

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung des Hindenburg-Krankenhauses,
Berlin-Zehlendorf. — Abteilungsdirektor: Dr. Plenge.)

Zur Frage der Syphilis der Lungenschlagader.

Von
Karl Plenge.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Juli 1929.)

Im Gegensatz zu der Häufigkeit der Aortensyphilis — *Chiari* fand sie in 59, *Stadler* in 82% seines Syphilismaterials — ist die Syphilis der Arteria pulmonalis außerordentlich selten. Der Amerikaner *Peck*, ein Schüler Ludwig *Picks* hat die bis zum Jahre 1927 mitgeteilten Beobachtungen¹ zusammengestellt und überprüft. Danach sind bisher in der gesamten Weltliteratur 29 Fälle als Syphilis der Lungenschlagader veröffentlicht. Von diesen halten aber nach *Peck* nur 12 einer strengen Kritik stand und können als sichere Fälle von Syphilis bezeichnet werden. Bei zweien von den 29 Fällen (*Friedrich* und *Fittge*) handelt es sich um das Übergreifen eines syphilitischen Prozesses vom Mediastinum auf die Lungenschlagader. Bei den übrigen 15 kann der Befund nach der gegebenen Darstellung nicht als gesichert betrachtet werden, lässt vielmehr in den meisten Fällen auch die Deutung einer einfachen Atherosklerose zu.

Bei den 12 sicheren Fällen von Syphilis der Arteria pulmonalis handelt es sich 9 mal um eine gummöse Entzündung, während eine produktiv-narbige Entzündung bisher nur 3 mal beschrieben ist, und zwar von *Henschen*, *Barth* und *Warthin*. Das Verhältnis der beiden Formen ist also 9:3. Auch an der Aorta kennen wir ja 2 Formen der Syphilis, die gummöse und die produktiv-narbige, aber hier ist bekanntlich das Verhältnis umgekehrt; es überwiegt an Häufigkeit bei weitem die Aortitis produktiva, während die gummöse Form selten ist.

Ich hatte Gelegenheit 2 Fälle von Syphilis der Arteria pulmonalis zu beobachten, die sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch dem Bilde der produktiv-narbigen Entzündung entsprechen. Die große Seltenheit dieser Erkrankung dürfte ihre Veröffentlichung rechtfertigen.

* Auf der Grundlage zweier Fälle *L. Picks*, die dieser in der Berliner Gesellschaft für pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie in der Sitzung vom 20. XII. 1928 demonstriert hat.

Zunächst gebe ich ganz kurz die Hauptdaten der Fälle von *Henschen*, *Barth* und *Warthin* wieder. Beziiglich der Literatur der übrigen verweise ich auf die Arbeit von *Peck*.

Fall *Henschen*: 42jährige Frau, klinisch keine syphilitischen Symptome, Erweiterung des Hauptstammes der Arteria pulmonalis mit starker Verdickung der Wand und Narbenbildung in der Intima. Histologisch: Zell- und Granulationsherde in der Arterienwand. In der Aorta keine Syphilis. Schwielige Verdickung des Bindegewebes um den Hauptstamm der Pulmonalis.

Fall *Barth*: 57jähriger Mann. Klinische Diagnose: Progressive Paralyse. Aneurysma des Hauptstammes der Arteria pulmonalis, Erweiterung des rechten Hauptzweiges. Vertiefungen und Runzeln der Intima. Histologisch: Sklerose der ganzen Wand mit Verdünnung im Gebiete des Aneurysmas. Media zerstört, Zellherde in der Adventitia. Narbige Herde in der Media. In der Aorta keine syphilitischen Veränderungen.

Fall *Warthin*: 37jähriger Mann. Klinische Diagnose: Lungensyphilis. Arteria pulmonalis stark erweitert und sklerotisch. Erweiterung des linken Hauptzweiges. Histologisch: Der Aortitis productiva entsprechende Veränderungen. Spirochäten in der Wand des Aneurysmas nachweisbar. Aorta: Typische Aortitis productiva. Syphilitische Hepatitis mit zahlreichen Gummen. Syphilitische Entzündungen der Nebennieren und des Hodens.

Eigene Beobachtungen:

Fall 1: 28jährige Ehefrau.

Vorgesichte*: Im 12. Lebensjahre angeblich ein Herzleiden festgestellt; nicht behandelt. Seit 1926 Atemnot nach längerem Gehen. Zwei Tage vor der Einlieferung ins Hindenburg-Krankenhaus Verstärkung der Atemnot, starke Schwellung des Gesichtes. Patientin wird als nierenkrank eingeliefert.

Aufnahmebefund: Pastöses Gesicht, Ödeme der unteren Extremitäten, starke Atemnot. Vorbuchtung der Brustwand in Höhe der zweiten Rippe. Starke Pulsation der ganzen Brustwand, hebender und verbreiterter Spitzenstoß. Verbreitung des Herzens nach beiden Seiten. Lautes systolisches Geräusch über der Spitze. Systolisches und diastolisches Geräusch über der Pulmonalis. Zweiter Aortenton akzentuiert. Tachykardie, Blutdruck 195/100.

Im Urin: Sehr viel Eiweiß (14%), massenhaft Leukocyten und Erythrocyten, alle Formen von Zylindern.

Röntgenbild: Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten, besonders nach links. Deutliche Ausbuchtung in der Gegend der Arteria pulmonalis.

Wassermannsche Reaktion und Meinicke negativ.

Verlauf: Zunahme des Hydrops, dauernd starke Hämaturie. Am Tage vor dem Exitus plötzlicher Kollaps. Starkes Beklemmungsgefühl. Nach Benutzung des Beckens plötzlicher Exitus (8 Tage nach der Einlieferung).

Sektionsbefund: Starke Erweiterung des Hauptstammes der Arteria pulmonalis und ihrer Teilungsstelle. Weite des aufgeschnittenen Gefäßes an der Teilungsstelle: 12 cm.

Schwere produktiv-narbige, der *Döhle-Hellerschen* Aortitis productiva entsprechende Entzündung des Hauptstammes der Arteria pulmonalis sowie der beiden Hauptäste bis zum Eintritt derselben in die Lunge.

* Für die klinischen Angaben bin ich Herrn Professor *Fleischmann* zu Dank verpflichtet.

Die Pulmonalklappen und die unmittelbar darüberliegenden Abschnitte sind frei, zeigen im wesentlichen glatte Intima.

Auf den narbigen Bezirken des Hauptstamms ausgedehnte frische Thromben, die sich auch in den rechten Hauptast bis zum Lungenhilus fortsetzen, ohne das Gefäß völlig zu verlegen. 2 cm oberhalb der Pulmonalklappen 6,5 cm langer, im wesentlichen wagerecht verlaufender Riß der Intima; von diesem im rechten Winkel nach oben abgehender 2. Riß von 2,2 cm Länge.

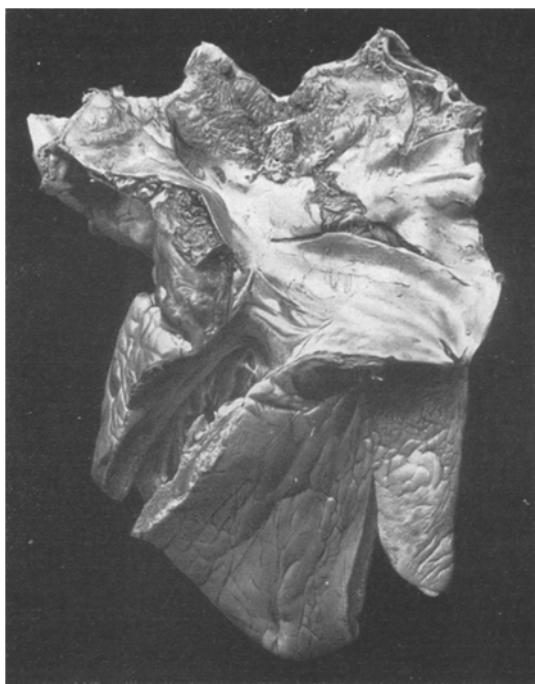


Abb. 1. Rechter Ventrikel und Art. pulmonalis aufgeschnitten.

Von der Rißstelle ausgehendes, bis zum Conus arteriosus herunterreichendes Aneurysma dissecans mit frischen Blutgerinnseln und einer etwa linsengroßen Perforationsstelle 3 cm oberhalb des Conus arteriosus in der Verlängerung des Septum ventriculorum. Blutung in den Herzbetel (etwa 200 ccm geronnenen Blutes). Im Gebiete der narbig produktiven Entzündung ganz vereinzelte kleine lipoidsklerotische Herde. In den mittleren und kleineren Arterienästen der Lungen stärkere fleckige und streifige Lipoidsklerose. Mäßige Hypertrophie und Erweiterung der rechten Herzkammer (Wanddicke an der Basis 7 cm, an der dicksten Stelle 10 cm).

An der Aorta makroskopisch keinerlei Anzeichen von Syphilis. Stauungsatrophie und -induration der Leber, Stauungsbłutüberfüllung von Milz und Nieren. Ödem beider Lungen. Hydrothorax beiderseits von 250 cm. Starkes Anarsarka der unteren Extremitäten.

Schwere akute Nephritis mit Vergrößerung beider Nieren (Gewicht links 280 g, rechts 310 g).



Abb. 2. Eintrittsstelle der Art. pulmonalis in die linke Lunge mit starker Narbenbildung.

Histologischer Befund: Schnitt aus der Teilungsstelle der Arteria pulmonalis: Intima stellenweise verdickt mit Ablagerung lipoider Massen, an anderen Stellen verdünnt, vielfach auch aufgesplittert, an einigen Stellen völlig zerstört. Media im allgemeinen noch gut erkennbar, aber auf das schwerste verändert. Elastica auf kleinere und größere Strecken zerstört, an manchen Stellen in senkrechter Richtung scharf unterbrochen durch schmälere oder breitere Bänder, in denen keine elastischen Fasern oder nur spärliche Trümmer derselben zu erkennen sind.

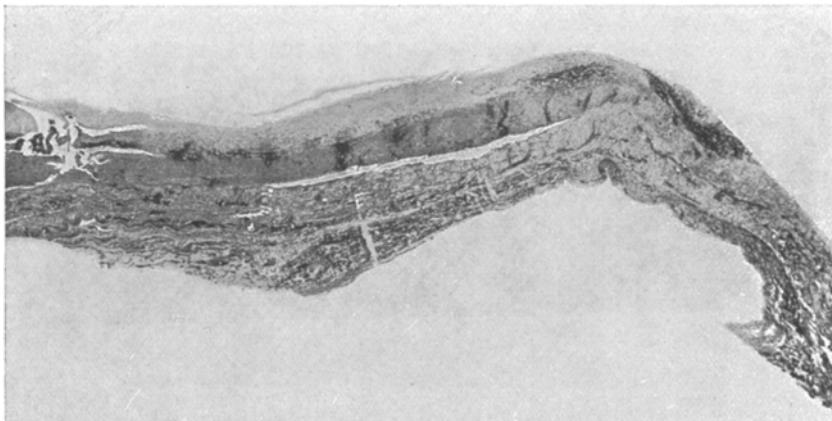


Abb. 3. Schnitt aus der Teilungsstelle des Hauptstammes der Art. pulmonalis. Eisenhämatoxylin-van Gieson-Färbung. Ausgedehnte Zellansammlungen in allen drei Schichten der Wand.

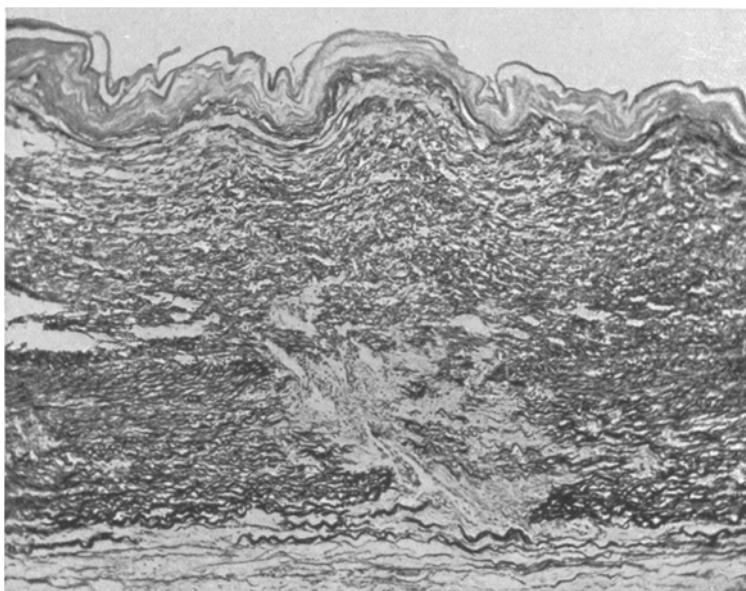


Abb. 4. Elasticafärbung. Großer Narbenherd in der Media mit neugebildeten Blutgefäßen.

Die Elastica interna der Intima ist nur an wenigen Stellen erhalten. In den Bezirken, wo die elastischen Fasern zerstört sind, ausgedehnte Rundzellansammlungen, die zum Teil in ausgesprochenem Granulations- und Narbengewebe liegen. Es handelt sich vorwiegend um Lymphocyten, vereinzelt auch um Plasmazellen. Diese Zellansammlungen

erreichen erhebliche Größe und dringen stellenweise auch in die Intima bis zu deren Oberfläche vor.

Außerdem finden sich sowohl in der Media als auch in der Intima vereinzelt liegende Rundzellen zwischen collagenen und elastischen Fasern. Im Gebiete der Zellansammlungen der Media, vor allem in den Narben zahlreiche neugebildete Blutgefäße.

Diese lassen sich auch in einzelnen Zellherden der Intima nachweisen. Die Adventitia erscheint etwas verbreitert und enthält vereinzelte lymphocytäre Zellansammlungen, die fast ausschließlich perivascular liegen.

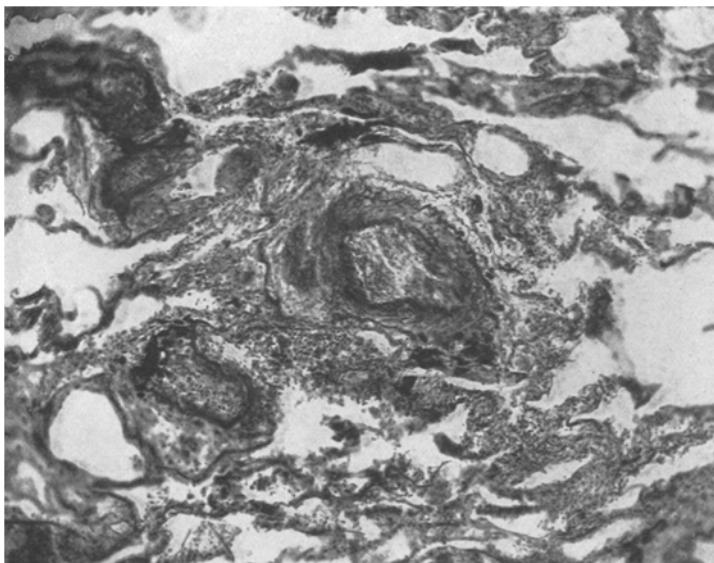


Abb. 5. Schnitt aus der Lunge. Elasticafärbung. Fast völlig obliterierte Arterie.

In einem Schnitt, der unmittelbar aus der Eintrittsstelle der Arteria pulmonalis in die Lunge stammt, finden sich die gleichen Veränderungen in mindestens gleicher Stärke und Ausdehnung. Besonders fällt hier eine stärkere mehr diffuse Durchsetzung der Media und einzelner Abschnitte der Intima durch Rundzellen auf. Die Zellansammlungen in der Adventitia sind hier erheblich reichlicher als im 1. Schnitt. Zahlreiche kleine Arterien der Adventitia sind im Sinne einer Endarteritis obliterans verändert; einige zeigen polsterartige Verdickungen der Intima, andere sind nahezu völlig obliteriert.

Auch in der Lunge sind kleinere Arterien in großer Zahl in derselben Weise verändert.

Die Thromben erweisen sich durchweg als ganz frisch, Organisationsvorgänge sind noch nicht zu beobachten.

Gummen lassen sich in der Arterienwand nirgends feststellen. Schnitte aus der Rißstelle der Arteria pulmonalis zeigen, daß hier der Entzündungsprozeß noch frischer ist; die Narbenbildung tritt hier stark zurück und im Vordergrund steht der Untergang von elastischen Fasern in der Media mit mäßig starker rundzelliger Infiltration.

Bei dem Aneurysma handelt es sich um ein typisches Aneurysma dissecans. Die Blutmassen haben sich zwischen Intima und Media eingewühlt und letztere auf weite Strecken völlig von der Media abgelöst.

Spirochäten konnten mit der Levaditi-Methode nirgends nachgewiesen werden.

An der Aorta sind auch mikroskopisch keine Anzeichen von Syphilis festzustellen.

Die Nieren bieten histologisch das typische Bild einer akuten Glomerulonephritis.

Fall 2. 40jähriger Kaufmann.

Vorgesichte: Mit 13 Jahren angeblich Anzeichen eines Herzfehlers festgestellt. Kurzatmigkeit beim Laufen. Es soll ein angeborenes Vitium angenommen sein. 1917 zunächst als kv. im Felde. Es traten bald Cyanose und Ödem auf. Im Lazarett soll eine Mitralsuffizienz festgestellt sein. In der Nachkriegszeit leidlich arbeitsfähig ohne wesentliche Beschwerden. Vier Wochen vor der Einlieferung ins Hindenburg-Krankenhaus traten Ödeme an den Beinen und Atemnot auf. Trotz Digitalis Verschlechterung.

Aufnahmebefund (22. I. 1929): Starke Cyanose, Ödeme der Beine. Schirren über dem ganzen Brustkorb. Herzdämpfung rechts bis zur mittleren Clavicularlinie, links bis zur vorderen Axillarlinie. Spitzentoß stark verbreitert, deutlich hebend. Über allen Ostien systolisches und diastolisches Geräusch, übertönt von blasenden und schirrenden Geräuschen, am lautesten über der Pulmonalis. Puls sehr unregelmäßig, klein und beschleunigt. Blutdruck 140/55.

Urin: Eiweiß +, 3%, hyaline Zylinder.

Wassermannsche Reaktion und Meinicke +++.

Röntgenbefund: Herz nach rechts und links verbreitert. Starke Ausbuchtung in der Gegend der Arteria pulmonalis mit starken Pulsationen, die sich offenbar in einen Ast der Arteria pulmonalis fortsetzen.

Verlauf: Zunahme der Atemnot, motorische Unruhe. 29. I. 1929 Exitus.

Sektionsbefund: Herz im ganzen stark verbreitert, sowohl nach links als auch besonders nach rechts. Breite über der Basis 15 cm, Höhe von der Basis bis zur Spalte 11 cm.

Das Herz erscheint kugelig; es liegt beiderseits den Lungen fest an und drängt die Unterlappen stark beiseite.

Der Hauptstamm der Arteria pulmonalis tritt als ein etwa 5 cm breiter Wulst, der sich in gleicher Breite bis zur Teilungsstelle hinzieht, stark hervor. Die rechte Herzkammer ist stark hypertrophisch (Wanddicke unmittelbar unterhalb des Conus arteriosus 10 mm, in den unteren Abschnitten 18 mm). Papillarmuskeln sehr dick. Starke Erweiterung

der rechten Herzkammer. Die Pulmonalklappen zeigen am Rande unregelmäßig gestaltete, warzige Erhebungen; die vordere rechte Klappe ist stark verkürzt und verdickt. Der Hauptstamm der Arteria pulmonalis ist stark erweitert und in einen aneurysmatischen Sack umgewandelt. Weite des aufgeschnittenen Gefäßes unmittelbar über den Klappen 11 cm, an seiner Teilungsstelle 11,5 cm. Diese Erweiterung geht auch auf die beiden Hauptäste über und ist besonders an dem rechten stark ausgeprägt. Sein Durchmesser beträgt an der Teilungsstelle 3,7 cm.

Die Wand des aneurysmatischen Sackes ist auf der Innenseite sehr uneben; narbige Einziehungen wechseln mit unregelmäßig gestalteten

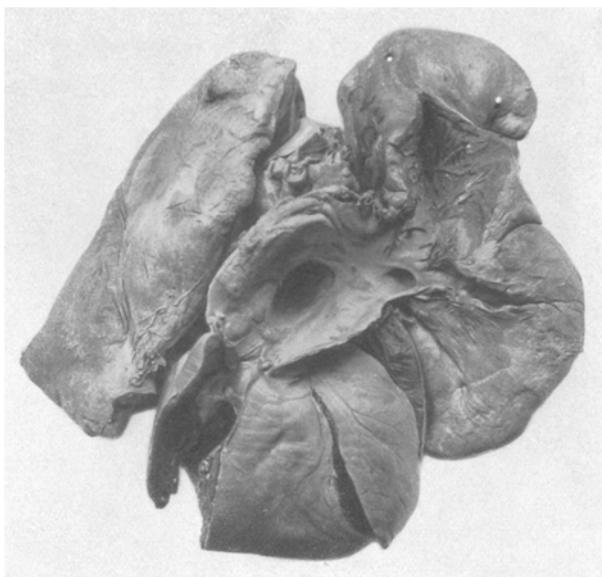


Abb. 6. (Fall 2.) Herz und Lungen. Rechter Ventrikel und Art. pulmonalis eröffnet.

derben Erhebungen ab. Das anatomische Bild entspricht auch hier wie im 1. Falle ganz dem Bilde der *Döhle-Hellerschen Aortitis productiva*.

Zwischen diesen narbig-produktiven Entzündungsherden sind ver einzelte typische lipoidsklerotische Plaques erkennbar. Für ein Gumma ist makroskopisch kein Anhaltspunkt zu finden. Am Lungenhilus und in den weiteren Verzweigungen der Lungenarterien finden sich lediglich streifige und knotige lipoidsklerotische Herde ohne jegliche Narbenbildung.

Die Aorta liegt mit ihrer rechten Seite dem Hauptstamm der Arteria pulmonalis sehr dicht und fest an. Im ganzen aufsteigenden Teil und im Bogen der Aorta finden sich die schwersten Veränderungen einer

Aortitis productiva. Die linke Herzkammer ist erweitert und hypertrophisch (Wanddicke an der Basis 12 mm, an der Spitze 11 mm, an der dicksten Stelle 16 mm).

Starke Blutüberfüllung, Ödem und Randemphysem beider Lungen. Stauungsatrophie und Induration der Leber. Stauungsinduration der Milz und der Nieren. Schwerer Stauungskatarrh des Magens und des Darmes.



Abb. 7. Schwere narbige Syphilis der Art. pulmonalis mit aneurysmatischer Erweiterung. Warzige Erhebungen an den Pulmonalklappen.

Histologischer Befund: Schnitt aus dem Aneurysma etwa in Höhe der Teilungsstelle des Hauptstammes.

Die Arterienwand zeigt in allen 3 Schichten die schwersten Veränderungen. Die Intima ist bis auf kleine Reste verschwunden. Eine Elastica interna ist nirgends mehr zu erkennen. In der Media sind die elastischen Fasern auf weite Strecken ganz zerstört, an anderen Stellen nur in Bruchstücken erhalten.

Die Adventitia ist mäßig verbreitert und enthält außerordentlich starke Zellansammlungen, die vorwiegend perivasculär liegen. Solche Zellansammlungen, die vorwiegend aus Lymphocyten, vereinzelt aus

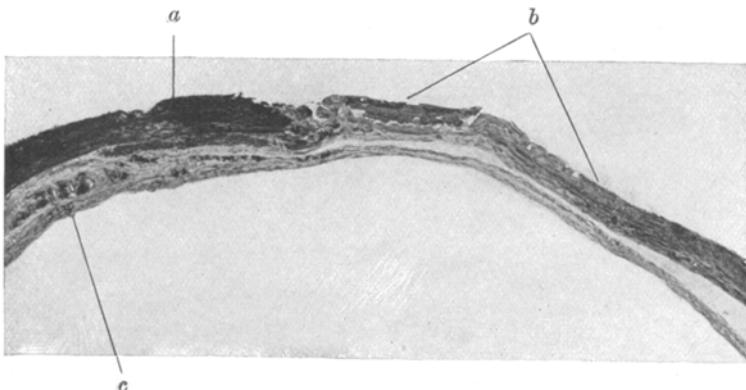


Abb. 8. Schnitt aus dem aneurysmatischen Sack. Übersichtsbild bei Lupenvergrößerung. Elasticafärbung. *a* = elastisches Gewebe leidlich erhalten; *b* = völlig zerstört. *c* = Zellherde in der Adventitia.

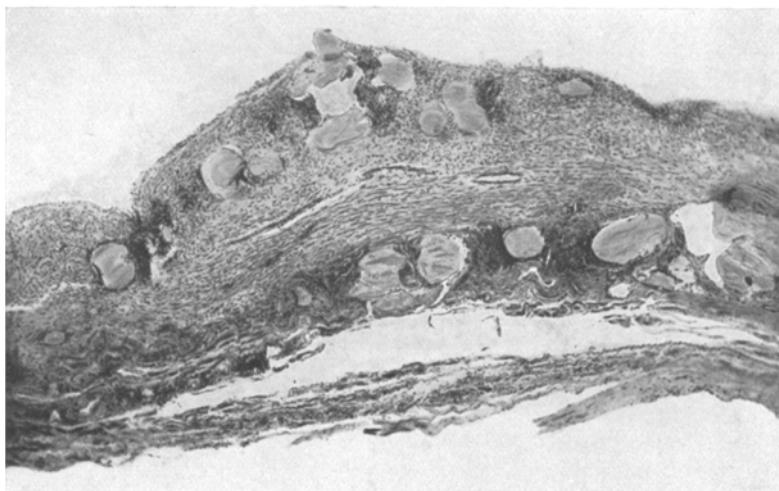


Abb. 9. Schnitt aus der Wand des aneurysmatischen Sackes. Eisenhämatoxylin-van Gieson-Färbung. Zahlreiche homogene Gebilde z. T. mit Resten kollagener Fasern. Starke Zellinfiltration in allen Wandschichten.

Plasmazellen bestehen, finden sich auch in der Media und Intima, meist inmitten oder am Rande eines derben Narbengewebes mit neugebildeten Blutgefäßen. Neben diesen herdförmigen Zellansammlungen ist in allen 3 Schichten auch eine mehr diffuse Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen zu beobachten.

Besonders bemerkenswert sind nun höchst eigenartige homogen erscheinende Gebilde, die sich in allen 3 Schichten der Arterienwand finden, besonders reichlich in Media und Intima.

Sie sind teils rundlich, teils oval, andere wiederum haben eine ganz unregelmäßige Form.

Sie erinnern in ihrer Struktur etwas an Corpora amyacea, die sie aber an Größe weit übertreffen. Die einzelnen Gebilde weichen in der Größe stark voneinander ab. Eine Schichtung ist an ihnen nicht zu erkennen. Sie liegen meist in Gruppen, seltener einzeln. Am reichlichsten sind sie da anzutreffen, wo das elastische Gewebe zerstört und durch

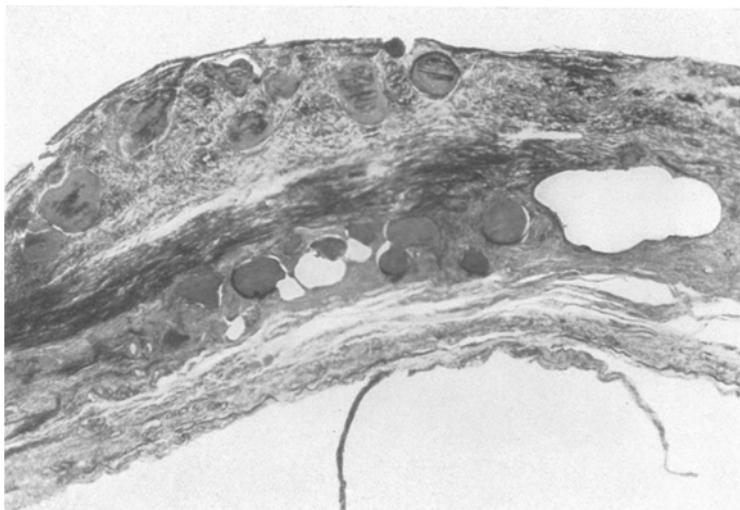


Abb. 10. Schnitt aus der Wand des aneurysmatischen Sackes. Elasticafärbung.
Homogene Gebilde mit Bruchstücken elastischer Fasern.

Narbengewebe ersetzt ist. Ein Teil von ihnen liegt in Hohlräumen, der Wand mehr oder weniger dicht an. Da einzelne von einer Schicht flacher Zellen umgeben sind, wird der Eindruck erweckt, als lägen sie in Gefäßen; doch lassen sich sichere Beziehungen zu Blut- oder Lymphgefäßn nirgends nachweisen. Der Umstand, daß sie in Intima und Media besonders reichlich gefunden werden, spricht ja auch dagegen. In unmittelbarer Umgebung dieser Gebilde sind die Zellansammlungen besonders stark; einzelne sind von einem regelrechten Zellwall umgeben. Am Rande einiger Gebilde lassen sich auch Riesenzellen vom Typus der Fremdkörper-Riesenzellen nachweisen.

Diese merkwürdigen Gebilde nehmen bei Sudanfärbung fast durchweg einen braunroten Farbenton an, bei van Gieson-Färbung erscheinen sie gelb, wie das epitheliale Hyalin. In einigen Gebilden

lassen sich Bruchstücke kollagener und elastischer Fasern nachweisen.

Es ist nun sehr bemerkenswert, daß sie durchweg die Reaktionen des Amyloids geben. Nach Behandlung mit *Lugolscher* Lösung zeigen sie einen mahagonibraunen Farbenton, der nach Zusatz von Schwefelsäure etwas dunkler wird. Bei Färbung mit Gentianaviolett werden sie leuchtend violett, mit Kongorot leuchtend rot.

In einem Zellhaufen der Adventitia fand ich 5 homogene Kugeln, die erheblich kleiner sind als die anderen und in der Größe etwa den

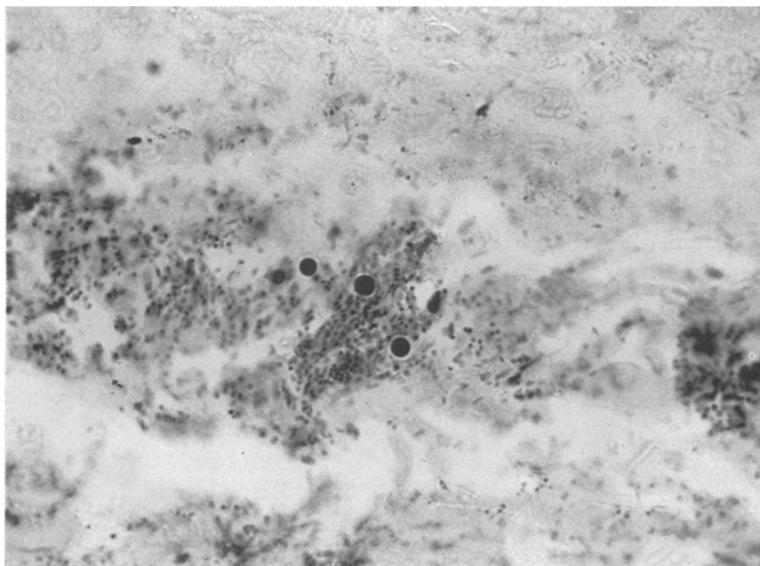


Abb. 11. Cresylviolettfärbung. Zellinfiltrate in der Adventitia mit kleinen homogenen Kugeln.

Corpora amylacea des Zentralnervensystems entsprechen. Diese möchte ich als die jüngsten Gebilde ansprechen.

Beziehungen zu Blut- oder Lymphgefäßen lassen sich auch an diesen nicht nachweisen.

Die verdickten Pulmonalklappen bestehen aus kernarmen kollagenem Bindegewebe. Es handelt sich also um eine abgelaufene produktive Endokarditis, die wohl auch syphilitischer Natur sein dürfte.

Spirochäten haben sich auch in diesem Falle nicht nachweisen lassen.

Nach den makroskopischen und mikroskopischen Befunden erscheint mir die Annahme gerechtfertigt, daß wir es in beiden Fällen mit syphilitischen Prozessen zu tun haben, die in ihrer Art durchaus der

Döhle-Hellerschen produktiven Aortitis entsprechen. Bemerkenswert ist in beiden Fällen die starke Beteiligung der Intima.

In beiden Fällen hat die syphilitische Entzündung mit den schweren Schädigungen der elastischen Bestandteile zu einer aneurysmatischen Erweiterung der Lungenarterienwand geführt. Diese wurde auch in den anderen 3 bisher beschriebenen Fällen von produktiver Syphilis der Arteria pulmonalis beobachtet.

Die Neigung zur Aneurysmenbildung scheint also bei der produktiven Syphilis der Lungenschlagader noch größer zu sein als an der Aorta.

Besondere Beachtung verdienen die eigenartigen homogenen Gebilde im Fall 2. Soweit ich habe feststellen können, ist etwas derartiges in der Wand von Blutgefäßen noch niemals beschrieben worden. Die Frage nach ihrer Entstehung ist schwer zu beantworten.

Nach dem Ausfall der färberischen Reaktionen könnte man geneigt sein, an lokales Amyloid zu denken, doch spricht dagegen, daß sich nirgends eine Beteiligung von Blutgefäßen nachweisen läßt. Man kann wohl nur mit aller Vorsicht vermuten, daß es sich um Degenerationsprodukte handelt, die im Zusammenhang mit der Syphilis entstanden sind.

Es ist auffallend, daß bei beiden Fällen schon sehr frühzeitig, um das 12. Lebensjahr, Herzbeschwerden aufgetreten sind.

Das legt den Gedanken nahe, daß es sich hier um Fälle von angeborener Syphilis handeln könnte. *Jores* gibt an, daß bei Kindern mit angeborener Syphilis Zellinfiltrate in den großen Arterien und besonders im Anfangsteil der Arteria pulmonalis vorkommen.

Ich glaube aber, daß es in unseren beiden Fällen schwer zu entscheiden ist, ob wir es mit angeborener oder erworbener Syphilis zu tun haben.

Schrifttum.

- ¹ *Chiari*, Über die syphilitischen Aortenerkrankungen. Verh. dtsch. path. Ges. 6 (1903). — ² *Barth*, Ein Fall von Mesarteriitis lúica der Arteria pulmonalis mit Aneurysmabildung. Frankf. Z. Pathol. 5. — ³ *Fittje*, Verblutung aus der durch zerfallenes Gumma eröffneten Pulmonalarterie. Kiel 1904. — ⁴ *Friedreich*, In Lang, Die Syphilis des Herzens. Wien 1889. — ⁵ *Henschen*, Das Aneurysma der Arteria pulmonalis. Volkmanns klinische Beiträge 422—423 — Innere Medizin 126—127. — ⁶ *Jores*, Handbuch von Henke-Lubarsch 2. — ⁷ *Peck*, Pathologic anatomy of syphilis of the pulmonary artery. Arch. Path. a. Labor. Med. 4 (1927). — ⁸ *Stadler*, Die Klinik der Syphilis. Arb. a. d. Med. Klinik Jena 1912. — ⁹ *Warthin*, Studies of the pulmonary artery. Amer. J. Syph. 1, 693 (1917).