

Aus der tropenmedizinisch-parasitologischen Abteilung  
der Militärärztlichen Akademie Berlin

Leiter: Marinegeneralarzt a. D. Prof. Dr. Hans Ziemann (†)

---

**Die Verbreitung und das Krankheitsbild  
der Syphilis in den Tropen  
mit besonderer Berücksichtigung der  
farbigen Eingeborenen**

**INAUGURAL-DISSERTATION**

**zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades  
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin**

vorgelegt von

**Friedrich-Karl Friederiszick**

Marineassistentenarzt  
aus Berlin

Tag der Promotion: 1. Dez. 1939

ISBN 978-3-662-27389-0 ISBN 978-3-662-28876-4 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-28876-4

Gedruckt mit Genehmigung  
der  
Medizinischen Fakultät der Universität Dcrlin

Dekan: Prof. Dr. K r e u z  
Referent: Prof. Dr. H. Z i e m a n n  
Korreferent: Prof. Dr. F r i e b o e s.

Erschienen im Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH, als Sammelreferat  
im „Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten“ unter dem  
Titel „Die Syphilis in den Tropen, insbesondere bei farbigen Ein-  
geborenen“.

## I. Die Verbreitung der Syphilis in den Tropen.

### 1. Der geschichtliche Gang der Ausbreitung.

Die Syphilis ist eine kosmopolitische Infektionskrankheit, d. h. sie gehört nicht zu den eigentlichen „tropischen“ Infektionskrankheiten, die in ihrer endemischen oder epidemischen Verbreitung von der Lage eines Landes zum Äquator bzw. zum klimatischen Tropengürtel abhängig sind.

Wir sind geneigt, in der Syphilis eine Krankheit zu sehen, deren Schwerpunkt in den Kulturländern der gemäßigten Zone liegt. Es zeigt sich jedoch, daß die Syphilis nach den Statistiken und nach der Ansicht vieler Autoren in den warmen Ländern relativ häufiger ist als in der gemäßigten Zone. E. Hudson steht auf dem Standpunkt, daß es im vorwiegend tropischen Afrika und Asien mehr Syphilisfälle gibt als in der ganzen übrigen Welt.

Die Ansichten über die Herkunft der Syphilis und über den geschichtlichen Gang der Ausbreitung fußen zum großen Teil auf Vermutungen. Zwei gegensätzliche Theorien versuchen den Ursprung der Syphilis zu erklären.

Die eine nimmt an, daß die Syphilis lange vor der Entdeckung Amerikas in Europa bzw. in den Ländern des Mittelmeergebiets heimisch war. Als Beweis werden Knochenfunde, Berichte aus der Zeit vor der Entdeckung Amerikas sowie die Tatsache herangezogen, daß die Zeit der Entdeckung der neuen Welt, in der zum erstenmal ein seuchenhaftes Auftreten der Syphilis in Europa mit Sicherheit erkannt wird, mit dem Beginn der modernen medizinisch-wissenschaftlichen Forschung zusammenfällt, die eine genaue Diagnosenstellung erst möglich machte. Zu dieser Anschauung bekennen sich namhafte Forscher wie K. Sudhoff, J. K. Procksch, G. Sticker, J. P. Veit u. a. m.

Die andere Theorie glaubt an einen „exotischen“ Ursprung der Syphilis. Sie sieht in dem zeitlichen Zusammenfall der Entdeckung Amerikas durch Kolumbus (1492) und der ersten großen Syphilisepidemie in Europa, die angeblich 1495 von Barcelona ihren Ausgang nahm, einen Beweis für den mittelamerikanischen Ursprung der Syphilis<sup>1</sup>.

Die Verfechter dieser Theorie führen die Schilderungen von 3 Zeitgenossen des Kolumbus: Rodrigo R. Diaz de Isla (1462—1542), Gonzalo Fernandez de Oviedo (1478—1557) und Las Casas an, die zu ihrer Zeit die amerikanische Herkunft der Syphilis beschrieben haben mit der Angabe, daß diese Krankheit seit altersher bei den Indianern Mittelamerikas bekannt gewesen sein soll. Einen höheren Grad von Wahrscheinlichkeit erhält neuerdings diese Theorie durch die Ergebnisse der japanischen

<sup>1</sup> Die Namen, die die Krankheit damals und in der folgenden Zeit erhalten hat, kennzeichnen ihren Verbreitungsweg in Europa, der sich durch die Kriegszüge des Franzosenkaisers Karl VIII. nach Italien zur Eroberung des Königreichs Neapel, das Soldaten aus dem syphilitisch verseuchten Spanien in Sold hatte, und die spätere Berührung seiner Truppen mit dem Heer des damaligen deutschen Kaisers, Maximilian I., auf interessante Weise erklären lassen. (Mal de la Isla Espagnola, Sarna de las Indias in Spanien, Mal de Naples bei den Franzosen, Morbus gallicus, Franzosenübel bei den Deutschen, Mal francese in Italien.)

Syphilisforschung, die zeigen, daß auch in Ostasien in der Zeit vor Kolumbus keine Syphilis vorhanden war. Wenn man nach Virchow lediglich die sternförmigen Gummennarben als eindeutige Beweise für syphilitische Knochenveränderungen gelten läßt, so gibt es weder in Europa noch in Ostasien sichere Funde aus der Zeit vor der Entdeckung Amerikas, wogegen die Funde in Amerika einwandfreier und zahlreicher sein sollen (K. Dohi).

Wenn die Syphilis in der Zeit vor der Entdeckung Amerikas noch nicht in Afrika heimisch war, so machen die sehr lebhaften Beziehungen, die am Ende des 15. und in der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts zwischen Nordafrika und der Iberischen Halbinsel bestanden, ein sehr schnelles Übergreifen der Seuche nach Nordafrika wahrscheinlich. J. Montpellier nimmt an, daß die Syphilis schon wenige Monate nach ihrem Erscheinen in Europa in Nordafrika aufgetreten sein muß. Johann Leo Africanus hat sie dort schon um 1515 beschrieben.

Die Welt der Araber muß damals wie heute ein besonders aufnahmebereiter Boden für die Krankheit gewesen sein. Das unstete, nomadisierende Wanderleben, die weitgehenden Handelsbeziehungen und häufigen Kriegszüge, die besonderen Eigenarten des Geschlechtslebens sowie das enge und primitive Zusammenleben unter den Bedingungen des Tropenklimas müssen, wie heute so auch damals, das epidemische Umsichgreifen der Syphilis bei den Arabern und bei den Stämmen, mit denen sie in Berührung kamen, begünstigt haben. Wir dürfen annehmen, daß im Verlauf der Entdeckungsfahrten der Portugiesen und Spanier nach Afrika und Südamerika die Syphilis in den dortigen Küstengebieten Eingang gefunden hat. Durch die Fahrten des Vasco da Gama, der 1498 zum erstenmal Indien erreichte, wurde die Syphilis wahrscheinlich auch in Indien eingeschleppt. Das Wort „Phirangi“ kommt nach Jolly (K. Dohi) dort im 16. Jahrhundert zum erstenmal vor und bedeutet „Franzosenkrankheit“, wobei der Inder unter „Phirangi“ einen Europäer schlechthin versteht. Die „Phirangi“ ist nach damaliger Beschreibung eine Beulenkrankheit, die man sich durch Berührung mit einem Europäer oder einer Europäerin zuzieht. Man unterscheidet einen äußeren und einen inneren „Phirangi“ bzw. eine Kombination von beiden, deren Symptome in Beulenbildung, rheumatischen Gelenkaffektionen, Einfallen der Nase, Abmagerung und Kräfteverfall bestehen. Es kann kaum ein Zweifel bestehen, daß diese Krankheit mit unserer Syphilis identisch ist. Für China weist K. Dohi an Hand von zeitgenössischen chinesischen Quellen nach, daß die Syphilis in der Hung-chih-Periode zwischen 1498 und 1505 zum erstenmal in Kanton aufgetreten ist und von den Chinesen den Namen „Kantonkrankheit“ (Kuang-tung-chuang) oder „Pfirsichblütenausschlag“ (Jeung-mui-chuang) erhalten hat. G. Martin, der die Forschungen K. Dohis bestätigt, erwähnt, daß die Syphilis von den Chinesen noch heute „fremdes Gift“ (Jung-mei-tou) genannt wird. Da die Portugiesen aber erst 1515 nach Kanton gekommen sind, muß man annehmen, daß die Syphilis durch chinesische Seefahrer von Indien nach China gebracht wurde. 1569 kamen die Portugiesen nach Japan, aber schon 1521 finden wir einwandfreie Beweise für das erste Auftreten der Syphilis. Also ist auch hier die Krankheit nicht durch Europäer direkt eingeschleppt worden, sondern japanische Seefahrer haben sie aus Westen und Süden mitgebracht.

Die später einsetzenden Entdeckungs- und Eroberungsfahrten der Holländer, Engländer und Franzosen nach Amerika, Afrika, Indien, Polynesien und Australien haben sicherlich dazu beigetragen, die Krankheit in bis dahin noch syphilisfreien Küstengebieten heimisch zu machen.

Der „jungfräuliche“ Boden der Eingeborenenbevölkerung in allen Tropengebieten war der syphilitischen Infektion überall ziemlich widerstandlos ausgesetzt, wenn auch nicht in allen Gebieten und bei jeder Bevölkerung die Aufnahmebereitschaft so groß und die Verbreitungsmöglichkeit so günstig war wie bei den Arabern. Die besonderen Eigenarten primitiven Gemeinschaftslebens, das Fehlen jeglicher Hygiene, die Ahnungslosigkeit der Bevölkerung sowie die Unkenntnis von Prophylaxe und Behandlung

fürten überall schnell zur epidemischen Ausbreitung und zur Bildung endemischer Herde.

Die Ausbreitung der Krankheit beschränkte sich anscheinend zunächst im großen und ganzen auf küstennahe Gebiete. Die Abgeschlossenheit vieler Gebiete im Innern, die erst verhältnismäßig spät von Europäern erforscht wurden, und das streng abge sonderte Leben mancher Völker und Stämme hat lange Zeit hindurch weite Gebiete vor der syphilitischen Durchseuchung bewahrt. Wir wissen aus sicheren Quellen, daß noch vor wenigen Jahrzehnten unzugängliche Gebiete in Afrika praktisch syphilisfrei waren (Bouffard).

Waren zunächst die Übertragung durch die europäischen Entdeckungsfahrer sowie die hohe Aufnahmebereitschaft der Eingeborenenbevölkerung an der Verbreitung der Syphilis in den Tropen schuld, so treten späterhin drei Faktoren, der zunehmende Handel und Weltverkehr, kriegerische Verwicklungen und die Einrichtungen der Zivilisation, erschwerend hinzu, so daß heute die Syphilis praktisch in fast allen tropischen Gebieten der Erde vorkommt.

#### Handel und Weltverkehr.

Die Syphilis breitet sich überall längs der großen Verkehrswege aus. Händler und Seeleute, die für die Weiterverbreitung der Syphilis in den Tropen weitgehend in Frage kamen, sind auf Grund ihres Berufs Geschlechtskrankheiten ganz allgemein viel stärker ausgesetzt als andere Bevölkerungsschichten.

Der Hamburger Hafendarzt, Dr. Sannemann, hat festgestellt, daß in den Jahren 1908—1914 ein Drittel der Hamburger Seeleute geschlechtskrank war, wovon ein bedeutender Teil der Syphilis zugerechnet werden muß. Und wenn 1926 der Anteil auch auf ein Viertel gesunken war, so steht dieser Wert doch immer noch erheblich über dem Durchschnittswert anderer Bevölkerungsschichten<sup>1</sup>. Araber, die auf ihren Karawanenzügen bis ins Innere Afrikas vordrangen, haben die Syphilis überallhin mitgeführt. Nach F. Sorel sind in Französisch-Westafrika die „Dioula“, einheimische Händler (nach Ziemann auch die Haussah), nicht nur die Vermittler von Waren, sondern auch von Krankheiten und haben besonders die Syphilis bis in die entlegensten Gebiete, die kaum ein Europäer betritt, verschleppt.

#### Kriegerische Verwicklungen.

Kriege haben zu allen Zeiten das Auftreten von Seuchen begünstigt. Kriegstruppen und Eroberungsheere sind häufig Ausgangszentren epidemischer Syphilisverbreitung gewesen.

Der Weltkrieg, der an vielen Fronten Eingeborene aus den Tropenländern mit Europäern zusammenbrachte und auf der ganzen Welt große Menschenmassen in Bewegung setzte, hat in dieser Hinsicht besonders schwerwiegende Folgen gehabt. Im Frieden spielt die Militärdienstzeit der Eingeborenen eine maßgebende Rolle bei der Syphilisverbreitung. Eingeborene aus Innerafrika oder Französisch-Indien, die von ihrer Dienstzeit in Syrien, Marokko oder Frankreich zurückkehren und sich dort eine luische Infektion erworben haben, verbreiten zuweilen die Krankheit in ihrer Heimat<sup>2</sup>. A. Hirsch und G. Sticker haben in früheren Jahren gerade die Bedeutung kriegerischer Verwicklungen für die Ausbreitung der Syphilis an vielen geschichtlichen Beispielen belegt.

#### Wirkungen der „Zivilisation“.

Der fortschreitende Weltverkehr und das Eindringen zahlreicher Europäer nach Eroberungskriegen brachte den Eingeborenen die Einrichtungen der europäischen Zivilisation. Diese haben sich nicht immer zum Segen der Eingeborenen ausgewirkt. Die

<sup>1</sup> Heute haben sich die Verhältnisse zum Teil geändert (H. Ruge).

<sup>2</sup> Die Bekämpfung der Syphilis in den französischen Kolonien ist durchaus als vorbildlich zu bezeichnen (nach G. A. Rost).

Einführung des Christentums, der im Gefolge des Erwerbslebens auftretende Reichtum, der Genuß von Reizgiften wie Nicotin und Alkohol, das städtische Leben mit zügelloser Vergnügungssucht und enorm umsichgreifender, unkontrollierbarer Prostitution führten zum weitgehenden Verlust des Standesbewußtseins und zur Aufhebung vieler Einrichtungen (Haremswirtschaft, MacKinley) und Überlieferungen, die früher ein weiteres Umsichgreifen der Syphilis verhindert hatten. So hat nach Krafft-Ebing die fortschreitende Zivilisation der Tropenvölker auch zu einer fortschreitenden „Syphilisation“ geführt.

Heute sieht man andererseits, daß zivilisatorische Maßnahmen auch in der Lage sind, die Syphilisverbreitung einzudämmen.

Man hat große Anstrengungen zur Hebung der Hygiene in den Tropen gemacht und zum Teil schon vor dem Kriege, vor allem aber nach dem Kriege haben in großem Maßstabe Bekämpfungsfeldzüge staatlicher und privater Stellen gegen die Syphilis und Frambösie eingesetzt, deren Erfolg in manchen Gegenden schon sichtbar wird.

## 2. Der jetzige Stand der Verbreitung in den Tropen.

Stößt schon in Europa die Aufstellung einer umfassenden und einwandfreien Statistik der Verbreitung der Syphilis auf nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten, so wird sie in den Tropengebieten der Erde zur Unmöglichkeit. Die mangelhafte Erschließung und spärliche ärztliche Versorgung weiter Gebiete bringt es mit sich, daß eingehendere Statistiken vorwiegend aus Hafenstädten und Verkehrszentren stammen, in denen auch in unseren Breiten die Durchschnittszahlen ganz andere sind als in ländlichen Bezirken. Auch in den genauer erfaßten Gebieten gehen die Zahlen meist auf Statistiken von Krankenhäusern zurück, deren Material nicht der wahren Zusammensetzung der Bevölkerung entspricht. Farbige Seeleute und Soldaten, für die häufig Durchschnittszahlen angegeben werden, sind auf Grund der besonderen Exposition viel stärker syphilitisch durchseucht als andere Berufsschichten. Zahlenmäßige Erhebungen bei einer rassenmäßig besonders gearteten Schicht treffen nicht für die Gesamtbevölkerung zu. Da, wo versucht wurde, diese Fehlerquellen auszuschließen, muß man in Betracht ziehen, daß das Vertrauen der Eingeborenen zu den Ärzten zum Teil noch gering ist und diejenigen Kranken, die sich nicht behandeln lassen, in den Tropen kaum statistisch erfaßt werden können. Darüber hinaus kann man bei fast allen Eingeborenen eine für unsere Begriffe unfaßbare Gleichgültigkeit und Nachlässigkeit ihrer Krankheit gegenüber feststellen. Der Eingeborene kommt erst dann zum Arzt, wenn seine Erkrankung starke Schmerzen verursacht oder ihn am Broterwerb hindert. So befindet sich die Mehrzahl der Syphilisfälle, die der Tropenarzt zu Gesicht bekommt, schon im Tertiärstadium. Auch das besondere epidemiologische Verhalten der Syphilis in den Tropen spielt hier eine Rolle. Das frühe Infektionsalter bringt es mit sich, daß der Eingeborene sich seiner Erkrankung gar nicht bewußt wird und sich an eine Infektion später nicht mehr erinnern kann.

In Marokko werden nach G. Lacapère 50% aller Syphiliserkrankungen von den Eingeborenen gar nicht als solche erkannt. Es kommt hinzu, daß eine Verwechslung mit Tropenkrankheiten wie Lepra, Ulcus tropicum, Orientbeule, Madurafuß, Beriberi und anderen für den Ungeübten möglich ist.

Besonders schwierig gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen der Syphilis und ihrer tropischen Schwesterkrankheit, der Frambösie, zumal dann, wenn die Kranken erst im Tertiärstadium zum Arzt kommen. Die ersten Tropenärzte haben die Frambösie meist für Lues gehalten. H. Ziemann hat als einer der ersten in den Kolonialberichten von 1905—1906 auf die Häufigkeit der Frambösie in Kamerun hingewiesen. In den Medizinalberichten über die deutschen Schutzgebiete von 1904 bis zum Kriege sind die Zahlen für Frambösie zunächst sehr klein und treten hinter denen für Syphilis zurück. Erst allmählich tritt eine Verschiebung zugunsten der Frambösie ein. In den englischen Mandatsgebieten Tanganjika-

Territory, Britisch-Kamerun und Togo sowie in dem belgischen Mandatsgebiet Ruanda-Urundi setzt sich diese Entwicklung fort. Im französischen Mandatsgebiet dagegen tritt die Aufwärtsentwicklung der Frambösiezahlen kaum in Erscheinung, und die Syphiliszahlen bleiben höher als die Frambösiezahlen. Wir dürfen daraus nun nicht folgern, daß tatsächlich eine derartig weitgehende Verschiebung der beiden Krankheiten gegeneinander stattgefunden hat, sondern wir müssen annehmen, daß viele Fälle, die früher der Lues zugezählt wurden, in neuerer Zeit zur Frambösie gerechnet werden. Ferner müssen wir annehmen, daß die Franzosen heute noch viele Fälle der Syphilis zuzählen, die in belgischen und englischen Mandatsgebieten in der Frambösiestatistik erscheinen (E. Steudel).

Auch in anderen tropischen Ländern (z. B. Niederländisch-Indien) hat man früher eine schwere syphilitische Verseuchung angenommen, während man heute feststellt, daß die Eingeborenen relativ frei von Syphilis sind, die Frambösie aber weit verbreitet ist. Daraus ergibt sich, daß die Häufigkeitsstatistik erheblich an Wert gewinnt, wenn auch die entsprechenden Zahlen für Frambösie angegeben werden, was leider nicht in jedem Fall möglich ist.

Eine weitere Fehlerquelle bei der Aufstellung einer Statistik der Syphilis in den Tropen liegt in der mangelnden Verlässlichkeit der serologischen Untersuchungsmethoden. Nicht jedem Tropenarzt steht ein gut arbeitendes Laboratorium zur Verfügung, und die Abneigung der Eingeborenen gegen eine Venen- oder Lumbalpunktion (M. Rosenberg) ist in vielen Fällen sehr groß. Vor allem aber muß in Betracht gezogen werden, daß die Zahl der Erkrankungen, die erfahrungsgemäß eine Fehlerquelle für die WaR. und die anderen spezifischen Reaktionen darstellen, in den Tropen ungleich größer ist als z. B. in Mitteleuropa (P. Manteufel u. a.).

Über den Einfluß einer Recurrensinfektion sind die Ansichten geteilt. Auf jeden Fall aber kann eine Recurrensinfektion eine positive WaR. hervorrufen.

Zur Differentialdiagnose von Frambösie und Syphilis ist die WaR. ebenso wie alle anderen Syphilisreaktionen unbrauchbar. Der im Gegensatz zur Syphilis bei Frambösie stets negative Liquorbefund ist nicht zur Diagnose heranzuziehen, da auch andere Krankheiten, die eine positive WaR. ergeben, keine Liquorveränderungen zeigen. Auch die spezifischen Intracutaninjektionen mit Luetin und Frambötin, aus abgetöteten Treponemen hergestellten Vaccinen, sind hier nicht verwertbar.

Die Lepra soll nach übereinstimmenden Feststellungen älterer Autoren positive Komplementbindungsreaktionen (Handb. f. Trop.-Kr.) ergeben. Meyer fand sie allerdings nur in Fällen von Lepra tuberosa. Neuerdings wird von M. R. Gillier und S. Golovine darauf hingewiesen, daß die Meinicke-Reaktionen für die Differentialdiagnose von Lepra und Lues brauchbar sein sollen.

A. Dubois und J. Degotte weisen auf den Wert einer Flockungsreaktion hin, die ein besonderes Antigen verwendet. O. G. Bier und K. Arnold zeigen, daß es möglich ist, die spezifischen Antikörper des Lepraserums, die mit Tuberkuloseantigenen oder verwandten Lipoiden positive Komplementsbindungsreaktion ergeben, von denen, die mit Syphilisantigen reagieren, zu trennen.

Eine besonders wichtige Fehlerquelle für die Serodiagnose der Syphilis in den Tropen stellt die Malaria dar. H. Heinemann fand unter 253 Seren der Malariagruppe 197 = 78% mit positiv reagierendem Wassermann sowie positivem Ausfall der Meinicke- und Sachs-Georgi-Flockungs- und Trübungsreaktionen. Nach ihm ist es ein großer Irrtum anzunehmen, daß sich die unspezifische Malariaumstimmung eng an den Anfall halte. Eine positive WaR. dürfte nach ihm noch 3 Monate nach dem Anfall nicht als Lues gedeutet werden.

M. Rosenberg hat in Palästina bei 50% aller Malariafälle positive WaR. gefunden. P. Manteufel und vor allem H. Ziemann glauben nicht, daß die Malaria die WaR. so weitgehend beeinflußt. Ziemann nimmt an, daß die bei chronischer

Malaria von Heinemann beobachteten „Malariafehler“ andere Fehler, vielleicht Frambösiefehler sind.

Bei der neuartigen Pallidareaktion von W. Gaetgens kommt dagegen der Malariafehler nur selten vor. Das „Pallidaantigen“ ist nach Heinemann dazu geeignet, die WaR. in den Tropen in wirksamer Weise zu unterstützen.

Auch bei Scharlach, Ulcus molle, Ulcus tropicum, malignen Tumoren, Tuberkulose und Gravidität werden zuweilen positive Luesreaktionen gefunden, die aber in den Tropen nicht besonders stark ins Gewicht fallen.

Wenn wir alle diese Faktoren berücksichtigen, kommen wir zu dem Schluß, daß sich ein Überblick über den jetzigen Verbreitungsstand nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit geben läßt.

#### a) Afrika.

Nordafrika ist das eine Zentrum der Syphilisverbreitung in Afrika. Für Marokko, Tunis und Algier werden von allen Autoren für europäische Begriffe unwahrscheinlich hohe Durchschnittszahlen genannt. Es ist anzunehmen, daß bis zu 90% der Eingeborenen in gewissen nordafrikanischen Landstrichen in ihrem Leben eine Syphilis überstanden haben. G. Lacapère gibt an, daß in Marokko 70% der Eingeborenen serologische oder klinische Zeichen einer Syphilis aufweisen. Spanische Autoren nennen geringere Werte (50% Garcia de Obeso). Die Juden sind im allgemeinen weniger häufig befallen. Über Tripolis, Lybien und Ägypten bestehen weniger genaue Untersuchungen, aber auch hier scheinen die Zahlen außerordentlich hoch zu sein. Die Frambösie spielt in Nordafrika eine unbedeutende Rolle.

Von diesem Zentrum der Syphilisverbreitung strahlen die Ausläufer bis weit nach West-, Zentral- und Ostafrika aus. In Abessinien und in den benachbarten Küstengebieten spielt die Syphilis eine große Rolle (E. Nägelsbach). Im abessinischen Hochland, wo Frambösie nicht vorkommt, soll die Zahl der Befallenen nach Nägelsbach 40% betragen. Die Infektion wird, wie in vielen anderen Tropengebieten, nicht als Schande empfunden und Kindern zum Teil sogar künstlich beigebracht, um sie im geschlechtsreifen Alter möglichst vor hinderlichen Sekundärinfektionen zu bewahren. In den tiefer gelegenen Gebieten herrschen Frambösie und Syphilis zu etwa gleichen Teilen. Das häufige Vorkommen der Syphilis im ganzen Sudan wird schon 1870 von G. Nachtigal erwähnt. Die Frambösie soll im anglo-ägyptischen Sudan abnehmen und außer in den südlichen Teilen eine seltene Erkrankung geworden sein. Auch die Lues soll abnehmen (Trop. Dis. Bull.<sup>1</sup>). In Französisch-West- und Äquatorialafrika sind angeblich die nördlichen Gebiete (Mauretania, Niger-, Senegal- und Tschad-Gebiet) am stärksten mit Syphilis durchseucht. Die Frambösie tritt dahinter zurück (G. Ledentu und M. Peltier u. a.).

Die Hauptverbreitungsgebiete der Frambösie sind in Afrika Ost-, West- und Zentralafrika mit Ausnahme der Küstenzonen, während sie im Norden bedeutungslos ist und in Südafrika meist hinter der Syphilis zurücktritt. In allen diesen Gebieten ist die Syphilis im ganzen gesehen bei weitem nicht so häufig wie in Nordafrika. Im einzelnen gesehen ergeben sich weitgehende örtliche Verschiedenheiten. Die Syphilis hält sich vorzugsweise an die Küstengebiete und Verkehrswege.

Im Zunehmen soll die Syphilis angeblich in Kamerun und in Französisch-Kongo sein, wo man sie kurz vor dem Kriege noch verhältnismäßig selten fand. Allerdings muß man die besonderen Auffassungen der französischen Tropenärzte (s. oben) in Betracht ziehen. Ein weiterer Distrikt häufigen Syphilisvorkommens sind die Ufer des Viktoriasees. In Uganda sollen 80% der Bevölkerung Geschlechtskrankheiten haben oder gehabt haben und 20% infektiös sein (H. S. Stannus). Unjamwesi ist

<sup>1</sup> Für 1934 werden im Trop. Dis. Bull. (Jahresberichte) für den anglo-ägyptischen Sudan die gesamten Frambösie- und Syphilisfälle mit 89253 angegeben.

stark befallen. Die Gebiete um Bukoba und Mwanga stellen allein ein Drittel aller Syphilitischen des ehemaligen Deutsch-Ostafrika (H. S. Stannus und O. Fischer).

Madagaskar ist neben Nordafrika das zweite Hauptzentrum der Syphilisverbreitung in Afrika. Frambösie soll hier nur im Norden häufiger vorkommen. Von 1904—1920 sind hier 39% der Gesamtbevölkerung (3,5 Mill.) einer Syphilis wegen behandelt worden. 1920 zeigten 43,5% der Kinder Zeichen einer syphilitischen Infektion (Allain-Augneigneur). Wir dürfen annehmen, daß fast jeder Einwohner hier einmal seine Syphilis durchmacht. Die Madagaskar gegenüberliegende Küste ist ebenfalls stark infiziert. Aus Portugiesisch-Ostafrika werden häufig Syphilisfälle nach dem ehemaligen Deutsch-Ostafrika (ebenso wie von Angola nach Rhodesien) eingeschleppt.

Allgemeine Syphilisstatistiken für Südafrika gibt es nicht. Anscheinend werden die Verbreitungszahlen für Lues hier wieder etwas niedriger. Immerhin kommt sie häufig vor. Im ehemaligen Deutsch-Südwestafrika, wo sie nach Scherer vor dem Kriege noch eine seltene Erkrankung war, ist sie von der Küste und vom Kapland eingeschleppt worden und breitet sich längs der Verkehrswege aus. MacFarlane spricht 1923 von einem Vorherrschen der Lues im Basutoland, und für Betschuanaland werden ähnliche Feststellungen gemacht. In den Städten tritt sie unter den Eingeborenen besonders häufig auf. Pijper fand 1921—1924 unter 500 Eingeborenen Pretorias in 57% der Fälle positive WaR.

#### b) Asien.

In Vorderasien sind vor allem die arabischen Gebiete, die mit Nordafrika in enger ethnographischer und geographischer Verbindung stehen, von Syphilis heimgesucht (Palästina, Transjordanien, Syrien, Irak). Angehörige hier stationierter englischer oder französischer Kolonialtruppen infizieren sich häufig. Über die Verbreitung der Lues bei den Euphrat-Arabern hat E. Hudson eingehende Studien getrieben. Er nimmt an, daß hier 70% der Eingeborenen in ihrem Leben eine Lues überstehen. Hudson kann deutlich eine ländliche (Bejel) und eine städtische Form der Syphilis unterscheiden (phrangi). In Deir-ez-Zor, einer Oasenstadt im Euphratgebiet, fand er folgende Durchschnittszahlen:

Ansässige Christen . . . . .	19,4%
Sesshafte Araber . . . . .	30,4%
Beduinen . . . . .	55,0%

Nach C. M. Hasselmann, der 1937 die Untersuchungen von Hudson nachgeprüft hat, und zu zum Teil andersartigen Schlußfolgerungen gekommen ist, ist die Syphilis in Kleinasien und Mesopotamien unter verschiedenen, lokal je nach Dialekt besonderen Kolloquialnamen bekannt (Bejel und Loath im Irak, Firjal und Latta in Palästina, Laghout im Libanon, Abou-Laghif und Jifar in Transjordanien). Diese Kolloquialnamen finden jedoch nicht nur im strengen Sinne für Syphilis Anwendung, sondern bezeichnen zumeist alle möglichen Krankheiten verschiedenster Ätiologie, man kann sie etwa mit den deutschen Ausdrücken „Pocken“ oder „Krätze“ vergleichen, die ebenfalls nicht nur Variola, Varicellen oder Scabies im Volksmunde bezeichnen, so daß die Möglichkeit zu Verwechslungen bei ungenügender dermatologischer Vorbildung leicht gegeben ist.

Neuerdings berichten Iswariah und Nair über 32 Bejel-Fälle aus einem Dorf. Es waren darunter 70% Kinder und 30% Frauen, keine Männer. Es handelte sich bei den Frauen um ulcerative Prozesse an den Mundwinkeln, verhältnismäßig ohne Schmerzen, zum Teil mit Krusten bedeckt, nach deren Entfernung es kaum blutete. Die Hals- und Nackendrüsen waren stets vergrößert. Eine Frau zeigte gleichzeitig ein allgemeines Exanthem. Die Kinder hatten außer den Herden an dem Mund-Lippenwinkel noch breite Kondylome an der Vulva, am Anus, oder am Penis, teilweise auch nur diese breiten Kondylome allein ohne die Mundaffektionen. Teilweise waren es

auch ulcerative Prozesse an den Genitalien und perianal. Stets waren die regionären Lymphdrüsen befallen, sehr oft bestand auch eine allgemeine Adenopathie. *Treponema pallidum* wurde von den Mundherden sowie in den Genitalläsionen nachgewiesen. Alle Kranken wurden serologisch untersucht und unter 32 war der Wassermann 29mal stark und 3mal schwach positiv.

Die Ansicht von Widad, daß es sich bei diesen Erkrankungen nicht um Syphilis, sondern um Frambösie handelt, ist von Hasselmann als Irrtum aufgeklärt worden. Frambösie kommt in diesen Ländern praktisch genommen nicht vor.

In der Türkei ist die Syphilis auf dem Lande seltener als in den großen Städten (v. Dühring). In Stambul sollen 60% der Erwachsenen befallen sein. In Persien soll sie häufig sein. In Vorderindien finden sich nur spärliche Zahlen. In der englisch-ostindischen Armee stand sie nach C. Mense in der Morbiditätsstatistik an zweiter Stelle. Von den Hafenstädten mit ihrem starken Durchgangsverkehr scheint sie in das Innere des Landes vorzudringen. M. Leger (1923) betont ihre Häufigkeit in den französischen Niederlassungen. Lloyd (nach E. Hudson) fand unter den Kranken des Kalkutta-Hospitals 15—20% Syphilitiker. Powell (nach Stannus) gibt ihr Vorkommen unter den Kulis von Assam mit 7—10% an. Neuerdings wird in den Dschungelgebieten von Warangal endemisches Auftreten von Frambösie gefunden. Auf Ceylon schätzt man die Zahl der Frambösiekranken bei etwa 4 Millionen Einwohnern auf 150000. 1923 kamen 4321 Luesfälle und 10000 Frambösiefälle zur Behandlung. Daraus kann man ungefähr die Häufigkeit der Lues ablesen (H. Stannus).

In Hinterindien ist die ärztliche Versorgung sehr unzureichend. In Französisch-Indochina kommen auf 5 Millionen Einwohner nur 100 Ärzte (M. Motais, 1934). Man weiß einiges über die Verbreitung in den großen Städten, so gut wie nichts über das Vorkommen in ländlichen Bezirken. In den unter englischer Verwaltung stehenden Malaien-Staaten herrscht sowohl Frambösie wie Syphilis. Die Behandlungsziffern sind im Ansteigen. Ähnlich mögen die Verhältnisse in Siam liegen (Stannus). G. Martin nennt Französisch-Indochina den wichtigsten Syphilisherd der französischen überseeischen Besitzungen. Nguyen Van Tung schätzt die Syphilisdurchseuchung von Cholon und Saigon auf 60%. Nach Kermogant hat ein Drittel der Annamiten Syphilis, und nach G. Ledentu sind neun Zehntel der Bevölkerung von Kambodscha von Syphilis befallen.

Die südchinesischen Hafenstädte sind wegen ihrer Durchseuchung berüchtigt. Das enge Zusammenleben unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen und die enorme Verbreitung der Prostitution begünstigen in weitestem Maße die syphilitische Infektion (Jefferys und Maxwell). In dem großen Inselreich des Malaiischen Archipels werden die Chinesen, die dort überall anzutreffen sind, ziemlich allgemein als das tragende Element der Syphilisverbreitung angesehen<sup>1</sup>. Unter dem weitaus größten Teil der Gesamtbevölkerung von 75 Millionen (seit 1908 haben sich die Bevölkerungszahlen im Malaiischen Archipel etwa verdoppelt) spielt aber die Frambösie eine erheblich bedeutendere Rolle. Die Gebiete sind sehr verschieden stark befallen. Winkler (1923) schätzt das Befallensein der Bevölkerung mit Frambösie auf 12—19% (Näheres s. H. S. Stannus). Auch auf den Philippinen tritt nach übereinstimmenden Untersuchungen die Syphilis hinter Frambösie zurück.

#### c) Australien und Ozeanien.

Die Eingeborenen von Australien sollen noch heute von Syphilis fast frei sein, wogegen Frambösie häufig unter dem Namen „Irkintja“ vorkommen soll. Ähnliches wird von einer großen Anzahl der Inseln im südlichen Pazifik behauptet. Wohl sollen die eingewanderten Inder und Festlandasiaten häufiger mit Syphilis infiziert sein, aber unter den Eingeborenen käme nur Frambösie in endemischer Verbreitung vor

<sup>1</sup> Loe Ping Kian (1936) fand im Gegensatz dazu bei chinesischen Schwangeren in Batavia verhältnismäßig geringe Werte.

(S. M. Lambert und J. C. Parham). Diese Feststellungen sollen vor allem für die Fidschi-Inseln, die Samoa-Inseln, die Neuen Hebriden, die Cook-, Nicobar- und Thursday-Inseln gelten. Einige Autoren sind anderer Ansicht und weisen auf die Häufigkeit von Aortitis und Aneurysmen sowie das — allerdings sehr seltene — Vorkommen von Paralyse auf diesen Inseln hin (C. M. Hasselmann).

#### d) Amerika.

Die amerikanischen Autoren, die sich mit der Häufigkeit der Syphilis bei den Negern von USA. beschäftigen, geben sehr unterschiedliche Durchschnittszahlen an. Der Wirklichkeit am nächsten kommt wohl Howard Fox (1926). Nach ihm ist die Verbreitung der Lues unter der Negerbevölkerung der Vereinigten Staaten unzweifelhaft größer als unter der weißen Bevölkerung, und zwar doppelt bis anderthalbmal so häufig. Zahlen, die von 50% und mehr sprechen, sind sicherlich übertrieben (E. Hudson). Die Neger der Südstaaten sind erheblich häufiger (27,1%) als die der Nordstaaten (12%) befallen.

Die alte Behauptung von E. Rotschuh, daß Syphilis bei den noch fast reinblütigen Indianern von Südmexiko, Guatemala, Honduras und Costa Rica weit verbreitet sei, aber einen relativ milden Verlauf zeige, wogegen die Krankheitsformen bei Mischlingen schwerer verlaufen, wird neuerdings von W. Curth für das Hochland von Guatemala bestätigt.

Auf den Antillen herrschen angeblich sowohl Frambösie als auch Syphilis, jene vorwiegend endemisch auf dem Lande, diese hauptsächlich in der Stadt.

Nach C. S. Butler und Peterson sind in Haiti 30—90% der Landbevölkerung mit Treponemen infiziert (Lues oder Frambösie). Auch in Südamerika spielen beide Krankheiten eine große Rolle. Im venezuelischen Flachland soll sich die Syphilis bei etwa 100% (?) der Bevölkerung finden und Frambösie unter Eingeborenen ebenfalls vorkommen (W. A. Collier). Duren und Lajeune glauben, daß in Brasilien die Syphilis die Frambösie, die nach G. Gonzaga in verschiedenen Provinzen 25—80% der Bevölkerung befällt, an Bedeutung noch übertrifft (nach H. S. Stannus). Interessant sind die Mitteilungen von M. Leger, daß die Frambösie in vielen Gebieten Süd- und Mittelamerikas seltener wird (einige Staaten Brasiliens, Antillen, Englisch-Guyana) und in einigen (Französisch-Guyana, Barbados, Guadeloupe und Martinique) schon ganz verschwunden ist.

## II. Das Krankheitsbild der Syphilis in den Tropen.

Waren schon bei der Verbreitung der Syphilis in den Tropen Unterschiede gegenüber dem Verbreitungsstand in den Ländern der gemäßigten Zone aufgefallen, so weist darüber hinaus der Krankheitsverlauf der Syphilis in den Tropen gewisse Eigentümlichkeiten auf, die von dem Verlauf, den wir in Europa zumeist zu sehen gewohnt sind, abweichen.

### 1. Infektionsalter und Ansteckungsmodus.

Da, wo auch in den Tropen die Übertragung der Syphilis ausschließlich oder doch vorwiegend durch Geschlechtsverkehr in Frage kommt, fallen die meisten Infektionen in die Zeit der stärksten sexuellen Aktivität. Carley und Wenger (nach E. Hudson) fanden bei den Negern der amerikanischen Südstaaten ein starkes Ansteigen der Infektionskurve im Alter von 20 bis 50 Jahren, und Dumont sah Ähnliches im Kongogebiet. Da aber die Geschlechtsreife bei den Eingeborenen erheblich früher einsetzt als beim Europäer, wird die Infektion durchschnittlich früher statthaben als in Europa.

In den meisten tropischen Gebieten spielt die extragenitale Infektion eine große Rolle. Das primitive Zusammenleben und die hohe Infektiosität der unbehandelten sekundären Hauteffloreszenzen erhöhen nicht nur die Gefahr der direkten Kontaktinfektion von Mensch zu Mensch, sondern auch die indirekte Infektion durch gemeinsame Benutzung von Gebrauchsgegenständen.

Es gibt Gegenden, wo die Syphilis als Familienepidemie sämtliche Familienangehörigen befällt (Bouffard). In der „Dispensaire Antisyphilitique“ in Fez waren 15% der Gesamtkranken Kinder unter 15 Jahren. Davon hatten mehr als  $\frac{3}{4}$  ihre Krankheit erst nach der Geburt erworben. G. Lacapère schließt daraus, daß die große Mehrzahl der Syphiliserkrankungen bei marokkanischen Eingeborenen aus der Kindheit stammt.

## 2. Primärstadium.

Der Primäraffekt erscheint beim Eingeborenen zur gleichen Zeit wie bei uns und unterscheidet sich zunächst in nichts vom harten Schanker des Europäers. Einige Autoren haben multiple Schanker sowie Mischinfektionen mit Ducreyschen Ulcus molle-Bacillen und Phagedänismus beobachtet. Lacapère glaubt, daß es sich hier oft um Verwechslungen mit Tertiärserscheinungen handelt. Wegen der schlechten Pflege wird er oft groß und ausgedehnt (Riesenschanker). Der Primäraffekt kann sich an allen Stellen der Körperoberfläche finden, und jede beginnende Ulceration, die mit Drüenschwellungen verbunden ist, ist verdächtig. Einige besondere Formen der Lokalisation sind beschrieben worden, die mit besonderen örtlichen Gebräuchen zusammenhängen (Lacapère):

In der Regio pubica und inguinalis findet sich der „Rasierschanker“, der sich aus der in Afrika häufig geübten Sitte des Rasierens der Schamhaare erklärt. Nach der Beschneidung beobachtet man häufig einen Primäraffekt an der Circumcisionsstelle, da die in mohammedanischen Gebieten geübte Operation oft mit beschmutzten Instrumenten ausgeführt wird.

Um die starke Verbreitung und das seltene Bemerkwerden des Primäraffektes zu erklären, haben verschiedene Autoren (G. Lacapère und E. H. Hermanns) die Möglichkeit einer Syphilis ohne Primäraffekt diskutiert, bei der der Erreger durch Mücken oder Parasiten direkt in die Blutbahn eingeführt wird.

Nach Lacapère vernarbt der Primäraffekt in einigen Fällen nach gewisser Zeit, aber viel häufiger dehnt er sich, durch äußere Einflüsse begünstigt, aus und zeigt sich dann als erhabene Ulceration, die mit einer dicken Kruste von Blut und Schmutz bedeckt ist. Nach einiger Zeit (nicht unter 7—8 Wochen) verändert sich der Primäraffekt an Ort und Stelle und nimmt den Charakter einer Sekundärläsion an. Zur gleichen Zeit entdeckt man auf dem ganzen Körper Läsionen, die von ähnlichem Charakter wie der umgewandelte Primäraffekt sind. Die Krankheit ist vom Primär- ins Sekundärstadium übergegangen. Auch zwischen den folgenden Stadien fehlen die Ruhepausen. Die Lues der Eingeborenen (in Nordafrika) ist eine kontinuierliche Erkrankung, während die Lues der Europäer in Schüben verläuft, die von langen Ruhepausen unterbrochen werden. Die Dauer der einzelnen Stadien und Zwischenzeiten ändert sich dabei nicht. Diese Schilderung wird nicht von allen Autoren bestätigt.

E. Hudson hat bei der Syphilis der Euphrat-Araber den kontinuierlichen Übergang von einem Stadium zum anderen nicht beobachtet. Dort folgt auf die Syphilis-attacke in der Kindheit eine lange Periode der Remission, bis die Erkrankung beim Erwachsenen von neuem in Erscheinung tritt. Auch A. Dumont hat im belgischen Kongo deutliche Latenzzeiten beobachtet.

## 3. Sekundärstadium.

Nach E. H. Hermanns zeigt das Sekundärstadium der Syphilis in Niederländisch-Indien nichts, was von dem in Europa Gesehenen weitgehend abweicht. E. Hudson hebt für den „Bejel“ der Euphrat-Araber die starke allgemeine Drüenschwellung, das vorwiegende Befallensein von Haut und Schleimhaut und die Häufigkeit von Kondylomen hervor, auf die auch E. Nägelsbach (Westabessinien) und amerikanische Autoren hinweisen. Nach C. M. Hasselmann stehen bei den Arabern im Irak, Syrien und Palästina die Schleimhautläsionen der Mund- und Rachenschleimhaut unter den Sekundärläsionen an der ersten Stelle der Häufigkeit. A. Dumont gibt für den Kongo

an, daß die Roseola bei der dunklen Pigmentierung sehr schlecht zu erkennen sei. Am häufigsten sah er sekundäre Gelenkknochen- und Muskelerscheinungen. Papulöse und ulceröse Syphilide kamen erst in zweiter Linie. Die Schleimhaut war so gut wie nie befallen (?). In 10% der Fälle zeigten sich cerebrale Symptome in Form einer Frühmeningitis. Lacapère gibt folgende Schilderung für das Sekundärstadium der Lues in Afrika und Asien:

Die Sekundärscheinungen durchlaufen nacheinander das makulöse, das papulöse und manchmal das ulceröse Stadium, verlieren dabei ihre Beweglichkeit und gleichen sich allmählich den tertiären Formen an. Der Beginn zeigt sich in Allgemeinsymptomen wie Kopfschmerzen, Müdigkeit und vor allem Knochenschmerzen an, die aber meist übersehen werden oder nicht als spezifisch erkannt werden. Zur gleichen Zeit zeigen sich die ersten Hauterscheinungen, die dem makulösen Typ angehören. Die Pigmentierung verändert das Bild der Roseola. Beim Schwarzen kann man sie mit Mühe als Aussaat von tiefschwarzen Flecken erkennen. Bleibt die Roseola sich selbst überlassen, so verschwinden einige Roseolae spontan, andere persistieren und infiltrieren sich. So kommt es 2—4 Wochen nach dem Erscheinen der Roseola zum Auftreten der papulö-lentikulären Formen, die auf der dunklen Haut hauptsächlich durch die weißlichen Beläge erkennbar sind. Häufig ist die miliare Abart, bei der die eruptiven Elemente kleinpapulös und ziemlich schwer erkennbar sind, sowie pustulöse und varioloforme Bilder mit follikulär angeordneten papulösen Effloreszenzen.

Nach einiger Zeit verschwinden die Papeln, während die anderen hypertrophisch werden und sich oft linear oder circinär anordnen. Die Effloreszenzen verlieren mehr und mehr ihre Beweglichkeit, die ein Zeichen ihres sekundären Charakters ist. In manchen Fällen verlieren die papulösen Elemente ihre Epidermis und wandeln sich in ulcerös-papulöse Gebilde um, wobei Irritationen jeglicher Art eine Rolle spielen. Die Ulceration kann marginal, zentral oder total sein. Bei fast allen Individuen mit derartigen Erscheinungen findet sich ein ausgesprochener Hypotonus.

Schleimhäutläsionen werden sehr häufig (Bejel) beobachtet, ebenso Iritis. Im übrigen kommen bei der Eingeborensyphilis alle anderen Erscheinungsformen, die für das Sekundärstadium in Europa beschrieben sind, vor. Selten kommt es zu einer Spontanheilung im Sekundärstadium.

Die Übergangsphase vom sekundären zum tertiären Stadium läßt an ein vorzeitiges Eintreten in das Tertiärstadium denken. Sie wurde von Fournier „Sekundo-Tertiärstadium“ genannt. Die papulokrustösen Syphilide mit zentraler Hyperpigmentierung sind die häufigsten Formen dieses Stadiums.

In extremen Fällen kommt es bei dem fließenden Übergang der einzelnen Stadien zu einem sehr frühzeitigen Auftreten destruktiv-ulceröser Effloreszenzen, die an sich dem Tertiärstadium angehören, bereits im Sekundärstadium, aber in sekundär-diffuser Form, über den ganzen Körper verteilt sind. Auch rupiaähnliche Formen, bei denen die ulcerösen Läsionen von sehr fest haftenden bräunlichen Belägen bedeckt sind, kommen weit häufiger vor als in Europa. Es liegt nahe, alle diese Sonderfälle unter den Begriff der „malignen Syphilis“, die als „Syphilis maligne precoce“ 1865 zuerst von Bazin als besonderes Krankheitsbild beschrieben wurde, aufzufassen (s. auch Dubouc, Neisser, Rost). Gerade auch für die maligne Syphilis wird ja das relativ seltene Zusammentreffen mit spezifischen Erkrankungen des Gefäß- und Nervensystems als charakteristisch hervorgehoben (Matzenauer).

Nicht alle Autoren haben den kontinuierlichen Verlauf der Syphilis in den Tropen beobachten können, geben aber häufig an, daß eine Unterscheidung von sekundären und tertiären Erscheinungen zum Teil sehr schwierig ist.

#### 4. Tertiärstadium.

Von allen Eingeborenen, die in der „Dispensaire Antisyphilitique“ in Fez behandelt wurden, wiesen über 70% Tertiärscheinungen auf. E. H. Hermanns greift diese

Feststellung Lacapères auf und stellt fest, daß für Niederländisch-Indien auch dieser Hundertsatz noch zu niedrig gegriffen ist. Dort sieht man so gut wie gar keine Primär- und Sekundärfälle. Diese Feststellungen sind typisch. In der Praxis des Tropenarztes spielen die Tertiärfälle die ausschlaggebende Rolle. Die Gründe hierfür sind mannigfach; das Entscheidende ist die Indolenz der Eingeborenen gegenüber ihrer Erkrankung.

Alle Erscheinungen, die im Tertiärstadium der Syphilis in Europa auftreten, finden sich auch in den Tropen. Ich werde im folgenden nur die Erscheinungen hervorheben, die der tertiären Lues gerade in den Tropen ihr typisches Gepräge geben.

#### a) Haut, Schleimhaut, lokomotorisches System.

Die Angaben von Effertz, E. Rotschuh und W. Curth über den erscheinungsarmen Verlauf der tertiären Lues bei den Indianern Mittelamerikas, Angaben, die auch dann und wann für bestimmte Negerstämme Afrikas gemacht wurden, stehen im Gegensatz zu der Regel, daß die Syphilis im allgemeinen und das Tertiärstadium im besonderen durch einen erscheinungsreichen Verlauf gekennzeichnet sind. Körperbedeckung und lokomotorisches System sind die Prädilektionsstellen der tertiären Erscheinungen. Die Schleimhäute sind unterschiedlich und meist an den Übergängen zur Epidermis befallen. Im folgenden greife ich wieder auf Lacapère zurück, der in seinen Werken am eingehendsten das klinische Bild der Syphilis in den Tropen behandelt hat.

Den makulösen Typ der tertiären Hauterscheinungen (tertiäre Erytheme) sieht der Tropenarzt selten. Alle Formen der papulösen Syphilide treten auf. Im Gegensatz zu den sekundären Formen zeichnen sie sich durch tiefgehende Gewebsinfiltrationen, größere Unbeweglichkeit und Neigung zu nekrotischem Zerfall aus. Wenn sie, wie das öfter vorkommt, spontan verschwinden, sieht man oft große dekolorierte Narben, die beim dunkelhäutigen Eingeborenen besonders eindrucksvoll sind. Oft ist die Depigmentierung viel größer als die ursprüngliche Läsion. Manchmal sieht man sogar ausge dehnte Entfärbungen, denen keinerlei sichtbare Erscheinungen vorausgegangen sind. Die tertiären Syphilide finden sich zuerst in den Regionen, die den meisten Traumen ausgesetzt sind: Hals und Gliedmaßen. Wenn diese verschwinden, kommt es zu Affektionen in Gesicht, Stirn und Kopfhaut. Zuletzt werden Rumpf und Bauch befallen, wo sie, da sie in ihrer Ausdehnung nicht gehemmt sind, große Ausmaße annehmen können.

Die ulcero-krustösen Formen, die durch nekrotischen Zerfall der papulösen Elemente zustandekommen, stellen die am weitesten vorgeschrittene Form der spezifischen Hautläsionen der Eingeborenen dar und kommen deswegen dem Tropenarzt am häufigsten zu Gesicht. Fast immer heilen sie an einer Stelle ab und dehnen sich auf andere Stellen aus. Sie bilden so große Bogen oder Kreise in allmählicher, jahrelanger Entwicklung. In der äußeren Umgebung der befallenen Zone ist die Haut meist hyperpigmentiert. Im Zentrum der Läsionen findet man fibröses Narbengewebe und Fehlen von Haaren, Drüsen und Pigment.

Die subcutanen und submukösen Gummen kommen meistens zur Ulceration, dehnen sich in die Tiefe und zur Oberfläche aus, ergreifen schließlich sämtliche Gewebsschichten einer Region und entwickeln sich damit zum gemischten Syphlid. Die gemischten Syphilide, die Haut, Unterhautzellgewebe, Muskeln und Knochen in gleicher Weise befallen und zu weitgehenden Verstümmelungen führen, geben der Eingeborenensyphilis ihren ganz besonderen Charakter.

Die schweren tertiär-ulcerösen Zerstörungen des Gesichtszentrums sind verhältnismäßig sehr häufig. Auf 1100 Hautsyphilisfälle kamen in Marokko 64 derartige Formen (Lacapère). Jefferys und Maxwell machen für Südchina, Hudson und Hasselmann für den Irak, Syrien und Palästina ähnliche Angaben. Eine ausgesprochene Widerstandslosigkeit dieser Gewebspartien und äußere Reize, wie Temperaturschwankung und Sonnenbestrahlung, wirken bei der Entstehung dieser

Schädigung zusammen. Am Ende kommt es meist zur Spontanheilung mit furchtbaren Narbenbildungen.

Gummen an der Stirn, die sich ulcerös über die ganze behaarte Kopfhaut ausdehnen können, finden sich häufig bei Mohammedanern. Diese Lokalisation ist eine Folge des fortgesetzten Traumas, das die Stirnhaut während der mohammedanischen Gebetsübungen erleidet. — Die Syphilide der Gelenkfalten können von der Oberfläche aus und vom Gelenk ihren Ausgang nehmen. Sie hinterlassen eine partielle oder totale Ankylose des Gelenks, die man häufig beim Eingeborenen findet. Schwere ulceröse Syphilide des Penis kommen vor und führen zuweilen zum Verlust des ganzen Gliedes. Hyperkeratose der Palmarfläche der Hand und der Plantarfläche des Fußes mit Austrocknung und Schrundenbildung haben E. Hudson im Irak und E. Nägelsbach in Westabessinien beobachtet.

Das ungleich stärkere Befallensein von Knochen und Gelenken beim Eingeborenen wird am eindrucksvollsten, wenn man entsprechende Statistiken miteinander vergleicht.

Bei Untersuchungen von 5762 Syphilisfällen in Frankreich fand Fournier Knochenläsionen in 90/00, Gelenkläsionen in 3,80/00 aller Fälle. Bei Untersuchung von 3400 Syphilisfällen in Marokko (Fez) fand Lacapère Knochenläsionen in 1420/00, Gelenkläsionen in 850/00 aller Fälle.

Beginnend mit schon früh einsetzenden Knochenschmerzen finden sich Usuren und periostale Auflagerungen, Ostitis und Osteomyelitis gummosa, kurzum alle Arten von spezifischen Knochen- und Gelenkaffektionen.

Manche Autoren haben rheumatoide Schmerzen, die im Muskel- oder Bindegewebe lokalisiert zu sein scheinen, häufig beobachtet (A. Dumont, E. Nägelsbach).

#### b) Gefäße und innere Organe.

„Die visceralen Lokalisationen der tertiären Syphilis bei Eingeborenen, die in Marokko Ausnahmen darstellten, sind auch in Tunis und Algier sehr selten.“ Diese in Nordafrika gemachte Erfahrung Lacapères von der relativen Seltenheit der visceralen Tertiäraffektionen wird in fast allen Tropengebieten der Erde bestätigt. Natürlich kann durch den Mangel an pathologischen Instituten in den Tropen manche Tertiärerkrankung der Gefäße und Eingeweide übersehen werden, die in Europa noch post mortem aufgedeckt worden wäre<sup>1</sup>, so daß das tatsächliche Vorkommen etwas häufiger sein dürfte als angenommen. Gegen einen grundsätzlichen Irrtum spricht aber die weitgehende Übereinstimmung der Autoren und die Erfahrung, die man auch in Europa gemacht hat, daß eine kräftige dermale Eruption häufig das Auftreten tertiär-sklerotischer Prozesse verhindert. Außerdem läuft eine Seltenheit der Neurolues oft mit einer Seltenheit sklerotischer visceraler Prozesse parallel (E. H. Hermanns).

Gummöse Veränderungen der inneren Organe (Hoden, Leber) sollen gegenüber den seltenen sklerotischen Prozessen relativ häufig sein.

Interessant sind die Untersuchungen amerikanischer Autoren (Von der Lehr u. a.), die bei unbehandelten Negern in USA. gerade mesaortitische Veränderungen häufig gesehen haben.

#### c) Nervensystem.

Neben der Seltenheit der visceralen Lues fällt in den Tropen das seltene Befallensein des Nervensystems auf. Am eindrucksvollsten ist die Seltenheit der metaluischen Erkrankungen, Tabes und Paralyse. In der ausführlichen Zusammenstellung R. Ruges (Handbuch der Tropenkrankheiten) von Äußerungen, die meist um die Jahrhundertwende gemacht worden sind, wird die ausgeprochene Seltenheit der Metalues in den Tropen so gut wie ausnahmslos bestätigt. In neueren Darstellungen begegnen wir jedoch häufiger der Anschauung, daß heute auch in den

<sup>1</sup> Dagegen spricht aber die Untersuchung von Sitsen (nach Hermanns) in Niederländisch-Indien 1925, der bei 2168 Sektionen nur 20mal Mesaortitis luica diagnostizieren konnte.

Tropen die metaluischen Erkrankungen häufiger gesehen werden, zum Teil sogar ebenso häufig wie in Europa. Meist werden Individuen ergriffen, die sich dem europäischen Leben angepaßt haben, oder Mischlinge aus farbigem und europäischem Blut. Van Brero (Handbuch der Tropenkrankheiten) äußert schon 1912, daß der Anteil an Neurolikern unter den neu aufgenommenen Eingeborenen der Irrenanstalt Lawang auf Java mit 5,2% nur unbedeutend niedriger sei als in Europa. Van Wulff ten Palthe hat an Hand der Berichte aller Irrenanstalten von Java festgestellt, daß progressive Paralyse und Tabes dort häufig vorkommen<sup>1</sup>. In seiner Klinik war die Frequenz für Malaien und Europäer ungefähr gleich, für Chinesen doppelt so hoch.

M. Motais (1934) sah in Indochina in 10 Jahren 36 typische Tabesfälle. P. Dorolle hat in Indochina (1935) in 18 Monaten unter 298 Geisteskranken 27 Paralytiker und 3 Tabiker gesehen. Nguyen van Tung hat 1933 ähnliche Feststellungen gemacht. Dorolle glaubt, daß die Metalues früher einfach nicht erkannt worden ist. Erst die fortschreitende Spezialisierung auch in den Tropen, die Einrichtung von psychiatrischen Kliniken und die sorgfältige serologische und ophthalmologische Ausbildung haben die genaue Diagnosestellung möglich gemacht. Von den 27 Paralytikern Dorolles ist keiner von den praktischen Ärzten unter der richtigen Diagnose in die Klinik eingewiesen worden.

Demgegenüber stehen die Ansichten der meisten übrigen Tropenärzte. In einer Literaturübersicht der letzten 20 Jahre (A. E. Larsen) sind 24 Autoren für eine Seltenheit und nur 4 dagegen. Durch eine Umfrage bei marokkanischen Ärzten (1934) wurde festgestellt, daß keine oder doch nur eine langsame Zunahme der Metalues in Nordafrika zu bemerken wäre. H. Nelson (1831) sah während 12jähriger ärztlicher Tätigkeit in Lahore nur 2 Tabesfälle bei Mischlingen. Cook (1931) kann sich nicht entsinnen, unter mehr als 100000 Syphilisfällen in Uganda auch nur einen Fall von Metalues gesehen zu haben. Coia (1931) stellt fest, daß in Britisch-Guyana unter 100000 Negeren und 100000 Indianern nur 2 Paralysefälle und 1 Tabesfall beobachtet worden sind. Decrop (1932) fand nur 2 Fälle von Tabes und 2 Fälle von progressiver Paralyse in 5 Jahren unter 84000 Syphilitikern in Tanger. Selbst bei den halbwegs zivilisierten Negeren von USA. ist die Metaluesfrequenz erheblich niedriger als bei der weißen Bevölkerung. Wir müssen also auch heute noch an der relativen Seltenheit der Paralyse und Tabes in den Tropen festhalten.

Andere Störungen des Zentralnervensystems oder der peripheren Anteile sind in den Tropen häufiger, aber auch sie treten an Bedeutung zurück. Der Liquor cerebrospinalis soll ebenso häufige Veränderungen aufweisen wie beim Europäer (E. Boltanski).

#### d) Lues congenita.

Über die Häufigkeit und Erscheinungsform der kongenitalen Lues in den Tropen gehen die Ansichten der Autoren sehr weit auseinander. Die häufige Frühinfektion, die schon Kinder im Säuglingsalter befällt, macht die Lösung der Frage, ob es sich um eine angeborene oder erworbene Erkrankung handelt, oft zur Unmöglichkeit (Lacapère, Hudson). Die große Zahl von Fehlgeburten und die enorm hohe

<sup>1</sup> L. Kirschner und I. van Loon kommen allerdings bei einem Vergleich der jährlichen Aufnahmeziffern von Paralytikern in sämtlichen Irrenanstalten Javas mit europäischen Statistiken zu ganz anderen Ergebnissen: Die Durchschnittsaufnahmeziffer europäischer männlicher Paralytiker in niederländisch-indischen Irrenanstalten betrug in 5 Jahren (bis 1924) 9,1%, eine Zahl, die den europäischen Vergleichszahlen sehr nahekommt, während die entsprechende Zahl für asiatische (Malaien und Chinesen!) männliche Paralytiker nur 2,9% ergab. Die Aufnahmeziffern der weiblichen Paralytikerinnen waren zu klein, um sie auch in Prozentzahlen auszudrücken, doch auch unter diesen war die Frequenz der progressiven Paralyse bei den inländischen Frauen geringer als bei den europäischen. Danach sind in Niederländisch-Indien die Paralysezahlen für Europäer etwa 3mal so groß wie für Inländer. Diese Feststellung gewinnt nach L. Kirschner noch besondere Bedeutung, wenn man berücksichtigt, daß die meisten Europäer das Land schon vor Ablauf der durchschnittlichen Paralyse-Inkubationsdauer (etwa 15 Jahre) wieder verlassen haben.

Kindersterblichkeit in den Tropen fällt nicht allein der luischen Infektion zur Last, sondern hat viele andere Ursachen.

F. Fivoli hat in Tripolis die verschiedensten Symptome der kongenitalen Lues beobachten können. Lacapère gab ursprünglich an, daß 60% der Araberkinder Nordafrikas an einer kongenitalen Lues erkrankt sind. Er hat sich aber später selbst dahingehend korrigiert, daß viele dieser Fälle in Wirklichkeit in frühester Kindheit erworbene Infektionen sind. Nägelsbach hat kongenitale Lues im abessinischen Hochland niemals gesehen. Cook (1929) hat sie dagegen in Uganda häufig gefunden, und Ziemann glaubt, daß sie an der großen Zahl der Aborte und der hohen Kindersterblichkeit im ehemaligen Deutsch-Ostafrika maßgebenden Anteil hat. Hasselmann hat sie bei der Syphilis der Euphrat-Araber häufiger gesehen, während Hudson ihr dortiges Vorkommen abstreitet. In Indochina soll sie sehr häufig sein. Nguyen van Tung erwähnt, daß in der Frauenklinik von Cholon, wo die Syphilis enorm weit verbreitet ist, 1927 2588 Gebärende 1005 kongenital-syphilitische Kinder zur Welt brachten; das sind 39,5%. In China soll nach G. Martin die kongenitale Lues eine wahre Volksgeißel sein. In Niederländisch-Indien liegen die Verhältnisse wieder anders. 1901 fand Kaiser es sehr merkwürdig, daß bei den Javanern keine Fälle von kongenitaler Lues zu sehen waren. Er nahm an, daß die Mütter vor der Geburt abortieren oder die Kinder früh sterben. Da die Eingeborenen bei der Geburt meist keine ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen, ist diese Ansicht schwer nachzuprüfen. Bei Soldatenfrauen, bei denen die Infektionsfrequenz sehr hoch liegt, sah man auffallend viel gesunde Kinder und niemals solche mit Hutchinsonscher Trias. In Preanger (Westjava), wo 30% der Bevölkerung infiziert sind, sah man in 3 Jahren nur einen Fall von kongenitaler Lues (Hermanns). Smits sah 1914 bei Kontraktkulis, deren Frauen zu 16% an florider Lues litten, geringe Kindersterblichkeit und 10,4% Totgeburten; eine Zahl, die für tropische Verhältnisse nicht hoch ist. Eine Säuglingssterblichkeit von 16—31%, die Straub bei einer ähnlich verseuchten Kulibevölkerung feststellte, ist als normal anzusehen. Die Haupttodesarten waren Pneumonie, Bronchitis und Malaria. Hermanns glaubt, daß trotz einer ausgebreiteten luischen Durchseuchung der einheimischen Bevölkerung in Niederländisch-Indien die Nachkommenschaft dadurch nur wenige nachteilige Folgen hat.

### III. Für das Verhalten der Syphilis in den Tropen in Frage kommende Faktoren.

Die Frage, welche Faktoren das andersartige Verhalten der Syphilis in den Tropen bestimmen, ist von großer praktischer Bedeutung und hat die Medizin schon seit langem interessiert. Die tropischen Gebiete der Erde mit ihren Eigentümlichkeiten in bezug auf Klima, Bevölkerung und Lebensform stellen ein großes Laboratorium der Natur dar, das uns über das Wesen der kosmopolitischen Erkrankungen, zu denen auch die Syphilis gehört, wertvolle Erkenntnisse vermittelt.

#### 1. Der Einfluß der Rasse.

Es ist eine auch in Europa gemachte Erfahrung, daß ein Syphilitiker, dessen Erkrankung in den Anfangsstadien einen besonders erscheinungsreichen Verlauf zeigt, von einem späteren Befallenwerden des Gefäß- und Nervensystems verschont bleibt (J. Montpellier, zit.: Dujardin, Sezary, Golay u. a.). O. Schöbl hat an Affenversuchen nachgewiesen, daß der Grad der Immunisierung abhängig ist von der Heftigkeit der Haut- und Schleimhaueruptionen im Sekundärstadium. Die Haut der Eingeborenen zeigt ein gesteigertes Sensibilisierungsvermögen und eine erhöhte Reaktionsbereitschaft, die im Falle einer Syphilisinfection über einen hyperallergischen Zustand bis zum Endstadium der Immunität führen kann (A. Dumont). Die Aussprache über das Wesen dieser Immunität ist noch nicht abgeschlossen (O. Schöbl und C. M. Hasselmann: echte, sterilisierende Immunität, W. Kollé: Infektionsimmunität, Schankerimmunität).

Rein klinisch scheint eine Neuinfektion nicht mehr nachweisbar zu sein, wenn eine hochgradige Immunität nach kräftiger Sekundäreruption erreicht ist. Wieweit die Rassenkonstitution bei der Entstehung dieser besonderen Hauteigenschaft der Eingeborenen mitspricht, wird von den Autoren verschieden beurteilt. Die einen sprechen der Rassenkonstitution jegliche Bedeutung ab (Lacapère), andere messen ihr entscheidende Bedeutung bei.

Die Feststellung, daß beim reinrassigen Indianer die Syphilis einen sehr gutartigen und erscheinungsarmen Verlauf zeigt, während bei Mischlingen schwerere Formen auftreten, hat einige Autoren dazu geführt, von einer vererbaren Immunität zu sprechen (Rotschuh). Die große Mehrzahl der Forscher hat sich gegen das Vorhandensein einer vererbaren Immunität ausgesprochen. Gegen das Vorhandensein einer Rassenimmunität spricht allein schon die Tatsache, daß verschiedene Teile einer Rasse gar kein einheitliches Verhalten zeigen, und andererseits die verschiedenen Rassen in den Tropen ganz ähnliche Verlaufsformen zeigen<sup>1</sup>. Vielleicht könnte das Vorherrschen bestimmter Konstitutionstypen bei den Eingeborenenrassen für das Auftreten von Paralyse eine Bedeutung haben. Es ist immerhin interessant, daß nach Mitteilungen Friedmanns, Kretschmers, Martins und Breitmanns 79,2% der Paralytiker einen pyknisch-athletischen Typ zeigen.

Von großem Wert für die Klärung der Bedeutung des Rasseneinflusses auf den Verlauf der Syphilis sind die Berichte nordamerikanischer Autoren über den Verlauf der Syphilis bei nordamerikanischen Negeren; denn hier können die in den Tropen herrschenden Milieuverhältnisse nicht mehr zur Erklärung besonderer Eigentümlichkeiten des Krankheitsverlaufs herangezogen werden.

So sieht Howard Fox in der relativen Häufigkeit annulärer und pustulöser Syphilide sowie in der Häufigkeit der Kondylome bei nordamerikanischen Negeren ein Rassencharakteristicum. Die relative Häufigkeit der tertiären kardiovaskulären Erkrankungen beim nordamerikanischen Neger — sie sollen nach Howard Fox und E. Zimmermann doppelt so häufig sein wie beim Weißen — dürfte dagegen mehr auf äußeren Einflüssen beruhen; denn bei dem unter anderen Umweltverhältnissen lebenden Neger Afrikas soll diese Erkrankungsform ja gerade relativ selten sein.

## 2. Der Einfluß des Klimas.

Daß das Klima, das den besonderen Charakter des Lebens in den Tropen zum großen Teil bestimmt, auch auf den Verlauf einer Krankheit irgendeinen Einfluß ausüben muß, liegt auf der Hand. Allerdings können die klimatischen Einflüsse auch innerhalb des Tropengürtels recht verschieden sein.

### a) Direkte Einflüsse.

Ständige Reizung und unspezifische Entzündungen sollen auf die Lokalisation der Syphiliserscheinungen bestimmenden Einfluß haben (Lacapère, Taylor, D. B. Blacklock). Eine derartige Reizung ist durch die intensive Sonnenbestrahlung der unbedeckten Körperpartien in den Tropengegenden gegeben und könnte den häufigen Sitz der Syphilide an Gesicht, Hals und Gliedmaßen erklären.

Lacapère hat gezeigt, daß die marokkanischen Frauen auf dem Lande, die keinen Schleier tragen, viel häufiger schwere tertiäre Zerstörungen des Gesichtszentrums zeigen als die schleiertragenden Stadtbewohnerinnen. Auch die Beobachtung Fourniers (Handbuch der Tropenkrankheiten) gehört hierher, daß die Syphilis in feuchten tropischen Niederungen, wo die Schweißabsonderung der Eingeborenen besonders stark ist, einen besonders erscheinungsreichen Verlauf zeigt.

<sup>1</sup> K. Behringer stellt in einem Aufsatz über Rasse und Metalues (J. Schottky) zusammenfassend fest, daß der Nachweis bisher nicht erbracht erscheint, daß bestimmte Rassen gegen das Ausbrechen der syphilitischen Späterkrankungen des Zentralnervensystems gefeit sind (1937).

J. Moreira hat die Frage sorgfältig geprüft, ob hohe Temperaturen das Auftreten von Nervenkrankheiten ganz allgemein, damit auch das Auftreten von Tabes und Paralyse in den Tropen, verringern. Er kommt zu einem negativen Ergebnis. In Gegenden mit starken jahreszeitlichen Temperaturunterschieden wird in den heißen Monaten sogar eine gesteigerte Zunahme von Nerven- und Geisteskrankheiten bemerkt.

#### b) Indirekte Einflüsse.

Wesentlicher als die direkten sind die indirekten Einflüsse des Klimas dadurch, daß es die Lebensweise der Eingeborenen bestimmt und das Auftreten von Krankheiten möglich macht, die ihrerseits wieder auf das Verhalten der Syphilis einwirken (siehe unten).

### 3. Der Einfluß der Zivilisation.

Welche Bedeutung der Einbruch der europäischen Zivilisation für die Verbreitung der Syphilis bei den in primitiven Verhältnissen lebenden Eingeborenen gehabt hat, ist bereits geschildert worden. Daß darüber hinaus auch das epidemiologische Verhalten und das Krankheitsbild in den Tropen von dem Zivilisationsstand einer Bevölkerung abhängt, sieht man daran, daß überall da, wo das Leben der Eingeborenen sich dem der Europäer anpaßt, auch das Krankheitsbild der Syphilis sich dem europäischen nähert.

Zeigen die in primitiven Verhältnissen lebenden Neger in Westafrika trotz starker Zunahme der Durchseuchung auch jetzt noch geringe Neigung zu metaluischen Erkrankungen sowie kardiovaskulären Schädigungen und kongenitalen Infektionen, so haben die heute in Amerika lebenden Angehörigen der gleichen Negerrassen, die sich dem „europäischen“ Leben angepaßt haben, die kongenitale Lues, die Lues der inneren Organe und des Gefäßsystems in erheblichem Maße, die Metalues in geringerem Maße kennengelernt (P. Manteufel).

Auch in nontropischen Ländern mit primitiven Lebensformen hat sich häufig eine Verlaufsform der Syphilis herausgebildet, die man „endemische“ Syphilis genannt hat. Sie weist in ihrem Verhalten viele Parallelen mit dem Verhalten der Syphilis in den Tropen auf. Auf diese Parallelen weist besonders E. Hudson hin, der im Irak das Vorhandensein zweier verschiedener Verlaufsformen der Syphilis beobachten konnte. Die ein primitives Nomadenleben führenden Beduinen leiden an einer „endemisch“ auftretenden Syphilis, dem „Bejel“. Die auf höherer Zivilisationsstufe stehenden Städte kennen die Syphilis als Geschlechtskrankheit unter dem Namen „Franghi“. Bei der ersteren ist die extragenitale Infektion im frühen Kindesalter die übliche Übertragungsart.

C. M. Hasselmann konnte bei seinen Untersuchungen über die Syphilis unter den Arabern die strenge Trennung der Syphilis in zwei Verlaufsformen, von denen die eine auf geschlechtlichem, die andere auf außergeschlechtlichem Wege erworben wird, nicht durchweg bestätigen. Nach ihm spielt auch beim „Bejel“ die genitale Infektion eine wesentliche Rolle. Aborte und kongenitale Formen wurden beobachtet. Auffällig bleibt die Häufigkeit der Schleimhautläsionen, der schweren Zerstörungen der Gesichtsmitte, der syphilitischen Knochenerkrankungen und des Eczema tyloticum der Palmar- und Plantarflächen bei relativer Seltenheit von Hautsyphiliden. Diese Besonderheiten beruhen nach ihm weniger auf einer Spezialisierung des Erregers, als vielmehr auf besonderen rassischen und epidemiologischen Gegebenheiten.

Da eine Syphilis nur in den ersten Jahren nach der Infektion auf Nachkommen vererbbar ist und eine Übertragung in utero 5 Jahre nach der Infektion praktisch nicht mehr in Frage kommt, erklärt die Frühinfektion in vielen Tropenländern ganz einfach die relative Seltenheit der kongenitalen Lues (D. B. Blacklock).

Überall da, wo man kongenitale Formen häufiger findet, kommt meist auch die Infektion im geschlechtsreifen Alter häufiger vor.

Bei einer Frühinfektion trifft die Erkrankung den Eingeborenen auf einer Entwicklungsstufe, in der Gehirn und Rückenmark sich noch in einem Stadium relativer Ruhe befinden, während der erwachsene Europäer in einem Stadium voller cerebraler und sexueller Aktivität befallen wird. Lacapère erklärt damit das relativ seltene Befallensein von Gehirn und Nervensystem beim Eingeborenen. Darüber hinaus soll die ständige Reizung durch Nicotin, Alkohol und geistige Anstrengung beim Europäer im Sinne eines ständigen Traumas wirken und begünstigenden Einfluß auf die Entstehung einer syphilitischen Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung haben.

Aus wirtschaftlichen und vor allem aus religiösen Gründen wird in der ganzen mohammedanischen Welt sehr wenig Alkohol getrunken. Ähnliches gilt in geringerem Maße auch für die übrige Eingeborenenbevölkerung Afrikas und Asiens. Auf der anderen Seite können gerade der relativ hohe Alkohol- und Nicotinguß der weißen Bevölkerung in den Tropen eine Erklärung für zum Teil außerordentlich schwer verlaufende Luesfälle bei Europäern in den Tropen abgeben.

Das starke Knochenwachstum an den Epiphysenfugen im jugendlichen Alter beim früh infizierten Eingeborenen soll ebenfalls im Sinne eines ständigen Traumas wirken und die Spirochäten zum Knochensystem ziehen und dadurch zu den häufigen Knochenerkrankungen führen.

Die primitive Kleidung usw. der Eingeborenen setzt den Körper weitgehend äußeren Einflüssen aus, die Hautläsionen jeglicher Art hervorrufen können. Diese ständigen Irritationen helfen mit, die Haut zur Eintrittspforte des Erregers und zur Prädilektionsstelle der Syphiliserscheinung in den Tropen zu machen.

Diese von Franzosen (vor allem von Lacapère) oft vertretene Theorie vom Einfluß des „ständigen Traumas“ wird von den Autoren in ihrer Bedeutung verschiedenartig beurteilt.

Mangelnde Hygiene führt im Tertiärstadium zu den in Europa seltenen Mischinfektionen mit Staphylokokken, Streptokokken, Ducreyschen Ulcus molle-Bacillen, Favuspilzen und den Streptotricheen des Madurafußes (*Mycetoma pedis*).

#### 4. Der Einfluß der Behandlung.

In dem Einsetzen der spezifischen antiluischen Behandlung nach der Jahrhundertwende sehen viele Autoren den Hauptgrund für die Wandlung der Syphilis in Europa, wo seitdem die sinnfälligen Erkrankungen des Haut- und Knochensystems zugunsten derjenigen des Gefäßsystems, der inneren Organe und besonders des Gehirns und Rückenmarks zurückgetreten sind. In den Tropen, wo in den meisten Gebieten von einer allgemein durchgeführten antiluischen Behandlung noch nicht die Rede sein kann, behält die Erkrankung den Charakter, der uns aus früheren Jahrhunderten auch aus dem zivilisierten Mitteleuropa bekannt ist.

Wird die energische antiluische Behandlung in ein Gebiet mit bis dahin unbehandelt gebliebener Lues eingeführt, so gewinnt sie allmählich den Charakter der europäischen Syphilis. Diese Wandlung beginnt zunächst in den Städten, dem Sitz der europäischen Ärzte, und von Metalues werden zunächst die Eingeborenen befallen, die durch Beruf oder gewerkschaftliche Stellung in Beziehung zu abendländischen Kreisen getreten sind.

Diese Ansicht des Psychiaters K. Willmanns, die in Deutschland auch von Finger, W. Gärtner und G. Steiner vertreten wird, deckt sich zum Teil mit den Erfahrungen der Tropenärzte. In Kleinasien (v. Dühring), in Ägypten (Warnock, A. Marie), in Algier, Tunis und Marokko (G. Lacapère, Meilhon, J. Montpellier) und in Brasilien (J. Moreira) finden wir in den Städten eine Syphilis, die mit ihrer Erscheinungsarmut und der Häufigkeit der metaluischen Späterkrankungen der europäischen Form am nächsten kommt. In Niederländisch-Indien, wo spezifische Syphilisbehandlung im großen eingesetzt hat, wird neuerdings die Metalues häufiger als früher gefunden, am häufigsten unter den Chinesen, die sich auch am häufigsten in antiluische Behandlung begeben (Hermanns).

Von 4 weiblichen Paralysefällen, die Scholtens (nach Willmanns) im Verlaufe von 14 Jahren unter 618 geisteskranken Eingeborenen der Irrenanstalt Buitenzorg auf Java beobachtete, hatten 3 mit Europäern zusammengelebt.

Wie kommt es aber, wenn die antiluische Behandlung, im besonderen die Neosalvarsanbehandlung, das Auftreten der Metalues „proviziert“, daß viele Syphilitiker, die später an Tabes oder Paralyse erkranken, nie antiluisch behandelt worden sind? Pette (nach Willmanns) stellt fest, daß über 65% seiner Tabiker und über 68% seiner Paralytiker keine Behandlung genossen hatten. K. Behringer sieht sogar die Theorie von der Bedeutung der Salvarsanbehandlung für die Metaluespathogenese durch die Ergebnisse der im Jahre 1928 durchgeführten deutsch-russischen Expedition in die Burjato-Mongolei für widerlegt an. Unter den Burjäten herrschte die Lues in endemischer Form seit 150 Jahren, ohne irgendeine spezifische Behandlung. Trotzdem kommt es in 7,5% aller Fälle zum Auftreten von Metalues.

Auch G. A. Rost kommt nach jahrelangen praktischen Erfahrungen zu dem Schluß, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Metalues und dem Einsetzen der spezifischen Salvarsantherapie nicht besteht.

Die Erklärung von Effertz, Rotschuh, Andre, Sézary u. a., daß es im Laufe jahrhundertelanger Durchseuchung und auch zum Teil unter dem Einfluß spezifischer Behandlung zur Ausbildung eines allergischen Zustandes kommen kann, der vererbbar ist, das Auftreten der floriden dermatropen Syphilis verhindert und das Auftreten der latenten neurotrophen Form begünstigt, wird von Montpellier und Willmanns mit dem Hinweis auf geschichtliche Tatsachen für sehr unwahrscheinlich erklärt. In Nordafrika, wo die Lues schon seit Anfang des 16. Jahrhunderts Eingang gefunden hat und sich seitdem stark verbreitet hat, zeigt sie noch heute weitgehend die „tropische Form“. In Niederländisch-Indien wird aus Gebieten, in denen die Lues erst seit wenigen Jahrzehnten Eingang gefunden hat, verstärktes Auftreten von Metalues berichtet.

Willmanns glaubt, daß die Wandlung der Syphilis auf einer Veränderung der biologischen Eigenschaften der Spirochäte beruht, die durch Einwirkung von Chemikalien erzeugt wird und begrenzt vererbbar ist, aber im Laufe der Zeit wieder zurücktreten kann. Ist diese Theorie richtig, so ist die Gefahr, daß die moderne spezifische antiluische Therapie die alte erscheinungsreiche Syphilis unterdrückt, dafür aber die quod vitam viel gefährlichere „europäische“ Syphilis in den Tropen Eingang findet, sehr groß. Die geringe ärztliche Versorgung in den Tropen und die Unverständigkeit des Eingeborenen, der meist sofort nach dem Verschwinden der ihm lästigen äußeren Erscheinungen die Behandlung unterbricht, verhindern fast immer eine bis zum Ende durchgeführte Kur.

Die Gefahr, die in der so oft geübten ungenügenden Anwendung der modernen Heilmittel liegt, ist von den meisten Tropenärzten erkannt worden, und man hat verschiedene Vorschläge gemacht, um ihr zu begegnen. C. M. Hasselmann z. B. glaubt, daß der Erfolg der ungenügend durchgeführten modernen Luesbehandlung in den Tropen ziemlich fragwürdig ist. Die momentane Infektionsmöglichkeit wird zwar verringert, dafür sind aber die Möglichkeiten der Remission und der Reinfektion ungleich größer als früher.

Er und andere (z. B. Hermanns) stehen auf dem Standpunkt, daß es besser sei, da eine Behandlung im Primärstadium meist nicht möglich sei, die spezifische Behandlung aufzuschieben, bis eine starke Eruption generalisierter Effloreszenzen einen Zustand relativer Immunität hat entstehen lassen, der das Auftreten der metaluischen Erkrankungen verhindert.

Hasselmann glaubt, daß die Versuche O. Schöbls, dem es gelungen ist, mit einer Vaccine aus bei bestimmter Temperatur abgetöteten Frambösieerregern einen Zustand relativer Immunität gegen eine Neuinfektion zu erzeugen, vielleicht auch der Syphilisbehandlung einen neuen Weg zu weisen.

A. Dumont versucht, durch kombinierte Salvarsan-Fieber-Therapie die Immunitätsvorgänge im Körper zu stärken und trotz kurzer Behandlungsdauer eine Remission oder ein „Europäischwerden“ der Lues zu verhindern. F. Sorel geht soweit, eine Rückkehr zur alten peroralen Hg-Medikamentation vorzuschlagen, um ein zu schnelles Verschwinden der Hautläsionen zu verhindern.

Nach Lacapère aber (ähnlich A. Mense und K. Plehn) ist es für jeden, der die furchtbaren Verstümmelungen, die in den Tropen durch die Syphilis hervorgerufen werden, gesehen hat, eine Pflicht, mit der spezifischen Therapie fortzufahren, wenn er dabei auch das nach seiner Meinung kleinere Übel einer Zunahme der Metalues in Kauf nehmen muß.

Die modernen As-Präparate verträgt der Eingeborene ebenso gut wie der Europäer. Die Wirkung soll sogar besonders energisch und nachhaltig sein (A. Plehn und K. Mense).

In neuerer Zeit ist man in vielen Tropengebieten zur reinen Bi-Behandlung übergegangen. J. O. Shircore will in 4 Jahren im Tanganjika-Territory, in Kenia, im Sudan und in Sansibar nicht nur bei der Frambösiebehandlung, sondern auch bei der Syphilisbehandlung nur gute Resultate gesehen haben, wenn auch die kombinierte As-Bi-Behandlung der reinen Bi-Behandlung vorzuziehen ist. Die Wismuthbehandlung ist erheblich billiger als die Neosalvarsanbehandlung und leichter durchführbar. Sie eignet sich deswegen besonders zu Behandlungsfeldzügen großen Stils. Hasselmann hat allerdings auf die Gefahren der Bi-Behandlung hingewiesen. Die Heilerfolge seien nur vorübergehend und inkonstant, und die in den Tropen so häufige Tuberkulose könne durch die Wismuthbehandlung aus einem latenten in ein aktives Stadium übergeführt werden.

Quecksilber wird nicht von allen Eingeborenen gleich gut vertragen. Cook (1929) (nach Ziemann) fand in Uganda eine weitgehende Hg-Idiosynkrasie der Eingeborenen, und H. Ziemann hat Ähnliches bei den Duala in Kamerun beobachtet.

Da, wo in den Tropen Paralyse eine Rolle spielt und zur Behandlung kommt, läßt sich die Malariatherapie nicht durchführen, da die Malaria in den meisten Gebieten endemisch herrscht und der Eingeborene auf eine künstliche Infektion meist nicht anspricht, bzw. das Pflegepersonal durch das Vorhandensein von Überträgern gefährdet ist. Man muß deswegen eine andersartige Fiebertherapie anwenden. Meist wird Typhusvaccine zur Einleitung der Behandlung benutzt (Van Loon, Kirschner, Van Wulff ten Palthe, Dorolle).

### 5. Der Einfluß der Tropenkrankheiten u. ä.

Die Ansicht der Tropenärzte über den Einfluß der in den Tropen häufig vorkommenden Infektionskrankheiten, vor allem der Malaria und der Frambösie, auf den Verlauf der Syphilis sind nicht einheitlich.

#### a) Der Einfluß der Schutzpockenimpfung.

Daraskiewicz, Salomon und Kolb haben die Hypothese aufgestellt, daß das vermehrte Umsichgreifen der Paralyse im 19. Jahrhundert auf die Einbürgerung der Pockenschutzimpfung zurückzuführen sei.

Es wurde dabei an die Möglichkeit einer Sensibilisierung durch Neurovaccinebildung gedacht oder daran, daß das Überstehen einer Variola die Bildung von Antikörpern gegen Syphilis fördert, und daß durch die Ausrottung der Variola im Gefolge der Schutzpockenimpfung dieser Schutz beseitigt wurde. Schließlich hat man noch angenommen, daß die Schutzpockenimpfung direkt die Bildung von Antikörpern gegen Syphilis und damit die restlose Ausheilung der Krankheit verhindert. Zu dieser Hypothese haben Jahnel und Lange auf Grund experimenteller Versuche und Plaut und Groth (nach P. Mantoufel) auf Grund von Beobachtungen in Nord- und Mittelamerika in ablehendem Sinne Stellung genommen.

Nach P. Manteufel hat sich im Verlauf der Pockenbekämpfung in den deutschen Kolonien Afrikas kein stärkeres Umsichgreifen der Paralyse bemerkbar gemacht. Nach Plaut ist auch auf Kuba bei intensiver Syphilisdurchseuchung der eingeborenen Negerbevölkerung im Gefolge der sehr energisch durchgeführten Schutzpockenimpfung keine Zunahme der Paralyse beobachtet worden.

#### b) Der Einfluß der Malaria und anderer fieberhafter Infektionskrankheiten.

Durch die Arbeiten von Wagner-Jaureggs ist bewiesen worden, daß eine künstliche Malariainfektion sowie die künstliche Infektion mit Erregern einiger anderer Tropenkrankheiten (z. B. *Recurrens*) die cerebralen Spätformen der Syphilis günstig beeinflussen können.

Über den Mechanismus dieser Malariatherapie ist viel diskutiert worden. Medea (nach H. Ziemann) glaubt an einen echten Antagonismus zwischen dem Malaria-parasiten und dem Erreger der Syphilis bei den besonderen im Gehirn vorliegenden Bedingungen.

Pasini (1929) (nach Ziemann) hält es für wahrscheinlich, daß es bei der Malariafiebertherapie zu einer Reaktion des infizierten Organismus kommt, welche die Erreger im Parenchym des Nervensystems schädigt, vielleicht durch vermehrte Bildung von Antikörpern oder durch das Zustandekommen einer vermehrten parasiticiden Kraft der Leukozyten. Daß in diesem Sinne nicht nur eine kurative, sondern vor allem auch eine präventive Beeinflussung der Metalues durch die Malaria statthat, wird von verschiedenen Forschern angenommen (M. Rosenberg u. a.)<sup>1</sup>.

A. Dumont sieht in der allgemeinen Malariadurchseuchung im belgischen Kongo-gebiet (über 98%) die Hauptursache für das erhöhte Sensibilisierungsvermögen und die starke Reaktionsbereitschaft der Eingeborenen gegenüber einer Infektion. Von Kindheit an kommt es beim Eingeborenen zu fieberhaften Malariaanfällen, die, wenn sie auch allmählich schwächer werden, das Auftreten der luischen Spätformen verhindern, weil sie die Reaktionsbereitschaft des Organismus ebenso steigern wie eine künstlich durchgeführte Fiebertherapie infektiöser oder nichtinfektiöser Art.

G. Lacapère glaubt ebenfalls an einen Einfluß der Malaria auf den Luesverlauf in Nordafrika. Die im Gefolge einer chronischen Malariainfektion auftretende Anämie fordert vom Knochenmark eine Überaktivität, die zu einer lokalen Ermüdung führt, so daß Knochenmark und Knochensystem dem Eindringen des Spirochäten keinen Widerstand mehr entgegensetzen können. Der Hypotonus, der bei chronischer Malaria beobachtet wird, und die dadurch bedingte Verminderung der zirkulierenden Blutmenge erklären nach Lacapère die Neigung der syphilitischen Hautläsionen zur Ulceration und zum nekrotischen Zerfall. In Gebirgsgegenden, wo Malaria nicht vorkommt, soll die Neigung zur Ulceration erheblich geringer sein.

Nach H. Ruge wird durch die fieberhaften Infektionskrankheiten die Inkubationszeit bis zum Auftreten der tertiären Haut- und Knochenerkrankungen etwas verkürzt, die Inkubationszeit für metaluische Erkrankungen dagegen erheblich hinausgeschoben, so daß der Eingeborene meist vorher an intercurrenten Erkrankungen zugrunde geht.

<sup>1</sup> H. Behdjat und Ch. Nazim (1927) glauben an ein Einwirken der Malaria auf den Plexus chorioideus in dem Sinne, daß die gestörte Verbindung zwischen Blut und Liquor cerebrospinalis wieder hergestellt wird und damit der Durchtritt spirochätocider Substanzen ermöglicht wird. Sicard (nach Ziemann) erklärt die Malariawirkung bei Neuroles durch Vasodilatation im Gehirn und Begünstigung der Permeabilität und Leukocytose. Holta (1928) (nach Ziemann) nimmt mit Busson an, daß die Wirkung der Malaria größtenteils auf dem Entstehen leistungssteigernder Spaltprodukte im Blut des Malariainfizierten beruhe. Diese nur unter dem Einfluß der Parasiten aus den Erythrocyten entstehenden Stoffe sollen eine elektive Wirkung auf das unter dem Einfluß der *Spirochaeta pallida* veränderte Nervensystem haben.

Dabei ist zu berücksichtigen, daß das mittlere Lebensalter der Eingeborenen an sich schon erheblich niedriger liegt als das des Durchschnittseuropäers. Da ein Neger kaum älter als 30—35 Jahre wird, erlebt er seine Tabes oder Paralyse meist gar nicht mehr (nach G. A. Rost).

Als Beweis für den Einfluß der Malaria auf den Verlauf der Lues wird weiterhin die Tatsache angeführt, daß in den Städten, wo auf Grund hygienischer Maßnahmen das Malariavorkommen geringer ist als auf dem Lande, gehäuftes Auftreten von Metalues beobachtet wird (J. Moreira für Brasilien, M. Rosenberg für Palästina). Neger, die nach den malariefreien Nordstaaten von USA. auswandern, sollen relativ häufiger an Paralyse und Tabes erkranken als ihre in den malariadurchseuchten Südstaaten verbliebenen Rassegenossen (Ch. C. Dennie bei von der Lehr).

Diese Erscheinungen können jedoch ebenso gut auf andere Weise erklärt werden. Ausgesprochene Seltenheit von Metalues finden wir auch in solchen Landstrichen, in denen die Malaria keine Rolle spielt (endemische Syphilis in Europa, Hochland von Westabessinien, E. Nägelsbach).

1933 hat Franke (nach Ziemann) die Beziehungen der endemischen Malaria zur progressiven Paralyse in Griechenland und Bulgarien in malariebefallenen und in malariefreien Gebieten studiert. Es ergab sich, daß die Impfmalaria einen wesentlich stärkeren Einfluß auf die Paralyse als die endemische Malaria hat. Nach Franke soll die Seltenheit der Metalues in südlichen Ländern bzw. in den Tropen vorwiegend auf anderen Faktoren beruhen und der Malaria, wenn überhaupt, nur eine untergeordnete Bedeutung zukommen. Immerhin war bei den Untersuchungen Frankes auffallend, daß von den verstorbenen Paralytikern in Sofia keiner Zeichen einer manifesten oder chronischen Malaria aufwies.

In einer Rundfrage im Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene im Jahre 1904 sprachen sich die Antworten der Ärzte zur Hälfte für, zur Hälfte gegen einen maßgebenden Einfluß der Malaria auf das Krankheitsbild der Syphilis aus, und eine Umfrage von H. Behdjat und Nazim Chakir im Jahre 1927 zeigt, daß auch heute noch die Meinungen etwa im gleichen Verhältnis geteilt sind.

## 6. Die Beziehungen zwischen Frambösie und Syphilis.

Die Krankheit, die von allen Tropenkrankheiten die größte Ähnlichkeit und die meisten Beziehungen zur Syphilis aufweist, ist die Frambösie.

### a) Unitaristische und dualistische Auffassung.

Die Ähnlichkeit der beiden Erkrankungen hat die Frage nach ihrer eventuellen Identität aufwerfen lassen, vor allem, nachdem nach der Entdeckung der Erreger festgestellt wurde, daß das *Treponema pertenue*, der Erreger der Frambösie sich weder morphologisch im Dunkelfeld, noch mit Hilfe einer Färbmethode, noch kulturell von dem *Treponema pallidum*, dem Erreger der Lues, irgendwie unterscheiden läßt.

Eine kleinere Gruppe von Tropenärzten glaubt an eine Identität beider Erkrankungen und nimmt an, daß die mannigfachen Unterschiede lediglich durch unterschiedliche Umweltfaktoren bedingt sind. Den Standpunkt dieser „Unitarier“ faßt C. S. Butler in folgender Definition zusammen: „Frambösie ist endemische, nicht venerische Syphilis. Übertragen ohne Geschlechtsverkehr (innocently) unter primitiven Völkern und unter uralten Bedingungen persönlicher Hygiene stellt sie eines der Exantheme der Kindheit dar.“

Der überwiegende Teil der Tropenärzte ist jedoch „dualistisch“ eingestellt und glaubt an einen grundsätzlichen Unterschied im biologischen Verhalten der Erreger der beiden Erkrankungen. Am klarsten hat C. M. Hasselmann den Standpunkt der Dualisten umrissen: „Obwohl beide Erkrankungen zu derselben Gruppe der Treponematosen gehören, beweisen doch eindeutige Unterschiede im klinischen Verlauf, im morphologischen Bild, in der Histopathologie der Läsionen, in der

allgemeinen Pathologie und Immuniologie und im epidemiologischen Verhalten, die alle durch den verschiedenen Tropismus der beiden Erreger erklärt werden, daß Frambösie und Syphilis zwei selbständige Erkrankungen sind.

Neben diesen entgegengesetzten Gruppen gibt es Autoren, die, ohne sich eindeutig festzulegen, mehr zu der einen oder mehr zu der anderen Richtung hin tendieren (P. Manteufel, D. B. Blacklock und T. B. Turner).

#### b) Unterschiede zwischen Frambösie und Syphilis.

Ich werde im folgenden die wichtigsten Unterschiede im epidemiologischen, klinischen, therapeutischen, histopathologischen Verhalten, sowie die wesentlichsten experimentellen Erkenntnisse zum Teil in tabellarischer Übersicht wiedergeben<sup>1</sup>.

#### Epidemiologische Unterschiede.

Das Verbreitungsgebiet der Frambösie ist anscheinend auf die Tropen beschränkt.

Aber auch dort ist die Verbreitung nicht einheitlich, sondern so abhängig von bestimmten geologischen und meteorologischen Voraussetzungen, was Untersuchungen in neuester Zeit in Jamaika bewiesen haben sollen (T. B. Turner u. a.). Ländliche Gebiete mit hoher Niederschlagsmenge, feuchtem, fruchtbarem Boden und üppiger Vegetation sowie bis zu einem gewissen Grade auch ein bestimmtes soziales Milieu sind angeblich die Voraussetzungen für endemische Frambösieverbreitung. Die Verbreitung der Lues ist weltweit und unabhängig von diesen Faktoren.

Die Frambösie ist meist eine Erkrankung des Kindesalters; die Eintrittspforte des Erregers liegt in der Regel extragenital.

In Jamaika hatten nach Turner 75% der Kinder ihre Frambösie vor dem 15. Lebensjahr erworben. (Nach Ziemann trifft das auch für Kamerun zu.) Nur in 1,1% der Fälle waren die Genitalien der Sitz der Primärläsion, aber auch die Träger dieser Läsionen befanden sich zum größten Teil noch im prämaturen Alter. P. Noel fand dagegen in Kamerun immerhin 12% genitaler Infektionen, Davay im Nyassaland nur 2 auf 464 (R. van Nitsen). Nach neuesten Forschungen wird die Frambösieinfektion angeblich in weitem Maße durch einen Überträger vermittelt, in Jamaika z. B. durch eine Fliege vom Hippelates-Typ, während Ziemann und die meisten anderen Tropenärzte an eine Kontaktinfektion glauben. Die Syphilis wird vorwiegend im geschlechtsreifen Alter durch Geschlechtsverkehr erworben.

#### Klinische Unterschiede.

Frambösie	Syphilis
1. Primäraffekt weich	Harter Schanker
2. Übergreifen der einzelnen Stadien	Drei Stadien mit deutlichen Latenzzeichen
3. Prototyp der „Sekundärercheinungen“: granulierende Papel (Polypapillomatose)	Prototyp der Sekundärercheinungen: makulöse Exantheme
4. Papeln jucken	Papeln jucken nicht
5. Reine Schleimhauterscheinungen und Iritis selten	Beides relativ häufiger
6. Keine Nerven- und Gehirnerkrankungen, keine positiven Liquorbefunde (?)	Nerven- und Gehirnerkrankungen nicht selten; Liquorbefund im Tertiärstadium positiv
7. Keine Erkrankungen der inneren Organe (?)	Erkrankungen der inneren Organe nicht selten
8. Keine Alopecia specifica	Alopecia specifica kommt vor
9. Keratoderma palmaris und plantaris, rel. häufige Spätform	Ähnliche Veränderungen der Palmar- und Plantarflächen relativ selten
10. Keine kongenitale Frambösie.	Lues congenita kommt vor.

(Nach Ziemann, Mühlens, Ruge, Zur Verth, Hasselmann, Blacklock.)

Die deutlichsten klinischen Unterschiede bezüglich Dauer und Verlaufsform bestehen in dem verschiedenartigen Verhalten des Primäraffektes und der typischen Sekundäraffektionen, ferner in dem Fehlen von reinen Schleimhautläsionen, von

<sup>1</sup> Das Krankheitsbild der Frambösie kann als bekannt vorausgesetzt werden, nachdem gerade in letzter Zeit eingehende Darstellungen erschienen sind.

Gehirn- und Nervenerkrankungen, Erkrankungen der inneren Organe und kongenitalen Formen bei Frambösie im Gegensatz zu Syphilis. Bei den späten gummösen und ulcerativen Veränderungen von Haut, Schleimhaut, Muskel- und Knochengewebe verwischen sich die Unterschiede, und eine genaue klinische Unterscheidung ist höchstens noch durch genaue Anamnese möglich.

3 Erkrankungen: Rhinopharyngitis mutilans (Gangosa), Nodositas juxta-articularis (J. A. N.) und Gundu (Ngundu) wurden früher als Erkrankungen sui generis beschrieben. Heute werden die beiden ersteren als Folgeerscheinung einer Frambösie bzw. einer Syphiliserkrankung aufgefaßt. Schöbl und Hasselmann haben im Affenversuch nach Frambösieinfektion ein gangosaähnliches Bild erzielen können. Gundu wird auch heute noch zum Teil als selbständige Erkrankung betrachtet, während andere die Frambösie für ihre Entstehung verantwortlich machen. Nach Ziemann wird Gundu nur in Gegenden mit Frambösie beobachtet. Zur Differentialdiagnose zwischen Frambösie und Syphilis können diese drei Erkrankungen jedoch nicht herangezogen werden, da von einigen Autoren sowohl eine syphilitische wie eine frambötische Ätiologie angenommen wird (M. Mayer und E. G. Nauck u. a.).

#### Therapeutische Unterschiede.

Nach Hasselmann u. a. sollen Jodkali- und Quecksilberbehandlung bei der Frambösie unbrauchbar sein (was Ziemann nur bezüglich der Europäer, nicht der Neger, bestätigen kann). Man hat geradezu von einem „Mercury-Test“ als Differentialdiagnosticum von Syphilis und Frambösie gesprochen (A. B. Paterson). Dagegen haben andere Autoren beide Medikamente auch bei Frambösie mit Erfolg verwandt (Mayer-Nauck, Blacklock).

Die kombinierte Bi-As-Behandlung soll bei Frambösie erheblich schneller zur Heilung führen als bei Syphilis. Nach J. Nichols soll die Spirochaeta pertenuis zweimal so stark von der gleichen Dosis Salvarsan angegriffen werden wie die Spirochaeta pallida. Im allgemeinen sollen 3 Salvarsaninjektionen genügen, um eine Heilung bei Frambösie herbeizuführen (Mayer-Nauck). Auch die reine Bi-Behandlung führt bei Frambösie erheblich schneller zum Ziel (Shircore). Die frühe und unvollständige spezifische Behandlung führt bei beiden Erkrankungen zu einem verzögerten Einsetzen der Immunität, so daß Remissionen und Späterscheinungen auftreten können. Ob durch weitgehende Behandlung der Frambösie Änderungen im Charakter der Erkrankung ähnlich wie bei Syphilis auftreten können, ist unbekannt.

#### Histopathologische Unterschiede.

M. Mayer und E. G. Nauck geben folgende Übersicht:

Frambösie	Syphilis
Stärkere Epithelwucherung, Para- und Hyperkeratose	Schärfere Begrenzung und ausgesprochen perivaskuläre Lagerung des Infiltrats, das neben
Plasmazellreichtum des Zellinfiltrats im Corium	Plasmazellen reichlich Lymphocyten und gewucherte fixe Bindegewebelemente enthält.
Stärkere Exsudation und Anhäufung von polymorphkernigen Leukocyten	Infiltrate dichter, häufiger in streifenförmiger Anordnung, und in die Tiefe reichend. Gefäßveränderung mit charakteristischer Endothelproliferation, Wandverdickung und Obliteration des Lumens. Die Erreger finden sich
Gefäßveränderungen höchstens angedeutet	vorwiegend im Bindegewebe der papillären und subpapillären Coriumschicht, in der Umgebung der Gefäße.
Fehlen von Riesenzellen, Nekrosen, Bindegewebsorganisation, hyaliner und kolloidaler Degeneration	
Die Erreger finden sich fast ausschließlich in der Epidermis.	

Nach M. Mayer und E. G. Nauck ist das Verhalten der Gefäße besonders wichtig. Während für Syphilis die Veränderungen der Gefäßwände charakteristisch sind, bleiben die Gefäßwände bei Frambösie intakt. Man findet nur Erweiterung der Gefäßlumina und Lymphspalten. Endothelwucherungen sind bei Frambösie höchstens angedeutet.

Die Epidermiswucherung, die Auflockerung des Epithels, die starke Leukocytotaxis und der Plasmazellreichtum können auch bei syphilitischen Läsionen vorhanden sein, sie sind aber niemals so ausgesprochen wie bei Frambösie.

Riesenzellen, hyaline und kolloidale Degeneration, Nekrose und stärkere Organisation des Bindegewebes fehlen dagegen bei Frambösie.

Bei tertiären Formen ist die Unterscheidung schwieriger, da es sich bei beiden Krankheiten um chronisch entzündliche Neubildungen mit Neigung zum Zerfall des neugebildeten Gewebes handelt. Aber auch hier sind bei Syphilis weitergehende Gefäßveränderungen vorhanden. Die syphilitischen Gummien neigen zur Verkäsung, die gummösen Prozesse der Frambösie zur gallertigen Degeneration.

Man hat aus dem Gesamtverhalten der beiden Erreger den Schluß gezogen, daß die *Sp. pertenuis* einen Tropismus für das Ektoderm besitzt und sich deshalb vorwiegend in der Epidermis ansiedelt. Die *Sp. pallida* ist dagegen nach Hasselmann „mesodermotrop“, nach E. G. Nauck „panblastotrop“; denn sie befällt alle 3 Keimblätter und neigt besonders zu der Ansiedlung in mesenchymalen Gewebsanteilen (Cutis, Gefäße, Bindegewebe, innere Organe).

#### **Tierexperimentelle Unterschiede.**

Bereits in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts hat man damit begonnen, die Syphilis-Frambösie-Frage durch Tierversuche eingehender zu klären. Als Versuchstiere wurden meist Kaninchen oder Affen verwandt.

In der Hauptsache handelte es sich um die Klärung von zwei Fragen.

1. Zeigen die mit Syphilis künstlich infizierten Versuchstiere jeweils artcharakteristische Läsionen, die im Gegensatz zu denen, die nach künstlicher Frambösieinfektion auftreten, besondere Eigenschaften aufweisen und für eine biologische Verschiedenheit der beiden Erreger sprechen?

2. Welche immunbiologischen Unterschiede und Beziehungen bestehen zwischen Frambösie und Syphilis?

ad 1. Bei Inokulation von Kaninchenhoden mit Frambösie- oder Syphiliserregern hat J. Nichols als erster deutliche Unterschiede der jeweiligen Gewebsveränderungen gefunden, auf deren Charakter hier nicht eingegangen werden soll. Diese Versuche sind von Pearce und Brown, Jahnelt und Lange, Manteufel und Hertzberg, sowie in letzter Zeit von Turner wiederholt und im wesentlichen bestätigt worden. Strittig bleibt die Frage, ob es sich um artspezifische oder um graduelle Unterschiede handelt, die in geringerem Maße auch bei Versuchen mit heterologen *Pallida*- bzw. *Pertenuis*stämmen auftreten können, und ob nach längeren Tierpassagen ein Verwischen der Unterschiede, d. h. eine Anpassung der Erreger an das Milieu stattfinden kann (Kolle-Schloßberger, Manteufel, Hertzberg). Bei Impfversuchen an Affen, bei denen die Versuchsbedingungen den Verhältnissen, wie sie beim Menschen vorliegen, viel näher kommen, haben Schöbl und Hasselmann selbst nach 6jähriger Tierpassage niemals veränderte Eigenschaften der Frambösiespirochäten feststellen können. Sie halten deswegen an der Theorie fest, daß die biologischen Eigenschaften der beiden Spirochätenarten artspezifisch sind und durch äußere Einflüsse nicht verändert werden können.

ad 2. Da, wo die Frambösie endemisch herrscht, tritt die Syphilis entweder gar nicht (Südsee) oder doch erheblich seltener auf als in Gebieten ohne Frambösievorkommen (s. Verbreitung). Wenn man diese Tatsache nicht als Beweis für die Identität beider Erkrankungen ansieht, muß man eine wechselseitige Immunität (Cross-immunity) zwischen Frambösie und Syphilis annehmen. Auf die außerordentlich große praktische Bedeutung dieser „Kreuzimmunität“ hat H. Ziemann als einer der ersten hingewiesen.

Die eindeutigste experimentelle Bestätigung dieser tropenmedizinischen Erfahrung haben Schöbl und Hasselmann in den letzten Jahren erbracht. Sie haben durch zahlreiche und komplizierte Impfversuche an Affen (*Cynomolgus philippinensis*) den

genaueren Wirkungsmechanismus der wechselseitigen Immunitätsausbildung zwischen Frambösie und Syphilis klargestellt.

Danach immunisiert jedes Virus gegen sich selbst schneller als gegen das andere Virus und die Lues gegen sich selbst schneller als die Frambösie gegen sich selbst.

Die vielen widersprechenden Ergebnisse vieler Versuche sowie die Tatsache, daß gleichzeitige Infektion von Syphilis und Frambösie vorkommen kann (1881 Char-  
Louis, 1095 Castellani u. a.), lassen sich nach Hasselmann leicht erklären, wenn man zwei Faktoren berücksichtigt:

1. Die Zeit, die zur Ausbildung der Immunität nötig ist;
2. den Charakter der Immunität, deren Wirkungsgrad abhängig ist von der Stärke der Reaktion, mit der der Körper auf die Erstinfektion geantwortet hat, denn nur nach kräftiger Generalisation im sekundären Frambösiestadium kann es zur Ausbildung einer vollen Immunität kommen.

### c) Parallelen zwischen Frambösie und Syphilis in den Tropen.

Die Diskussionen über das Verhältnis der Frambösie zur Syphilis sind oft von falschen Voraussetzungen aus geführt worden. Um die Gegensätze, die zwischen beiden Erkrankungen bestehen, besonders deutlich zu machen, hat man häufig die heutige europäische Form der Syphilis, die durch verschiedenartigste Faktoren modifiziert worden ist, mit der tropischen Frambösie verglichen, bei der diese veränderten Faktoren nicht vorhanden sind. Man hat dabei nicht immer gebührend berücksichtigt, daß man nur dann von einem grundsätzlich unterschiedlichen Verhalten der beiden Erreger sprechen kann, wenn man von gleichen Versuchsbedingungen ausgeht. Man muß also die tropische Form der Syphilis mit der tropischen Frambösie vergleichen. Diese Forderung haben in neuester Zeit besonders Hudson und Blacklock erhoben. Betrachten wir das Bild der Syphilis in den Tropen, wie es weiter oben geschildert worden ist, und setzen wir es in Vergleich zu dem klassischen Bild der Frambösie, so sehen wir, wie die Unterschiede im epidemiologischen und klinischen Verhalten der beiden Erkrankungen zusehends geringer werden.

So spielt in den Tropen die extragenitale Frühinfektion auch bei Syphilis eine bedeutende Rolle. Das Persistieren des Primäraffekts und des Übergreifen der einzelnen Stadien, das für Frambösie so charakteristisch sein soll, wird auch bei der nordafrikanischen Lues meistens beobachtet. Die Zugehörigkeit der schweren tertiären Zerstörungen des Teguments und des lokomotorischen Apparats sowie der gangosa-ähnlichen Formen zu einer der beiden Erkrankungen läßt sich meist kaum mit Sicherheit bestimmen. Die Veränderungen der Palmar- und Plantarflächen sind ähnlich auch für die endemische Lues des Euphratgebiets beschrieben worden. Die Seltenheit der tertiären Erkrankungen der inneren Organe und Gefäße sowie der spätsyphilitischen Prozesse von Gehirn und Rückenmark und schließlich die bei der so häufigen Lues in vielen Tropengebieten relativ geringe Bedeutung der Lues congenita führen zu dem Schluß, daß die Lues in den Tropen ihrem epidemiologischen und klinischen Verhalten nach eine Zwischenstellung einnimmt zwischen der tropischen Frambösie und der Form der Syphilis, die sich uns heute in den zivilisierten Ländern der gemäßigten Zone darbietet. Ähnliches gilt auch für die endemische Lues in außertropischen Gebieten, wie sie sich im kleinen auch heute noch, im großen am Ausgang des 15. Jahrhunderts in Europa gezeigt hat, so daß neuere holländische Autoren (Soetomo) die Theorie vertreten haben, die damals auftretende Krankheit sei nichts anderes als Frambösie gewesen<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Harper (Fidji-Inseln), Parham und Armstrong (Samoa-Inseln) wollen Tabes und Paralyse auch bei Frambösie beobachtet haben. Hunt und Johnstone (1929) nehmen sogar das Vorhandensein von kongenitalen Formen bei Frambösie an. Auch Blacklock hat die Frage der Vererbungsmöglichkeit der Frambösie diskutiert (nach Ch. Joyeux). Die Mehrzahl der Forscher hält diese Behauptungen für nicht bewiesen. Die eingehenden amerikanischen Untersuchungen auf Jamaika (T. B. Turner) haben keinen Anhaltspunkt für das Vorhandensein von Tabes und Paralyse sowie von kongenitalen Formen bei Frambösie erbracht.

Trotzdem bleiben erhebliche Unterschiede im klinischen Bild und vor allem in den Resultaten der Tierversuche bestehen, die eine Lösung der Frambösie-Syphilis-Frage im rein unitaristischen Sinne, wie sie von der Schule der amerikanischen Marineärzte vertreten wird, unmöglich machen.

### 7. Die biologischen Eigenschaften des Erregers.

Es liegt nahe, auch die Unterschiede, die zwischen dem Verhalten der Syphilis in den Tropen und dem in der gemäßigten Zone bestehen, durch das Vorhandensein verschiedengearteter Pallidastämme zu erklären

Diese Theorie ist von den französischen Forschern Levaditi und Marie aufgestellt worden, die auf Grund von Tierversuchen an das Vorhandensein eines dermatropen und eines neurotropen Pallidastammes glaubten. Obwohl die Versuchsergebnisse vielfach angezweifelt worden sind, haben auch in neuerer Zeit Tropenärzte (Nägelsbach) den Charakter der Syphilis in den Tropen auf das Vorhandensein eines dermatropen und eines neurotropen Stammes zurückgeführt.

Daß im immunbiologischen Verhalten Unterschiede zwischen „heterologen“ Pallidastämmen bestehen können, ist durch Versuchsreihen von Kolle und Schloßberger nachgewiesen worden.

Jahnel, der an den maßgebenden Einfluß der modernen Salvarsanbehandlung bei der Charakteränderung der Syphilis glaubt, kann die Tatsache, daß auch bei unbehandelten Europäern die typisch europäische Form der Lues in Europa aufzutreten pflegt, nur durch eine unter dem Einfluß der spezifischen Behandlung eintretende Modifikation der biologischen Eigenschaften des Erregers erklären, die mehrere Generationen lang aufrechterhalten bleibt.

Montpellier hält es für unmöglich, das andersartige Verhalten der Lues in den Tropen lediglich durch Umweltfaktoren zu erklären und die Eigenschaften des Erregers gänzlich zu vernachlässigen. Nach ihm ist es unlogisch, bei den Treponemen von vornherein das abzulehnen, was klinische und experimentelle Beobachtung bei der Mehrzahl der parasitären Mikroorganismen zeigt, nämlich eine gewisse Wandlungsfähigkeit (plasticité), die zur Entstehung organotroper Stämme führt. Nach ihm ist in Nordafrika der Syphiliserreger durch verschiedenste Einflüsse immer wieder auf die Haut und das lokomotorische System lokalisiert worden, so daß sich das Treponema allmählich an sein Milieu akklimatisiert hat. Es ist eine Spezialisierung des Erregers eingetreten, die aber relativ inkonstant bleibt.

Zu ganz ähnlichen Schlüssen kommt Turner (1937). Nach ihm unterliegen nicht nur die Beziehungen zwischen Erreger und Empfänger einem dauernden Wandel, sondern auch jeder für sich erleidet Veränderungen. Während aber tiefgehende Wandlungen der menschlichen Species nur im Laufe von Zeitaltern feststellbar sind, vollziehen sich die Veränderungen im Organismus der Parasiten in erheblich schnellerer Zeit. Wir dürfen darum annehmen, daß auch in der Treponemengruppe die Organismen einem ständigen Wandel unterliegen, der in enger Beziehung zu dem Wandel von Umgebungs- und Vererbungsfaktoren steht.

Von verschiedenen Autoren wird vermutet, daß die Organismen der Treponemenreihe von einer gemeinsamen Urform abstammen. Es gibt jedoch nach Turner keinen überzeugenden Beweis dafür, daß diese Differenzierung — was z. B. Butler annimmt — erst in geschichtlicher Zeit stattgefunden hat.

Es hätte sich danach im Laufe der Zeit die *Spirochaeta pertenuis* mit ihren spezifischen biologischen Eigenschaften entwickelt, die sich nun auch bei längeren Tierpassagen in ihrem Verhalten konstant verhält, während sich auf der anderen Seite die *Spirochaeta pallida* herausgebildet hätte, ebenfalls mit spezifischen biologischen Eigenschaften, die im Empfänger immer wieder das uns bekannte Bild der Syphilis hervorruft. Nach Turner könnte dann das, was Hudson unter dem Begriff „bejel“ beschrieben hat, eine weitere Unterklasse einer größeren Gruppe von Krankheiten sein,

die man zusammenfassend als Treponematosen bezeichnet hat. Ähnliches könnte man mit Montpellier auch für die Syphilis in Nordafrika annehmen.

#### IV. Schlußfolgerung.

Die Syphilis der Eingeborenen in den Tropen mit ihrem typischen Ablauf der Erscheinungen wäre demnach eine Modifikation der Syphilis, bei der das Zusammenwirken verschiedener Faktoren die Lokalisation der Erreger in bestimmten Körpergeweben begünstigt. Das längere Einwirken dieser Faktoren führt zu einer Spezialisierung des Erregers, die über einige Generationen aufrechterhalten bleibt.

Wenn man eine Entwicklung annimmt, muß man daraus folgern, daß diese Entwicklung weitergeht (Turner). Das fortschreitende Eindringen europäischer Zivilisationsformen und europäischer Krankenbehandlung gleicht das Milieu, das der Syphiliserreger in den Tropen vorfindet, weitgehend dem an, welches in den zivilisierten Ländern der gemäßigten Zone vorhanden ist. Man ist geneigt anzunehmen, daß auch die Syphilis in den Tropen allmählich ihren besonderen Charakter verlieren und sich der europäischen Form angleichen wird. Die Ergebnisse neuerer Untersuchungen, die bei der Syphilis in den Tropen für eine Zunahme der Nervenerkrankungen, eine Vermehrung der Paralyse- und Tabesfälle, für eine wachsende Bedeutung der kongenitalen Lues und auch der Tertiärerkrankungen innerer Organe sprechen, scheinen diese Annahme zu bestätigen.

Wenn verschiedene Tropenärzte darauf hinweisen, daß diese Entwicklung vor allem auf Grund der Massenbehandlung mit spezifischen Heilmitteln, die fast immer unvollständig durchgeführt wird, viel schneller vor sich gehen müßte, so könnte man das dadurch erklären, daß die allmählich entwickelte Spezialisierung des Erregers noch über einige Generationen fort dauert, bis schließlich die biologischen Eigenschaften der Spirochäten auch ihrerseits verändert werden.

#### Literaturverzeichnis.

- André, Ch., Presse méd. **34**, Nr 1, 606 (1926). — Ascensio, F., Trop. Dis. Bull. **33**, Nr 12 (1936). — Bärmann, G., Frambösie. In Kolle-Kraus-Uhlenhuth, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 3. Aufl. Bd. 7. Berlin 1927. — Behdjet, H., u. Chakir Nazim, Dermat. Wschr. **85**, Nr 39, 1351 (1927). — Behringer, K., Deutsch-russische Syphilisexpedition in die Burjato-Mongolei 1928. Zbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. **49**, 629. — Bergel, S., u. O. Rosenthal, Med. Klin. **25**, Nr 6, Beih. (1929). — Besselmanns, A., Brux. méd. **1934**, Nr 29, 1 (Sonderdruck). — Bier, O. G., u. K. Arnold, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **39**, Nr 6 (1935). — Blacklock, D. B., Trop. Dis. Bull. **28**, Nr 11, 926 (1931) — Ann. trop. Med. **26**, Nr 3, 423 (1932) — Brux. méd. **1933**, Nr 46, 1 (Sonderdruck) — Trop. Dis. Bull. **30**, Nr 11, 439 (1933). — Boltanski, E., Presse méd. **1**, 417 (1935). — Bouffard, Arch. Inst. prophyl. **5**, Nr 2, 145 (1933). — Borrey, Ann. Méd. Pharm. **33**, 176 (1935). — Breinl, F., u. R. Wagner, Z. Immun.forsch. **60**, Nr 1/2, 23 (19-9). — Butler, C. S., Ann. int. Med. **3**, Nr 2, 175 (1929) — U.S. nav. med. Bull. **26**, Nr 3 (1928); **30**, Nr 1 (1932) — Trop. Dis. Bull. **32**, Nr 12 (1935) — Syphilis sive morbus humanus. The Science ff. Presse Printing Co. Lancaster, Pa. — Butler, C. S., u. Peterson, Amer. J. Syph. **11**, Nr 4, 539 (1927). — Carman, J. A., Trans. roy. Soc. trop. Med. Lond. **29**, Nr 3, 261 (1935). — Chenoy, C. F., M. A. Siddiqui u. A. C. Abraham, Trop. Dis. Bull. **33**, Nr 12, (1936). — Chesney, A. M., u. J. E. Kemp, J. of exper. Med. **46**, 223 (1927); **41**, 487 (1925); **47**, 17 (1925). — Collier, W. A., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **32**, 489 (1928). — Curth, W. Amer. J. Syph. **17**, 164 (1933). — Dohi, Keizo, Beiträge zur Geschichte der Syphilis in Ostasien. Akad. Verlagsanstalt. Leipzig 1923. — Dorolle, P., Bull. Soc. Path. exot. Paris **26**, 763, 849 (1935). — Dubois, A., u. J. Degotte, Ann. Soc. belge Méd. trop. **15**, Nr 2 (1935). — Dumont, A., Brux. méd. **13**, Nr 50, 1474; Nr 52, 1542 (1933). — Fiera, E. R., Trop. Dis. Bull. **26**, Nr 16, 851 (1929). — Fischer, O., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **36**, Beih. 1 (1932). — Fivoli, F., Trop. Dis. Bull. **32**, Nr 1, 58 (1935). — Fox, H., N. Y. State J. Med. **26**, 555 (1926). — Frambösie, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **35**, Nr 1, 59 (1931). — Frambösie und Syphilis, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **41**, Nr 6, 469 (1937). — Fraser, A. R., Zbl. Hautkrkh. **1922/23**, 472 — Trop. Dis. Bull. **23**, 27 (1926). — Gaide, La syphilis exotique. In Traité de Pathologie Exotique. Verlag J. B. Ballière et fils. Paris 1919. — Gaillard, H., Pian. In Nouvelle Pratique Dermatologique. Verlag Masson et Cie. Paris 1936. — Galinier, G., Trop. Dis. Bull. **32**, Nr 1, 56 (1925). — Gärtner, W., Z. Hyg. **92**, 341 (1921). — Gillier, M. R., Bull. Soc. Path. exot. Paris **27**, 915 (1934). — Golovine, S., Bull. Soc. Path. exot. Paris **1931**,

Nr 8, 639. — Grön, Endemische Syphilis. In Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Verlag Julius Springer. Berlin 1928. — Gundel, M., Die ansteckenden Krankheiten. Verlag G. Thieme. Leipzig 1935. — Hackett, C. J., Trans. roy. Soc. trop. Med. Lond. **30**, Nr 2, 137 (1936). — Harley, G. W., Trop. Dis. Bull. **31**, Nr 4, 271 (1934). — Hasl u. Grenier-bole, Bull. Soc. méd et Chir. Indochine **1935**, 292. — Hasselmann, C. M., Zbl. Hautkrkh. **33**, Nr 5/6, 237 (1930) — Chin. med. J. **45**, Nr 12, 113 (1931) (Sonderdruck) — Caduceus **11**, Nr 3 (1932) (Sonderdruck) — Chin. med. J. **47**, 584 (1933) — Trop. Dis. Bull. **32**, Nr 1, 893 (1935) — News Letter **14**, Nr 1, 3 (1937) (Sonderdruck) — Arch. of Dermat. **38**, 837—855 (1938) — Ber. physik.-med. Ges. Würzburg N. F. **61**, 61 (1937). — Hausteine, H., Arch. soz. Hyg. **3**, Nr 6, 535 (1928) (Sonderdruck). — Haut- und Geschlechtskrankheiten, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **39**, Nr 11, 47, 483 (1935). — Hazen, A., Zbl. Hautkrkh. **51**, 137 (1935). — Hebewerth, F. H., u. W. A. Kop, J. of Hyg. **19**, 272 (1921). — Heinemann, H., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **25**, 80, 323 (1921); **26**, 369 (1922); **28**, 26 (1924); **29**, 316 (1926); **36**, Nr 1, 9 (1932). — Hermans, E. H., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **31**, Nr 1, 2 (1927). — Hewer, T. F., Trop. Dis. Bull. **32**, Nr 1, 53 (1935). — Hirsch, A., Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Aufl. Bd. 2. Stuttgart 1883. — Hudson, E. H., Amer. J. Syph. **16**, 447 (1932) — Trop. Dis. Bull. **32**, Br 12, 891 (1935) — Ann. trop. Med. **30**, Nr 1, 3 (1936) — Trans. roy. Soc. trop. Med. Lond. **31**, 9—46 (1937) — Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1937**, 4737 bis 4739. — Iswahriah, V., u. V. G. Nair, J. Indian med. Assoc. **7**, 651—654 (1938). — Jahnel, F., Naturwiss. **14**, H. 50/51 (1926). — Jahnel, F., u. J. Lange, Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 35, 1452. — Z. Neur. **106**, Nr 3, 416 (1926) — Klin. Wschr. **7**, Nr 45, 2133 (1928). — Jansselme, E., Ann. de Dermat. **1901**. — Jefferys, W. H., u. J. L. Maxwell, The diseases of China (including Formosa and Korea). Verlag P. B. Blakiston's son Co., S. 572—594. Philadelphia 1910. — Joyeux, Ch., u. A. Sice, Précis de Médecine Coloniale. 2. Aufl. Verlag Masson et Cie. Paris 1937. — Junge, W., Fortschr. Ther. **10**, Nr 1, **33** (1934) (Sonderdruck). — Kayser, J. D., Zbl. Hautkrkh. **42**, 765 (1932). — Kirschner, L., Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie **6**, Nr 66 (1926). — Kirschner, L., u. L. van Loon, Klin. Wschr. **3**, Nr 44, 2001 (1924). — Kolb, Z. Neur. **16**, H. 1/3, 1, 74 (1925) — Allg. Z. Psychiatr. **84**, 275 (1926). — Kolle, W., Reale Acad. ital. **12** (1934). — Kolle, W., u. K. Laubenheimer, Med. Klin. **1933**, Nr 16 — Dtsch. med. Wschr. **1927**, 3. — Kolle, W., u. R. Prigge, Med. Klin. **1934**, Nr 2. — Kolle, W., u. H. Schloßberger, Dtsch. med. Wschr. **1926**, Nr 1, 1245. — Kumm, H. W., Bull. entomol. Res. **27**, Nr 2, 307 (1936) — Amer. J. trop. Med. **16**, Nr 3, 245 (1936). — Lacapère, G., La syphilis arabe. Verlag G. Doin. Paris 1923 — L'influence du paludisme sur la syphilis chez l'Arabe — La syphilis Africaine et Asiatique. In Nouvelle Pratique Dermatologique. Verlag Masson et Cie. Paris 1936. — Lambert, S. M., Amer. J. trop. Med. **9**, 429 (1929). — Larsen, A. E., Amer. J. trop. Med. **16**, 91 (1936). — Ledentu, G., u. M. Peltier, Ann. Méd. pharm. Colonial **34**, 474 (1936). — Léger, M., Bull. Soc. Path. exot. Paris **21**, 428 (1928); **24**, 434 (1931); **1933**, 905. — Ledentu, C., u. A. Marie, Ann. Inst. Pasteur **33**, 741 (1919). — Loe Ping Kian, Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie **79**, 722 (1936). — Maass, E., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **32**, Nr 5, 221 (1928). — McKenzie, A., Lancet **1924**, Nr 2, 1280. — McKinley, B., A geographic of disease. Verlag George Washington, University Press. Washington 1935. — Maneff, W., Dermat. Wschr. **1936**, Nr 4, 122. — Manson-Bahr, P. H., Brit. J. vener. Dis. **4**, Nr 44 (1928) — Manson's Tropical Diseases. 10. Aufl. Verlag Cassel & Co., London etc 1935. — Manteufel, P., Syphilis in den Tropen. In Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten **17**, Tl 3, Sonderdruck. Verlag Julius Springer Berlin. — Manteufel, P., u. K. Herzberg, Med. Welt **1929**, Nr 3, 296. — Manteufel, P., u. K. Mense, Die wichtigsten kosmopolitischen Erkrankungen in den Tropen. In K. Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten 2. Aufl. — Manteufel, P., u. W. Worms, Zbl. Bakter. **102**, II, 23 (1927). — Marie, A., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **11**, 626 (1906). — Martin, G., Arch. Inst. prophyl. **8**, Nr 1, 39 (1936). — Massias, C., Bull. Soc. Path. exot. Paris **27**, 865 (1934). — Mattlet, G., Trop. Dis. Bull. **31**, Nr 4, 268 (1934). — Mayer, M., Exotische Krankheiten. 2. Aufl. S. 1929. Verlag Julius Springer Berlin. — Mayer, M., u. E. G. Nauck, Framboesia tropica. In Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten **12**, Tl 1, Sonderdruck. Verlag Julius Springer. Berlin 1932. — Megaw, J. D., u. J. C. Gupta, Indian med. Gaz. **6**, Nr 6, 229 (1927). — Miyao, J., Philippine J. Sci. **41**, 13 (1930); **42**, 199 (1930); **43**, 433 (1933). — Montel, L. R., Bull. Soc. Path. exot. Paris **1933**, 1027. — Montestruc, E., Trop. Dis. Bull. **32**, Nr 12, 892 (1935). — Montpellier, J., Ann. Mal. vénér. **21**, 836 (1926) — Presse méd. **34**, Nr 1, 451 (1926). — Moreira, J., Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen. In K. Mense, Handbuch für Tropenkrankheiten. 2. Aufl. — Motais, M., Bull. Soc. Path. exot. Paris **27**, 680 (1934). — Mühlens, P., Med. Wschr. **1933**, Nr 11, 1 (Sonderdruck aus Tung-Chi). — Müller, A., Dtsch. med. Wschr. **49**, Nr 10, 309 (1923). — Nägelsbach, E., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **30**, Nr 3, 121; Nr 4, 179 (1926). — Nguyen van Tung, Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine **1934**, 215 — Zbl. Hautkrkh. **52**, 611 (1935/36). — Nichols, J., Amer. J. trop. Med. **5**, 429 (1925). — Obeso, G. de, Zbl. Hautkrkh. **35**, Nr 7/8, 541 (1931). — Parham, J. C., Amer. J. trop. Med. **2**, 341 (1922). — Paterson, A. B., Note on the use of Bi-salt in substitution for organic arsenical preparations in the treatment of yaws (United Fruit Company). Internat. Conf. on Health Problems in

Trop. Amer. 1924, 581. — Pearce, L., u. W. H. Brown, J. of exper. Med. **31**—**34** (1920/21); **41**, 673 (1925). — Pfister, M., Z. Neur. **103**, 455 (1926). — Plehn, A., u. K. Mense, Die tropischen Hautkrankheiten. In K. Mense, Handbuch der tropischen Krankheiten. **2** (1924). **3.** Aufl. — Purcell, F. W., Trop. Dis. Bull. **32**, Nr 1, 52 (1935). — Rosenberg, M., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **33**, 463 (1929). — Rost, G. A., Dermat. Z. **15**, H. 17, 277—288, 353—375 (1908). — Rotschuh, E., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **12**, Nr 4, 109 (1908). — Ruge, H., Münch. med. Wschr. **1927**, Nr 20, 838 — Mschr. Harnkrkh. **2**, 174 (1928) — Dtsch. Mil.arzt **1**, Nr 8, 329 (1937). — Salomon, H., Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 46, 25. — Saunders, G. M., Trop. Dis. Bull. **32**, Nr 12, 885 (1935). — Saunders, G. M., H. W. Kumm u. J. I. Rerrie, Amer. J. Hyg. **23**, 558 (1936). — Schöbl, O., Phil. J. of Syph. **43**, Nr 4, 583 (1930). — Schöbl, O., u. C. M. Hasselmann, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **36**, Beih. 2, 1 (1932). — Schöbl, O., B. Tanabe u. I. Miyao, Philippine J. Sci. **32**, 219 (1930). — Schottky, J., Rasse und Krankheit. Verlag J. F. Lehmann. München 1937. — Sézary, A., Presse méd. **34**, Nr 1, 4, 452 (1926). — Shircore, J. O., Lancet **211**, 43 (1926). — Soetomo, R., Zbl. Hautkrkh. **54**, 555 (1936/37). — Sollini, A., Trop. Dis. Bull. **32**, Nr 12, 890. — Sorel, F., Arch. Inst. prophyl. **5**, Nr 1, 26 (1933). — Spirochätosen, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **35**, Nr 3, 196 (1931). — Stannus, H. S., Trop. Dis. Bull. **23**, Nr 1 (1926). — Steudel, E., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **36**, Nr 4 (1932). — Sühning, B., Der Einfluß der Salvarsanbehandlung auf die Abnahme der Schleimhauterkrankungen bei Lues. Inaug.-Diss. Hamburg 1921. — Trautmann, R., Arch. Inst. prophyl. **1**, 303 (1929). — Turner, T. B., Bull. Hopkins Hosp. **46**, 159 (1930) — Amer. J. Hyg. **23**, Nr 3, 431 (1936); **25**, Nr 3 (1937). — Turner, T. B., u. G. M. Saunders, Amer. J. Hyg. **21**, Nr 3 (1935). — Umfrage, Presse méd. **1934**, Nr 139/140. — Valenzuela, A. J., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **31**, Nr 1, 15 (1927). — van Nitsen, R., u. E. Lejeune usw., Brux. méd. **11**, 118 (1930). — van Nitsen, R., Trop. Dis. Bull. **31**, Nr 4, 267 (1934). — von der Lehr, R. A., u. T. Clark usw., J. amer. med. Assoc. **107**, Nr 11, 856 (1936). — Walker, J., u. V. Martin, Trop. Dis. Bull. **32**, Nr 12, 892 (1935). — Williams, H. N., Trop. Dis. Bull. **33**, Nr 12 (1936). — Willmanns, K., u. G. Steiner, Z. Neur. **101**, 875 (1926) (Sonderdruck). — Wong, K. Ch., u. L. T. Wu, History of Chinese Medicine. Verlag The Tientsien Press Ltd., S. 109—112. Tientsien (China) 1932. — Yaws and Syphilis, Trop. Dis. Bull. **33** (1936). — Ziemann, H., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **26**, 331 (1922) — Metron (Internat. stat. Rdsch.) **3**, 35 (1923) — Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **30**, Beih. 1, 161 (1926) — Med. Klin. **1930**, Nr 8/9, 1 (Sonderdruck); **1933**, Nr 21/22, 1 (Sonderdruck); **1931**, Nr 30/31, 1 (Sonderdruck); **1935**, Nr 4/6, 1 (Sonderdruck) — Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **40**, Nr 6, 235 (1936) — Med. Klin. **22**, Nr 11, 422 (1926); **23**, Nr 2, 65 (1927); **25**, Nr 3, 116, (1929) — Malaria und Schwarzwasserfieber (Abschnitt: Lues und Malaria). In K. Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten. **3.** Aufl. Verlag J. G. Berth 1924. — Ziemann, H., Abschnitt Lues und Malaria. In K. Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten. **3.** Aufl. Verlag Joh. Ambros. Barth 1924. — Zimmermann, E. L., Arch. of Dermat. **4**, Nr 1, 75 (1931). — Zur Verth, M., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **29**, 400 (1925).

## Lebenslauf.

Ich, Friedrich-Karl Friederiszick, wurde am 30. Dezember 1914 in Berlin als Sohn des Studienrats Paul Friederiszick und seiner Ehefrau Magda, geb. Wahn, geboren.

Nach dreijähriger Grundschulzeit besuchte ich von 1924 bis 1933 das Werner-Siemens-Realgymnasium zu Berlin-Schöneberg und bestand im Frühjahr 1933 die Reifeprüfung. Am 1. April 1933 trat ich mit dem Ziel, Marinesanitätsoffizier zu werden, in die Kriegsmarine ein. Die ersten drei Semester studierte ich in Greifswald und bestand dort im Sommer 1934 den ersten Teil der ärztlichen Vorprüfung. Am 1. November 1934 wurde ich zur neueröffneten Militärärztlichen Akademie in Berlin kommandiert und verblieb dort mit Ausnahme des Wintersemesters 1936/37, das ich in Freiburg i. Br. verbrachte, bis zum November 1938.

Im Sommer 1935 bestand ich an der Berliner Universität den zweiten Teil der ärztlichen Vorprüfung und seit dem 7. November 1938 bin ich zum Marinelazarett Stralsund kommandiert.

Am Schluß meiner Arbeit spreche ich Herrn Marinegeneralarzt a. D. Prof. Dr. Hans Ziemann für die Ueberlassung des Themas sowie freundliche Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

Ferner danke ich den Herren Flottenarzt Prof. Dr. G. Ruge, Kiel, Prof. Dr. G. A. Rost, Berlin, Prof. Dr. Jausion, Paris, Prof. Dr. C. M. Hasselmann, Manila, Prof. Dr. P. Mühlens, Hamburg und Prof. Dr. E. G. Nauck, Hamburg, für die Ueberlassung von Material, Literatur und für persönliche Hinweise, die mir bei der Abfertigung meiner Arbeit wertvolle Hilfe leisteten.