jedoch können nach HUCHARD die ersten Symptome sich in der Pubertät zeigen, da dann das Mißverhältnis zwischen Enge des Ostiums und wachsendem Herzen größer wird. Bei längerer Persistenz soll sie nach FERANNINI ein Zurückbleiben der Entwicklung des Organismus, eine Art Infantilismus hervorrufen. Ich habe in einer 37jährigen Spitalszeit erst drei autoptisch verifizierte Fälle dieses Leidens gesehen, erinnere mich aber nicht, Entwicklungsstörungen anderer Art bei diesen Kranken beobachtet zu haben.

Die Mitralklappen sind in diesen Fällen zart, das diastolische Geräusch ist weich, vom Charakter eines Aorteninsuffizienzgeräusches. In einem meiner Fälle bestand auch kongenitale Stenose am rechten venösen Ostium ebenfalls bei zarten, miteinander verwachsenen Klappen.

HUCHARD nimmt an, daß diese angeborene Klappenverwachsung hauptsächlich zwei infektiösen Momenten ihre Entstehung verdanke, der Syphilis und der Tuberkulose. Die Annahme einer hereditären Lues als Ursache der Klappenerkrankung wird besonders von CHAUFFARD und MILIAN vertreten. Die Beobachtung CHAUFFARDS ist weniger überzeugend. Sie betrifft eineluetische Frau mit Zwergwuchs, bei welcher erst ziemlich spät (nach der zweiten Gravidität) eine Mitralstenose auftrat. Eigenartiger ist die Beobachtung von MILIAN. Drei von vier Geschwistern hatten Mitralfehler, eines eine Mitralstenose. Der Vater hatte angeborene, die Mutter erworbene Syphilis. Andere Autoren, wie

BARD, E. BLUMENFELDT, verhalten sich bezüglich des Einflusses infektiöser Affektionen (Lues, Tuberkulose) auf die Entstehung dieses Leidens zurückhaltender.

Die Mitralinsuffizienz und Mitralstenose bei Kranken mit erworbener Lues ist in der Literatur wiederholt, besonders in jüngster Zeit besprochen. Von vornherein wäre zu erklären, daß bei der Erörterung eines solchen Zusammenhanges äußerste Vorsicht geboten ist. Die große Verbreitung der Syphilis macht es verständlich, daß der häufigste Klappenfehler, die Mitralinsuffizienz, nicht gerade selten in individuo luetico vorkommen dürfte. Auf die rein zufällige Koinzidenz der zwei, so oft vorkommenden Leiden ist meines Erachtens zu wenig Rücksicht genommen worden. Dies trifft beispielsweise auf die Arbeit von AMBARD zu, welcher unter übermäßiger Berücksichtigung der Serumreaktionen zu der Anschauung gelangt, daß Mitralstenosen zumeist auf kongenitale Lues zurückzuführen wären. Schon die große Zahl der von ihm berücksichtigten Mitralstenosen (165) zeigt, daß es sich unmöglich um die relativ seltene isolierte Mitralstenose gehandelt haben kann, sondern um Verengerungen des Ostium neben Insuffizienz. Und da muß man doch berechnete Zweifel hegen, ob nicht rheumatische Einflüsse eine größere Rolle gespielt haben als Lues. Den gleichen Vorhalt hat man MERKLEN zu machen, welcher AMBARD beistimmt.

Die Häufigkeit rheumatischer Klappenläsionen bei Syphilitikern ist ja erwiesen. Die Lues schafft anscheinend eine Prädisposition für die Ausbildung einer Endokarditis, besonders wenn schon eine spezifische Schädigung eines Klappenapparates vorhanden ist. ORMHANG fand unter 314 Autopsien von Endokarditiden Syphilis in 14%. Diesbezügliche klinische und anatomische Beobachtungen sind auch wiederholt von mir erhoben, von PINELES, MINET-DUHOT-LEGRAND, ATTINGER, HEIMANN beschrieben worden. Auch kann der Mechanismus der Entstehung einer Mitralinsuffizienz ein wesentlich anderer sein, wenn muskuläre Insuffizienzen zustande kommen. So war in der Beobachtung von SPALDING-GLAN eine Ruptur eines nekrotischen Papillarmuskels die Ursache einer Schlußunfähigkeit der Mitralklappe. GRASSMANN, AMELUNG und STERNBERG beobachteten in den Frühstadien der Lues Herzveränderungen, welche wahrscheinlich als muskuläre Mitralinsuffizienzen aufzufassen sind. Leider scheinen nach den Untersuchungen von KAPFF in solchen Fällen auch elektrokardiographische Untersuchungen nicht wesentliches Material für die Beurteilung beizubringen, ob vorhandene Geräusche auf organische Erkrankungen oder auf nervöse Einflüsse zu beziehen sind.

Die syphilitische Myokarditis und ihre Folgezustände können in den Spätstadien eine Schlußunfähigkeit der Bikuspidalis herbeiführen. Auch ROMBERG glaubt, daß in der Regel nur muskuläre Insuffizienz die Schlußunfähigkeit der Klappe herbeiführt. Ob eine syphilitische

Mitral-Endokarditis vorkommt, wie GRENET, DUMAS-BRUNAT, LEVENT-PELISSIER annehmen, ist noch nicht bewiesen. Letztere stützen die Hypothese auf den Umstand, daß bei ihren Kranken andere infektiöse Momente als Lues gefehlt haben und daß in einem autoptischen Falle eine Mesaortitis ohne Aortenklappeninsuffizienz, aber mit einer Verdickung der Mitralsegel gefunden wurde. Ein mikroskopischer Befund fehlt. Nach meiner Ansicht ist die Frage noch in Schwebelasse zu lassen, bis zweifelloste syphilitische Klappenveränderungen nachgewiesen sind. Im Fall von DUMAS-BRUNAT entsprachen die histologischen Befunde denen einer rheumatischen Endokarditis, so daß auch GALLAVARDIN sich gegen die luetische Natur der Klappenerkrankung aussprach.

Zusammenfassend läßt sich über die Mitralerkrankungen bei Lues erklären:

Die seltenen angeborenen (Durozierschen) Mitralstenosen hängen vielleicht mit Lues congenita zusammen.

Die Mitralklappenerkrankungen der Erwachsenen sind auch bei Syphilitischen in der Regel nicht spezifischer Natur, sondern sind zumeist durch Assoziation von rheumatischer Endokarditis und Lues hervorgerufen.

Muskuläre Insuffizienzen der Bikuspidalis können durch Syphilis bedingt sein und sowohl im Stadium II der Lues als auch in den Spätstadien zur Ausbildung gelangen. Die Läsion des Muskels dürfte verschiedener anatomischer Natur sein.

Therapie der Herzsyphilis

Wenn eine syphilitische Erkrankung des Herzens sichergestellt oder nur sehr wahrscheinlich ist, erscheint eine antiluetische Behandlung geboten. Der Erfolg der Behandlung ist bei den Frühformen am günstigsten; nicht selten erzielt die spezifische Therapie dann eine vollkommene Heilung. Weniger erfolgreich ist die antisymphilitische Behandlung bei spätsyphilitischen Myokarditiden. Aber immerhin gelingt es häufig, einen Stillstand oder längerwährenden Rückgang des Leidens herbeizuführen. Viel ungünstiger liegen die Aussichten, wenn die Herzaffektion durch eine Koronararterienerkrankung kompliziert ist. Übereinstimmend erklären zwar verschiedene Autoren, auch dann nach spezifischer Therapie eine Besserung gesehen zu haben, aber nach meiner Erfahrung ist dies doch nur bei der Minderzahl der Kranken der Fall. Syphilitische Klappenfehler sind durch die Behandlung unbeeinflussbar; sehr seltene Ausnahmen erhärten diese Regel.

Bezüglich der Durchführung der antiluetischen Therapie verweise ich auf das Kapitel der Aortitis syphilitica. Ich möchte aber an dieser Stelle bemerken, daß ich bei luetischen Herz- und Aortenerkrankungen

bisher nach Verwendung mäßiger Jodgaben keine Schädigungen im Sinne von Thyreotoxikosen gesehen habe, während in München wiederholt solche Folgezustände auch bei Syphilitischen beobachtet wurden (FR. MÜLLER, ROMBERG). Dabei ist mir das Bild der Jodthyreotoxikosen seit Dezennien wohl bekannt und ich habe die rasche Zunahme dieser Erkrankung im letzten Dezennium bei nicht Syphilitischen wiederholt auch in ärztlichen Versammlungen konstatiert.

Es wäre präventiv darauf zu achten, daß die in manchen Gegenden beliebten Durstkuren gegen Syphilis (so die „Semmelkuren“ von Lindewiese) unterbleiben. Ich habe wiederholt solchen „Kuren“ schwere Herzstörungen nachfolgen gesehen, welche zu einem unaufhaltsam fortschreitenden Kräfteverfall führten. Auch sind die so oft angewendeten Schwitzprozeduren, Dampfbäder, heiße Schwefel- und Schlamm-bäder für solche Kranke mit erheblichen Gefahren verknüpft, daher selbst bei Komplikationen mit Gelenk- oder Nervenaffektionen zu vermeiden. Jede den Körper schwächende Maßnahme trifft auch das Herz, manchmal sogar stärker als den übrigen Organismus. Die so beliebten Abmagerungskuren mit sehr starker Nahrungseinschränkung oder gar mit Thyreoidetherapie führen nicht selten zu schwerer Herzinsuffizienz, namentlich bei Schädigung des Myokards durch Syphilis.

Ist die Herzauffektion ganz ausgeglichen, so sind Kardiaka nicht erforderlich. Wohl aber sollten solche Kranke sich körperlich nicht zu viel zumuten — ich sah plötzliche schwerste Dekompensation nach einer Hochgebirgstour. Auch kann *Abusus nicotianus* oder Alkoholmißbrauch sehr schaden, ebenso übermäßiges Essen. Mäßige körperliche Bewegung ist aber eher zuträglich; auch wird man dem Kranken die jetzt üblichen, nicht anstrengenden Tänze gestatten — natürlich nur in sehr mäßigem Ausmaße. Leichter körperlicher Sport wird zumeist gut vertragen. Schwimmen sollte aber auch bei nur zeitweiligen „Mahnungen“ besser unterbleiben.

Wenn eine auch nur leichte Dekompensation vorhanden war, ist eine lange Zeit — selbst jahrelang fortgesetzte Behandlung mit Herzmitteln in kleiner Dosis zweckmäßig. Es empfiehlt sich, den Kranken zum Beispiel zweimal wöchentlich kleine Digitalismengen oder *Strophantus* nehmen zu lassen (*Digipurat* zweimal fünf bis zehn Tropfen, *Pulv. fol. Digital. titr. 0,03* mit 0,005 *Extr. Strychni* zweimal täglich oder in der neuerlich von WENCKERACH empfohlenen Kombination mit Chinin) oder *Theobromin* zu geben (zweimal 0,5 *Diuretin* mit oder ohne *Digitalis*).

Auch ist in solchen Fällen eine sorgfältig abgestufte Herz- und Atmungsgymnastik von großem Vorteil. Die Übungen dürfen aber nicht dem Ermessen der Kranken vorbehalten bleiben, sondern erfordern ärztliche Kontrolle.

Badekuren, namentlich Kohlensäurebäder sind von Zeit zu Zeit angewendet vorteilhaft. Ihr Gebrauch ist besonders bei komplizierenden zentralen Erkrankungen oder bei gleichzeitigen Gelenkaffektionen zweckmäßig. Viele Kranke fühlen sich nach Jodbädern (Hall, Tölz) besonders wohl, jedoch ist dann vor einer zu langen Ausdehnung des Badeaufenthaltes und vor zu intensiver Kur zu warnen.

Ausgesprochene Dekompensation erfordert die gleiche Behandlung wie die einer Herzinsuffizienz aus anderer Ursache. Es kommt vorwiegend eine medikamentös diätetische Therapie in Betracht, welche durch Herzgymnastik und Kohlensäurebäder unterstützt wird.

Sind Überleitungsstörungen vorhanden, so wäre die Erfahrung zu berücksichtigen, daß ein partieller Herzblock nach Digitalis, Strophanthin, Chinin oder nach Chinidin in einen totalen sich umwandeln kann. Wenn keine anderen Herzinsuffizienzerscheinungen bestehen, so kann die Anwendung von Kardiazis unterbleiben. Sonst dürfte der Gebrauch von Theobromin wertvoller sein als der der Digitalis.

Anhang

Pericarditis syphilitica

Die luetische Herzbeutelentzündung ist ein sehr seltenes Leiden. Als selbständige Affektion wurde sie anscheinend bisher nicht beobachtet, sondern nur als Begleiterscheinung anderer Prozesse. Gelegentlich wird perikardiales Reiben unter den viszeralen Begleitsymptomen der sekundär syphilitischen Eruptionsperiode erwähnt, jedoch ist diese Beobachtung gewiß ungewöhnlich und das Reibegeräusch nicht in jedem Falle auf das Perikard zu beziehen. So erwähnt GRASSMANN, daß das perikardiale Reibegeräusch in einem Falle nur bei forciertem Exspirium zu hören (also, wie ich annehmen muß, extern perikardialer Natur) war. GRASSMANN bringt übrigens das perikardiale Reiben seiner zwei Beobachtungen nicht mit Syphilis in Verbindung.

Spärliche Fälle von gummöser Perikarditis sind mitgeteilt. Manchmal waren es nur solitäre Gummien (neben Lungengummien), wie im Falle von LANCERAUX, bald reichlichere kleinere Gummien (L. PICK, STOBIE). Im letzteren Falle war auch ein reichlicherer Erguß mit nachweisbaren Spirochäten vorhanden. Auch GERHARDT erwähnt Perikarditis mit reichlichem Ergüsse. In einem Falle von TAKAYA hatte eine gummöse Infiltration direkt vom Perikard auf Pleura, Lunge, Diaphragma und serösen Überzug der Leber übergreifen. Im Falle von WAGNER bestand eine miliare Aussaat von Gummien am Viszeralblatt des Perikards, daneben gummöse Veränderungen des Myokards und der Art. pulmonalis. Auch im Falle von L. PICK waren neben miliärer

gummöser Perikarditis mit großem Ergüsse noch Gummien des Myokards und eine spezifische Erkrankung des vorderen Mediastinum vorhanden.

Wiederholt ist bei hereditärischen Kindern eine gummöse oder entzündliche Erkrankung des Perikards mit Adhäsionen beschrieben (ORTH, MRACEK). Auch sah man adhäsive Perikarditis mit mehr oder minder großen Synechien bei gummösen oder diffus fibrösen Myokardveränderungen (LEYDEN, FRIEDREICH, MRACEK, ORTH, LANCERAUX, TAKAYA, BALZER).

Die Affektion hat bisher mehr anatomisches als klinisches Interesse. Sie kann vermutet werden, wenn sie sich im Verlaufe einer Spätluet entwickelt und andere Ursachen, namentlich Tuberkulose, nicht zu erkennen sind. Ex juvantibus darf man auf die syphilitische Natur der Perikarditis nicht schließen, da außerordentlich häufig auch umfangreiche perikardiale Ergüsse in kurzer Zeit sich spontan rückbilden. Nur eine Punetio pericardii und der Nachweis von Spirochäten im Exsudate, stärkere Wassermannsche Reaktion in der Flüssigkeit als im Blute oder ein positiver Tierversuch könnten eine sichere Diagnose bringen. Ich habe bisher keinen einwandfreien Fall gesehen.

HEIMANN erwähnt kurz, daß in Südafrika unter den Eingeborenen eine hämorrhagische Perikarditis luetischer Natur vorzukommen scheine. Die Wassermannsche Reaktion ist positiv und die antiluetische Therapie ist erfolgreich.

STRICKLAND GOODALL teilt mit, er hätte vier Fälle von syphilitischer Perikarditis mit lebhaften Herzschmerzen, Dyspnöe und positiver Wassermannschen Reaktion gesehen. Spezifische Therapie war erfolgreich.

gummoser Perikarditis mit großem Erguss noch Gummien des Myokards und eine spezifische Erkrankung des vorderen Mediastinum vorhanden. Wiederholt ist bei hereditären Kindern eine gummöse oder entzündliche Erkrankung des Perikards mit Adhäsionen beschrieben (ORTN, MRACER). Auch sah man adhäsive Perikarditis mit mehr oder minder großen Synechien bei gummosen oder diffus fibrösen Myokardveränderungen (LEYDEN, FRIEDRICH, MRACER, ORTN, LANGENAU, TARAVA, BALZER).

Die Affektion hat bisher mehr anatomisches als klinisches Interesse. Sie kann vermutet werden, wenn sie sich im Verlaufe einer Spätstauung entwickelt und andere Ursachen, namentlich Tuberkulose, nicht zu erkennen sind. Ex juvantibus darf man auf die syphilitische Natur der Perikarditis nicht schließen, da außerordentlich häufig auch umfangreiche perikardiale Ergüsse in kurzer Zeit sich spontan rückbilden. Nur eine Punctio pericardii und der Nachweis von Spirochäten im Exsudate, stärkere Wassermannsche Reaktion in der Flüssigkeit als im Blute oder ein positiver Tierversuch könnten eine sichere Diagnose bringen.

Ich habe bisher keinen einwandfreien Fall gesehen.

HEIMANNS erwähnt kurz, daß in Südafrika unter den Eingeborenen eine hämorrhagische Perikarditisluetischer Natur vorzukommen scheint. Die Wassermannsche Reaktion ist positiv und die antiluetische Therapie ist erfolgreich.

STRICTLAND GOODALL teilt mit, er hätte vier Fälle von syphilitischer Perikarditis mit lebhaften Herzschmerzen, Dyspnoe und positiver Wassermannschen Reaktion gesehen. Spezifische Therapie war erfolgreich.