

## Die syphilitischen Erkrankungen des Zirkulationsapparates.

### Syphilis des Herzens.

Bei Syphilitikern findet man *in der Frühperiode* ihrer Erkrankung gar nicht so selten *Störungen der Herztätigkeit*, die sich in Pulsfrequenz, Arythmie, Extrasystolen, Palpation, Präkordialangst, Herzgeräuschen und unangenehmen Sensationen, wie Stechen, Druck und Rumpeln in der Herzgegend äußern. Man pflegte diese Erscheinungen aber immer als den Ausdruck einer „Neurose“ und als unspezifisch anzusehen, zumal da sie auch ohne eine antiluetische Therapie wieder zu verschwinden pflegen. Nach A. Fränkel liegt kein anatomisches Material vor, das für das Vorkommen von spezifischen Erkrankungen in der Frühperiode der Lues beweisend wäre. Neuere Feststellungen (Großmann) lehren aber doch, daß *diese Symptome auch als Ausdruck einer örtlichen syphilitischen Organerkrankung anzusehen sein können*. Dafür spricht auch die Tatsache, daß diese Erscheinungen bei spezifischer Behandlung meist schnell und spurlos verschwinden. „Man soll deshalb“, sagt Sittmann mit Recht, „nicht mit der Diagnose Herzneurose sich zufriedengeben, wenn ein Syphilitiker in der Frühzeit über Herzbeschwerden klagt und daran denken, daß dieser eine Giftschädigung der Herzmuskelzellen in Form der tropfigen Entmischung zugrunde liegen kann.“

*In den späteren Stadien* der Syphilis kann sich eine *interstitielle Myokarditis mit oder ohne Bildung von Gummen* entwickeln.

Bei der **interstitiellen Myokarditis**, die in gleicher Weise auch bei andern Infektionskrankheiten, wie Typhus und Diphtherie, vorkommen kann, kommt es vom Bindegewebe aus zu *kleinzelligen Infiltrationen im Myokard*, welche dieses nicht in seiner Totalität, sondern nur *herd- und bündelweise* befallen und zwar häufiger die linke als die rechte Herzhälfte, seltener auch das Septum. Die erkrankten Partien *schrumpfen allmählich* durch Untergang der Muskulatur und Bildung interstitiellen Bindegewebes und hinterlassen *narben- oder schwielenähnliche, weißliche*

*Streifen*, die unter dem Endokard und dem Perikard sichtbar werden (*Sclérose der Franzosen*). Wenn die Papillarmuskeln befallen werden, beobachtet man eine konsekutive *sehnige Umwandlung sowie Retraktion der Chordæ tendineæ*. Selten erkrankt, wie bereits erwähnt, der ganze Herzmuskel.

Bei der gummösen Myokarditis, dem *spezifisch syphilitischen Krankheitsprozeß*, entwickeln sich *größere und kleinere Knoten*, die entweder *vereinzelt oder zahlreich* in das Herzfleisch eingesprengt liegen. Sie sitzen in der Muskulatur selbst und werden nur auf dem Durchschnitt sichtbar oder prominieren unter der Serosa des Endo- und Perikardiums. Nach Sittmann bevorzugen die Gummien die Scheidewand und die Wand der linken Kammer. Nicht selten greifen sie auch vom Myokard aus auf andere Schichten des Herzens über. Die kleinsten Gummien zeigen die *große Ähnlichkeit mit den miliaren Tuberkeln*. Die größeren können bis zur Dimension einer Walnuß und einer Billardkugel heranwachsen und durch *Zerfall zu Perforation* nach dem Endo- oder dem Perikardium hinführen.

Die *häufigste Form* der Herzmuskelsyphilis wird nach Sittmann vermittelt durch *entzündliche Vorgänge an der Innenwand der Herzgefäße oder durch gummöse Einlagerungen in die Gefäßwände*. „Die zunehmende Verdickung der Gefäßinnenhaut führt zum Verschuß, zum Untergang der Herzmuskelfasern, zu *Bindegewebswucherungen und narbiger Schwielen*. Der Weg zum gemeinsamen *Endergebnis*, der Herzmuskelschwiele, sind also mehrere. An jeder Stelle dieses Weges kann der krankhafte Vorgang längere Zeit Halt machen.“

Die *klinischen Symptome* der *syphilitischen Myokarditis* unterscheiden sich prinzipiell nicht von denen, die eine durch andere Infektionskrankheiten hervorgerufene Myokarditis auslöst. Sie äußern sich anfänglich wie die oben erwähnten nervösen Herzstörungen in der Frühzeit. *Auskultation und Perkussion* liefern *häufig nur ein negatives Resultat*. Erst in *fortgeschrittenem Stadium* treten *stärkere Beschwerden und Krankheitserscheinungen* auf, die zeigen, daß die Leistungsfähigkeit des Herzens schwer beeinträchtigt worden ist: „Schweratmigkeit, rasche Ermüdbarkeit, bläuliche Verfärbung der Haut und der Schleimhäute, Vergrößerung des Herzens, Geräusche, unregelmäßiger Puls, niedriger, schwankender Blutdruck, Ausbleiben der Blutdrucksteigerung bei körperlichen Leistungen, Auftreten von Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge bei geringen Anstrengungen, Stauungserscheinungen in Lunge, Leber, Niere, Haut- und Höhlenwassersucht. Zuweilen gelingt es, *aus dem Auftreten bestimmter Erscheinungen Schlüsse auf den Sitz der Erkrankung zu ziehen*. So wurde wiederholt an Überleitungsstörungen, an dem Auftreten der *Adam-Stokeschen* Erscheinungsreihe der Sitz einer Gummigeschwulst in der Herzscheidewand richtig erkannt; die Erscheinungen der Herzbräune (*Angina pectoris*) leiten auf Herzmuskelerkrankung infolge syphilitischer Wanderkrankung der Kranzgefäße. Doch wird im allgemeinen das Bild beherrscht von der *fortschreitenden Herzmuskelschwäche*“ (Sittmann).

Dem Mangel an subjektiven und objektiven Symptomen, besonders in der Frühzeit dieser Erkrankung, ist ihre *Gefährlichkeit* zu

verdanken, da eine nicht geringe Zahl der Fälle *plötzlich einen tödlichen Ausgang* nimmt. Man darf daher *bei Auftreten von Störungen der funktionellen Herztätigkeit bei früher luetischen Patienten nicht zögern, sofort eine energische antisymphilitische Kur einzuschlagen*, da die *Prognose*, so ernsthaft sie im allgemeinen bei nicht behandelten Fällen ist, sich durch *die spezifische Behandlung weit günstiger gestaltet*, ja bei richtiger Therapie sogar eine *vollständige Heilung* erhoffen läßt.

**Endocarditis und Pericarditis syphilitica** sind hie und da *als anatomischer Befund bei Sektionen* (Alterationen der Herzklappen, Verdickungen und papulöse Exkreszenzen, miliare und knotige Bildungen) beobachtet worden; während des Lebens gelang es jedoch gewöhnlich nicht, sie festzustellen.

### Syphilis der größeren Gefäße.

*Weit häufiger* als die eben beschriebenen Herzaaffektionen, die im Verlaufe einer syphilitischen Erkrankung auftreten können, sind die *spezifischen Erkrankungen der größeren Gefäße*, die man in allen Stadien der Syphilis beobachten kann.

*Im Frühstadium* der Syphilis, in der Zeit vom 2. bis 4. Monat nach Auftreten des Primäraffektes, aber auch später können *strangförmige Phlebitiden* an der Vena saphena und poplitea, seltener an den Armvenen, auftreten, die sich, meist doppelseitig, in Form harter, zylindrischer, unter der Haut verschieblicher Stränge zeigen, an denen fast immer eine Anzahl knotiger Verdickungen nachzuweisen ist.

Derartige Phlebitiden bestehen nach Hoffmann im wesentlichen in einer *entzündlichen Proliferation der Intima*, welche von der Wandseite her gegen das Lumen vorragt und dieses bis auf einen schmalen Spalt verengt. Die Intimawucherung selbst setzt sich zusammen aus Fibroblasten, epitheloiden Zellen, Plasmazellen, Leukozyten und Lymphozyten und vereinzelt Riesenzellen vom Langerhansschen Typus. Diese Phlebitis ist demnach also als ein *echtes Syphilid* anzusehen.

Die Erkrankungen der größeren Venen im *tertiären Stadium* gehören zu den Seltenheiten, jedoch sind einige unzweifelhafte Fälle von Zambaco, Gosselin, Langenbeck, Lancereaux, Deakin, Benda u. a. beobachtet worden. In den meisten Fällen handelte es sich um *gummöse Produktionen anderer Organe, die erst sekundär die venösen Gefäße ergriffen hatten*. Als reine Phlebitis scheint nur der Fall von Deakin aufgefaßt werden zu können, in welchem die *Porta* eine beträchtliche Verdickung ihrer Wandungen zeigte.

*Erkrankungen größerer Arterien* sind nach Benda im sekundären Stadium der Syphilis nicht beobachtet worden. Im *Spätstadium* dagegen kommen sie *als primäre Erkrankung recht häufig* vor, und zwar *mit Vorliebe an der Hauptschlagader (Aortitis syphilitica)*.

Eugen Fränkel wies 1918 darauf hin, daß hier in Hamburg, und wohl auch in allen Kulturländern kein inneres Organ auch nur annähernd so häufig -

in etwa 50% der Fälle — durch das syphilitische Gift geschädigt werde und durch die Erkrankung den Tod der betreffenden Individuen in verhältnismäßig jungen Jahren hervorrufe, wie die Aorta. Simmonds machte die gleiche Beobachtung. Nach einer Statistik von Lenz gingen 25% aller derer, die Syphilis akquiriert hatten, später an Aortitis zugrunde. Deneke stellte fest, daß bei den von ihm in den Jahren 1909—1911 beobachteten einschlägigen Fällen die Aortenerkrankung als Todesursache erheblich häufiger war als alle übrigen Spätfolgen der Lues, einschließlich der Tabes und der Paralyse. Stadler fand am Leipziger Pathologischen Institut unter 211 Fällen (also in 82%) konstitutioneller Syphilis 117mal eine typische syphilitische Aortenerkrankung als Todesursache. Jürgensen stellte dies in 50%, Gruber in 57% der Fälle fest. Nach Romborg hat jeder vierte der besser situierten, organisch Herzkranken eine Aortensyphilis. In einer vor einigen Jahren aus dem Pathologischen Institut der Hamburger Universität erschienenen Mitteilung weist Gürich darauf hin, daß auch in den letzten 10 Jahren eine bedeutende Vermehrung der Aortitis luetica beobachtet werden konnte. Bruhns endlich teilte 1926 mit, daß er unter 200 seiner Patienten, die vor 4—40 Jahren, meist vor 8—30 Jahren mit Lues infiziert waren und zum Teil völlig gesund erschienen, in 23,3 bzw. 27,5% sichere und in 38,8 bzw. 31,4% möglicherweise vorhandene Aortenerkrankungen feststellen konnte. Wir werden später, bei der Besprechung der modernen Therapie der Syphilis, noch hören, daß man vielfach diese als Ursache für eine derartige Häufung der Aortenlues annahm. Hier sei nur kurz darauf hingewiesen, daß wohl *nicht diese Therapie, bzw. das Salvarsan diesbezüglich in Betracht kommt, sondern in erster Linie die mangelhafte, bzw. ungenügende Behandlung der frischen Syphilis in der ersten Zeit der Salvarsanära.* Zu berücksichtigen ist auch noch der Umstand, daß wir dank der Fortschritte der einschlägigen Forschungsmethoden die Zusammenhänge derartiger Erkrankungen mit der Syphilis genauer kennen und diese selbst *besser diagnostizieren gelernt haben.*

Die *Männer* sind übrigens *gewöhnlich häufiger* als die *Frauen von Aortensyphilis befallen.*

Aus dem eben Gesagten können wir entnehmen, daß die *Aortitis luetica eine außerordentlich große Rolle in der ärztlichen Praxis* spielt. Da zudem noch, wie wir später hören werden, das Resultat einer spezifischen Behandlung dieses Leidens um so besser ist, je frühzeitiger diese eingeleitet wird, so ist es ohne weiteres klar, daß *der Arzt mit dieser Erkrankung und insbesondere ihren frühesten Erscheinungsformen wohl vertraut sein muß.*

Der *pathologische Prozeß* spielt sich, wie wir weiter unten sehen werden, bei der zum erstenmal von Heller und Doehle im Jahre 1885 beschriebenen *Aortitis syphilitica in der Adventitia und der Media* ab. Er kann *ein beschränkter* oder *ein sehr ausgedehnter* sein. Je nach seiner Ausdehnung und Lokalisation ist das Leiden und vor allem seine Prognose verschieden. Schottmüller, dessen klassischer Schilderung wir bei der Besprechung dieses Krankheitsbildes im wesentlichen folgen wollen, unterscheidet mit Bezugnahme auf die anatomischen Verhältnisse hier: 1. *Aortitis supracoronaria*, 2. *Aortitis coronaria*, 3. *Aortitis valvularis* und 4. *Aortitis aneurysmatica*.

Bei der *Aortitis supercoronaria* ist der Sitz der Erkrankung *oberhalb der Klappen und der Kranzgefäße, die nicht erkrankt* sind. „Dieser Krankheitszustand entwickelt sich schleichend und kann Jahre lang bestehen, ohne zu ernsteren oder überhaupt merklichen Krankheitserscheinungen zu führen. In diesem Stadium kann lediglich eine Röntgenuntersuchung sie zuweilen aufdecken. *Die Erweiterung der Aorta ascendens läßt an diese Diagnose denken.*“ Die *Röntgenuntersuchung* kann daher *nicht häufig genug zur Diagnose herangezogen werden.* Eine Abweichung des Aortenschattens im Röntgenbilde läßt aber, um das gleich hier zu sagen, nach Schottmüller nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Aortitis schließen; ihre Abgrenzung von der *Aortensklerose*, die, wenn auch nur selten, sich doch auch im jugendlichen Alter, namentlich bei Kriegsteilnehmern (Kohlhaas), findet, ist schwierig. Auch *beweist ein völlig normales Röntgenbild nicht immer, daß keine Aortitis vorhanden ist* (Schottmüller u. a.).

*Subjektive Beschwerden* sind bei der reinen Aortitis supercoronaria, wie soeben bemerkt, im Anfang *lange Zeit gar nicht vorhanden.* Später, bei *stärkerer* Ausbildung des Leidens, klagen die Patienten über Herzklopfen nach Anstrengungen und Erregungen, Beklemmungen und Atemnot. Auch ein lästiges Druckgefühl hinter dem oberen Teil des Brustbeins (Romberg), sowie reißenartige Schmerzen in der Herzgegend, die in Schultern und Arm ausstrahlen und nicht selten für Rheumatismus gehalten werden, treten auf. Nach Stadler unterscheiden sich diese Schmerzen deutlich von denen bei Angina pectoris bzw. bei Myokarditis. Sie treten hier nicht so anfallsweise auf und sind nicht von dem bekannten Vernichtungsgefühl begleitet. Nach Schottmüller und nach Hubert klagen die Patienten oft auch über Schmerzen und unbestimmtes Druckgefühl im Epigastrium, sowie über Übelkeit und Aufstoßen, ohne daß am Magen etwas gefunden würde. *Differentialdiagnostisch wichtig* ist nach Schottmüller, daß *diese Beschwerden beim Gehen entstehen oder sich verschlimmern.*

*Perkussorisch* findet sich bei dieser Form der Aortitis *meist nichts Sicheres*; eine Verbreiterung der Aorta ist nur sehr selten nachweisbar. *Wichtiger ist der auskultatorische Befund*: die Töne an der Herzspitze sind rein, aber *an der Herzbasis* findet sich recht häufig ein leiser oder lauter wahrnehmbares, *kurzes, rauhes, systolisches Geräusch* infolge von Rauigkeiten der Schlagaderwand. Fast regelmäßig ist *der zweite Aortenton klingend*, was von einer einfachen Verstärkung dieses Tones wohl zu unterscheiden ist. Nach Romberg gelingt dies aber durchaus nicht immer.

*Puls und Blutdruck* geben bei der Aortitis supercoronaria *meist keinen wesentlichen Anhaltspunkt für die Diagnose* (Bruhns). Nach Sittmann ist aber eine *stärkere Verschieblichkeit des Herzspitzenstoßes bei Lagewechsel* — „der Spitzenstoß des regelrecht großen oder nur unwesentlich vergrößerten Herzens kann bei linker Seitenlage bis in die vordere Achsellinie, bei rechter beinahe bis an das Brustbein rücken“ — *diagnostisch zu verwerten.*

*Die Wassermannsche Reaktion kann dauernd negativ sein.* „Entschließt man sich aber trotz negativer Wassermannscher Reaktion und trotz negativem Röntgenbefund zu antisiphilitischer Behandlung, so bestätigt oft das Schwinden der Symptome die Richtigkeit der Diagnose“ (Schottmüller).

Von anderen syphilitischen Symptomen will Romberg in nahezu allen seinen Fällen eine *Milzvergrößerung* festgestellt haben; andere Autoren können dies nicht bestätigen.

*Differentialdiagnostisch* kommen bei der Aortitis supercoronaria nach Schottmüller vor allen Dingen *nervöse Störungen und Arteriosklerose* in Betracht. „Erstere dürfen nur nach Erschöpfung aller diagnostischen Hilfsmittel, falls sie keinen Anhaltspunkt für Lues aortica ergeben haben, angenommen werden. Sie sind auch in der Form, die hier in Betracht kommt, sehr selten. Die Arteriosklerose beschränkt sich in der Regel auf das höhere Alter, in dem aber auch sehr wohlluetische Veränderungen der Aorta vorkommen können. Man sieht dieluetische Aortitis noch über das 70. Jahr hinaus. *Sicherlich ist durch Arteriosklerose bedingte Angina pectoris längst nicht so häufig, wie die durch Lues veranlaßte.* Beim geringsten Zweifel muß man in Anbetracht der Häufigkeit der Gefäßlues — ja nach meinen neuesten Erfahrungen meine ich, man sollte *immer* — eine spezifische Behandlung einleiten. Man schadet weder dem „Nervösen“ noch dem Arteriosklerotiker damit, kann aber ungemein viel nützen.“

Bei der **Aortitis coronaria**, die dadurch zustande kommt, daß der syphilitische Prozeß *auf die Koronargefäßostien übergreift*, gleicht das Krankheitsbild im allgemeinen dem einer fortgeschrittenen Aortitis supercoronaria. Im Vordergrund stehen aber hier *schwere Erscheinungen von Angina pectoris*, bei denen man immer damit rechnen muß, daß der Tod in einem Anfall eintritt. Rosin führt die bei Gefäßsyphilitikern nicht allzu selten auftretenden plötzlichen Todesfälle auf Stenose und Verschuß der Koronarostien zurück. Diese Form der syphilitischen Erkrankungen der Aorta ist die *prognostisch ungünstigste*, da hier eine spezifische Therapie wohl die Beschwerden mildern, aber nicht beseitigen kann. „Die Entscheidung, ob im vorliegenden Falle eine Aortitis im oberen Teil oder schon eine irreparable Veränderung an den Koronarostien besteht, und also auch die Prognose des einzelnen Falles kann nur der Erfolg der spezifischen Behandlung ergeben“ (Schottmüller).

Infolge des *Ergriffenwerdens der halbmondförmigen Klappen* durch den syphilitischen Prozeß kommt es zur **Aortitis valvularis**, zu einer **Insuffizienz der Aorta**, „die in der Regel zu spät erkannt wird, um in ihrer ersten Entwicklung noch aufgehalten werden zu können“ (Schottmüller).

Meist ist allerdings *ein charakteristischer Symptomenkomplex vorhanden*, vor allem Hypertrophie des linken Ventrikels bzw. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links — besonders im Röntgenbilde recht deutlich — und Verlagerung des Spitzentons nach außen sowie ein eigenartiges lautes, weiches, langhinhallendes diastolisches Geräusch an der Herzbasis. Letzteres ist indes nach Schottmüller keineswegs immer vorhanden: *oft genug fehlt jedes*

*Geräusch oder es ist nur ein systolisches nachweisbar.* Der Puls ist oft, aber keineswegs immer, *celer et altus*, es besteht Haargefäßpuls und, durch Steigerung des Höchst- und Senkung des Niederstblutdruckes, eine erhöhte Amplitude.

Die *ersten subjektiven Erscheinungen* gleichen denen der bisher bei der Aortitis geschilderten; *später*, wenn die Ausgleichsorgane allmählich erlahmen, *steht im Vordergrund das Bild des kardialen Asthmas und der Herzschwäche mit allmählichem Erlöschen der Herzkraft.* Ein *plötzlicher Herztod*, wohl infolge der Mitbeteiligung der Koronargefäße (Sittmann), ist indes auch hier die Regel. Nach Schottmüller ist aber *auch eine echte Aorteninsuffizienz*, im Anfangsstadium, in dem nur Hypertrophie auf die Aortenerkrankung hindeutet, *durch eine spezifische Therapie im klinischen Sinne heilbar*; auch bei ausgesprochener Insuffizienz, natürlich ohne stärkere Dekompensationserscheinungen, ist noch Besserung möglich.

Eine Aorteninsuffizienz *beruht in der größten Mehrzahl der Fälle* (nach Huber in 67%, nach Citron in 80% und nach A. Fränkel in  $\frac{2}{3}$ ) *auf Lues.* Deshalb ist *in allen nicht ganz klaren Fällen von Aortenvitien die Vornahme der Wassermannschen Reaktion eine Pflicht des Arztes.*

Das **Aortenaneurysma** endlich, *die sackförmige, seltener spindelförmige Ausbuchtung der Aortenwand, bringt zu den bisher beschriebenen Erscheinungen die der Geschwulst*, „die den Brustraum einengt (Stimmbandlähmung, Schlingbeschwerden, Anschwellung der Halsblutadern, Erschwerung der Atmung), die bei ihrem Wachstum dem unmittelbaren Nachweis (pulsierende Vorwölbungen der oberen Zwischenrippenräume, Vorwölbung der oberen Brustbeinhälfte, Durchbruch der pulsierenden Geschwulst durch die Knochenmasse des Brustbeins) zugänglich wird und durch das Röntgenbild meist sicher nachgewiesen werden kann“ (Sittmann). Letzteres ist darum auch hier unentbehrlich, besonders da es nach Schottmüller *oft ganz allein erst das Leiden aufdeckt.*

Der *Tod* erfolgt beim Aortenaneurysma, daß man *so gut wie regelmäßig auf Lues zurückführen* kann — die Syphilidologen haben seit Ricord (1845) nicht daran gezweifelt, und die Wassermannsche Reaktion, die fast ausnahmslos beim Aortenaneurysma positiv ist, hat dies bestätigt — in längstens 2 Jahren, nach Kraus in relativ kürzerer Zeit, und zwar *meist durch Bersten des Sackes*, aber auch durch Gerinnselverschleppung, Herzschwäche oder durch Hinzutreten entzündlicher Lungenerkrankungen (Sittmann). „Daß aber durch eine frühzeitig und zielbewußt einsetzende Behandlung auch beim Aortenaneurysma Wandel geschaffen werden kann, ist meine feste Überzeugung“, sagt Schottmüller. „die sich gründet auf Beobachtung einer Anzahl erfolgreich behandelter Fälle.“ Wie diese Therapie sich gestaltet, werden wir später noch genauer kennen lernen.

Abgesehen von diesen eben besprochenen Erkrankungen der Aorta sind nun aber auch *an anderen größeren Arterien sklero-*

*gummöse Infiltration und nachfolgende Aneurysmenbildung*, wenn auch ganz vereinzelt, gesehen worden.

So fand Weber eine Stenose der rechten Lungenarterie bei einem an sekundärer Syphilis verstorbenen Mädchen und Wagner beschreibt Gummata der Pulmonalarterie. Lãncereaux sah Obliteration der beiden Karotiden, in einem anderen Fall ein Aneurysma der Subklavia nach Gebrauch von Jodkalium heilen. M. v. Zeißl hat eine Arteriitis der linken Brachialis beobachtet; Lang konnte ein ausgesprochenes Aneurysma der Poplitea bei einem Syphilitischen durch Verabreichung von Jodkali und lokale Behandlung mit Emplastrum hydrargyri nach 4 Wochen vollständig zum Schwinden bringen.

In *pathologisch-anatomischer Hinsicht* ist doch wohl anzunehmen, daß bei den großen und größeren Gefäßen *die Media primär geschädigt* wird (Beneke, Gruber, Fahr, Mönkeberg u. a.). Im Vordergrund des ganzen Prozesses steht jedenfalls eine syphilitische Erkrankung der Media, *Mesarteriitis, Mesaortitis*. Es finden sich hier *mikroskopisch diffuse* und, besonders an den Vasa vasorum, *zirkumskripte kleinzellige Infiltrate* aus Lymphozyten und Plasmazellen, aber auch *miliäre Gummien* (umschriebene Rundzellenanhäufungen mit Riesenzellen und zentraler Nekrose). Das wesentlichste ist nach A. Freund eine *Aufsplitterung des elastischen Faserbandes und der Muskel-elemente bis zu ihrem Untergang*. Die Intima und die Adventitia werden *sekundär in Mitleidenschaft gezogen*. An ersterer kommt es unter dem Einfluß der Mediaerkrankung zu degenerativen und reparatorischen Prozessen am Bindegewebe, „die bald mehr zum Bilde einer schwierigen Endaortitis, bald zu deformierender, geschwüriger Atheromatose und Verkalkung führen“ (Gruber). An der Adventitia entstehen schwierige Verdickungen oft erheblichen Grades; schließlich können Intima und Adventitia miteinander verschmelzen (zitiert nach A. Fränkel).

Die *Vasa vasorum* sind in der oben erwähnten Weise *stets mit erkrankt*: häufig findet man Weitungsvorgänge an der Intima und Obliteration.

Bisher sind *Spirochäten* nur vereinzelt gefunden worden (Reuter, Schmorl, Wright und Richardsohn).

Fabri und Benda nehmen als direkte Ursache für die *Entstehung von Aneurysmen gummöse Entzündungen in der Wand* der Gefäße an. Andere Autoren sind der Ansicht, daß diese *mehr aus sklerotischen Veränderungen hervorgehen*. In der Wandung von Aneurysmen sind tatsächlich frische gummöse Herde nachgewiesen worden, wodurch die oben erwähnten möglichen Erfolge einer spezifischen Therapie erklärt werden.

### **Syphilitische Erkrankung der mittleren und kleineren Gefäße.**

*Ähnliche Erkrankungen* wie sie an den großen Gefäßen, speziell an der Aorta, beobachtet werden, finden sich im Verlaufe einer syphilitischen Infektion *fast regelmäßig auch an den mittleren und kleinen Arterien*. Diese geben sich an der Adventitia und der Media, *besonders aber an der Intima* durch Wucherung der endothelialen Zellen kund, welche allmählich ein aus Spindel- und Sternzellen bestehendes festes Bindegewebe bilden. Erst später kommt es dann hier von den ernährenden Gefäßen aus zu Rundzelleninfiltration.

die zu einer *bedeutenden Verengerung oder Obliteration der Gefäße führen (Endarteriitis obliterans)*.

Diese Erkrankung wurde *speziell für die Hirngefäße*, und zwar besonders für die an der Basis, von Steenberg und Heubner studiert. Nach letzterem beginnt der Prozeß zwischen der Lamina fenestrata und dem Endothel und führt durch die oben geschilderten Vorgänge zur *Bildung von Granulomen* (Gummata, Syphilome), welche, durch die diesen Geschwülsten zukommenden Degenerationen, im späteren Verlauf narbenähnliche Zustände der Gefäße hervorrufen. Die Gefäße können dabei in größerer Ausdehnung befallen werden. Nach neuerer Auffassung ist die Intimawucherung indes im wesentlichen sekundär; die Hauptrolle soll die von den Vasa vasorum ausgehende Entzündung spielen. Auch wird diese Erkrankung nicht mehr als spezifisch für Lues angesehen. Wir werden auf diese Erkrankungen der Gehirngefäße noch ausführlicher bei der Besprechung der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems zurückkommen.

Die früher (S. 367) beschriebene *Livedo marmorata racemosa* von Ehrmann wird bekanntlich ebenfalls durch eine syphilitische Erkrankung der kleinen Hautarterien hervorgerufen.

Erwähnt sei hier noch, daß bei der Syphilis der Aorta, bei Tabes und Paralyse auch *typische, kleinzellige Rundzellenherde in der Karotisdrüse* gefunden wurden (Dietrich und Sigmund). Nach Buschke, der diese Befunde erwähnt, werden solche aber auch bei allen anderen chronischen infektiösen Prozessen beobachtet, sind also *nichtspezifisch*. Auch Paunz fand derartige interstitielle Veränderungen, die schließlich zu Verdickung des Stützgewebsapparates, meist auf Kosten des Parenchyms, führten, sehr häufig bei Lues III, aber ebenso oft auch bei chronischer Tuberkulose.