

(Aus der Prosektur der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in Egging bei München und dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing.)

Die Sonderstellung der Aortenlues bei der progressiven Paralyse.

Von

Hans-Joachim Scherer.

Mit 14 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 30. April 1932.)

Inhaltsübersicht.

Einleitung.

Material und Methodik.

Feststellung der Unterschiede der Aortenlues bei Paralytikern und Nichtparalytikern.

a) Häufigkeit der Aortenlues bei progressiver Paralyse.

b) Unterschiede im klinischen Verhalten.

1. Die subjektiven Beschwerden.

2. Das objektive Bild.

c) Unterschiede der Sektionsbefunde.

1. Das autoptische Gesamtbild.

2. Ausbreitung, Lokalisation und histologisches Bild der Aortenerkrankung.

d) Zusammenfassung der Unterschiede.

Die Erklärungsmöglichkeiten des unterschiedlichen Verhaltens.

a) Die Rolle des Todesalters.

1. Statistische Feststellungen.

2. Anatomisch-histologische Erwägungen.

b) Die Rolle des Ernährungszustandes.

c) Die Rolle körperlicher Anstrengungen.

d) Die Rolle der spezifischen, bzw. Fieberbehandlung.

e) Die Frage konstitutioneller Einflüsse, insbesondere der Sexualdisposition.

f) Zusammenfassung der Erklärungsmöglichkeiten.

Zur Frage der konnatalen Aortenlues (Aortenlues bei juveniler Paralyse).

Aortenlues und Tabes.

Schluß.

Tabellarische Zusammenstellung der statistischen Angaben.

Schrifttum.

Einleitung.

In jüngerer Zeit hat man sich von klinischer wie anatomischer Seite mehrfach mit der Frage einer Sonderstellung der Aortenlues bei Paralyse und Tabes befaßt (*Benthaus*⁸, *Frisch*³², *Jungmichel*⁵⁴, *Keßler*⁵⁷, *Löwenberg*⁷¹, *Ostmann*⁹³, *Rogge und Müller*¹⁰³, *Schlesinger*¹⁰⁹, *Witte*¹²³ u. a.).

Es handelt sich bei diesen Arbeiten teils um statistische Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens der spezifischen Aortenerkrankung bei Neurolyues, teils um die Feststellung eines besonderen Verlaufs. Als Ergebnis wird einerseits eine besondere Seltenheit der Aortenlues bei Paralyse angegeben (*Frisch*), andererseits ein auffallend gutartiger Verlauf (*Frisch*, *Keßler*, *Löwenberg*, *Schlesinger*). Diese Ergebnisse hat man im Sinne eines Antagonismus zwischen „ektodermaler Nervenlues“ und „mesodermaler Aortenlues“ auswerten und diesen entweder auf besondere Spirohäteneigenschaften oder konstitutionelle Eigenheiten des Individuums beziehen wollen. Überblickt man die großen Abweichungen der zahlenmäßigen Ergebnisse dieser Statistiken (*Frisch* fand bei Paralytikern nur in 29% der Fälle Aortenlues, *Straub*¹¹⁷ hatte 1899 bereits 82,9% angegeben!), so erscheint die scharfe Kritik *Jahnel's*⁴⁸ an den oben angedeuteten allgemeinbiologischen Ausdeutungen dieser Ergebnisse nur allzu berechtigt.

Diese Sachlage ließ bei der Wichtigkeit des Problems eine neue Untersuchung gerechtfertigt erscheinen. Es sollen in ihr nach Möglichkeit die Fehlerquellen vermieden werden, die als Ursachen für die außerordentlichen Unterschiede in den Arbeiten der verschiedenen Verfasser in Frage kommen. Leider — das sei vorweg betont — führt auch diese Arbeit in vielen Punkten nicht zu Ergebnissen, sondern nur zu Fragestellungen. Der Grund liegt einmal in der ungewöhnlichen Kompliziertheit des Problems an sich; zum anderen aber darin, daß eben das Material in verschiedener Richtung, besonders klinisch, nicht so bearbeitet ist, wie es erwünscht wäre. Durch präzise Herausstellung der Probleme soll hiermit wenigstens eine Anregung zu entsprechend genau eingestellten Untersuchungen gegeben werden, die in Zukunft Antworten erlauben, wo hier erst Fragen gestellt werden können.

Daß die statistische Verwertung eines zu kleinen Materials (*Frisch* untersuchte z. B. 38 Paralytiker) zu schiefen Zahlenergebnissen führen muß, ist ohne weiteres verständlich. Neben ungenügendem Material bildet eine Hauptfehlerquelle mangelhafte Methodik. Handelt es sich z. B. um die Frage nach pathologisch-anatomischen Besonderheiten der Aortenerkrankung (die ihrerseits ein besonderes klinisches Bild verursachen müßten), so ist die Untersuchung eines hinreichend großen Vergleichsmaterials nichtparalytischer Aortenluiker unumgänglich. Gerade diese selbstverständliche Forderung ist aber offenbar in keiner der bisherigen Arbeiten erfüllt. Ebenso muß natürlich die statistische Sicherstellung der Zahlenergebnisse gegen Zufälligkeiten gefordert werden, bevor irgendwelche Schlüsse daraus gezogen werden. Weiterhin kann die unvorsichtige Ausdeutung an sich richtiger Ergebnisse gefährlich werden; *Frisch* und *Löwenberg* ziehen z. B. aus gleichen Ergebnissen ungefähr die entgegengesetzten Schlüsse. Ergibt also die Untersuchung des Vergleichsmaterials tatsächlich abweichende Ergebnisse, so müssen die

Erklärungsversuche von vornherein auf möglichst breite Grundlage gestellt werden; nur die Berücksichtigung möglichst *aller* irgendwie denkbaren Faktoren im Sinne der Konstellationspathologie *Tendeloos*¹²⁰ kann bei derartigen Fragestellungen voreilige Trugschlüsse verhüten.

Aus diesem Grunde wird es im Verlaufe der Arbeit unvermeidlich sein, auf zahlreiche Fragen einzugehen, die auf den ersten Blick nicht unmittelbar mit dem hier zur Erörterung stehenden Problem zusammenzuhängen scheinen, deren Wichtigkeit sich aber beim genaueren Studium der Frage aufdrängte. Derartige Fragen sind unter anderem: Die Bedeutung des *Alters*, der *Veranlagung*, der *Lebensweise*, *Behandlung* und des *Ernährungszustandes* für Entstehung und Verlauf der Aortenlues, also kurz die Bedeutung aller Faktoren, die sich den Begriffen *Konstitution* und *Umwelteinflüsse* eingliedern lassen. Ferner die *Ursachen* des Eintretens oder Ausbleibens der *Herzhypertrophie* bei Aortenlues mit und ohne Klappenschlußunfähigkeit und die Vorbedingungen der Entstehung einer Herzhypertrophie überhaupt. Im Zusammenhang damit steht die Frage nach den Bedingungen der Entwicklung einer *Herzinsuffizienz*. Die Ursachen der *subjektiven Beschwerden* der Aortenluiker; die des *plötzlichen Kranzschlagadertodes*. Das Häufigkeitsverhältnis von männlichen und weiblichen Aortenluikern und die mögliche Bedeutung der *Sexualdisposition* (s. *Günther*³⁵) und anderes mehr. Kurz gesagt: Es müssen viele Teilfragen des Aortenluesproblems überhaupt hier gestreift werden. Dabei habe ich hauptsächlich das neuere und neueste Schrifttum berücksichtigt, bezüglich des älteren sei besonders auf die vorzügliche Monographie *Grubers*³⁶ verwiesen. Denn die ältere Literatur befaßt sich in erster Linie mit Beweisen für die luische Natur, der Schilderung des morphologischen Bildes, und klinisch mit den Erscheinungen ohne Berücksichtigung des Verlaufs. Diese Dinge stehen aber für uns außerhalb der Erörterung. Dagegen behandelt das jüngere Schrifttum gerade die Fragen der Verschiedenheiten des Verlaufs und ihre Ursachen, die Frage der Todesursachen, und morphologisch mehr die (histologischen) Feinheiten — also gerade die Punkte, die für unsere Fragestellung von Bedeutung sind. Dagegen kann im Rahmen dieser Arbeit, deren Hauptthema eben die *Aortenlues* ist, nicht auf das noch verwickeltere *Paralyseproblem* eingegangen werden. Hierzu sei auf die zusammenfassende Darstellung *Jahnels* verwiesen.

In Anbetracht aller obengenannten möglicherweise bedeutsamen Faktoren erschien es mir von vornherein falsch, Paralytiker, Tabiker und Gehirnluiker gemeinsam zu behandeln, da ja hier jeweils ganz andere Verhältnisse vorliegen. In dieser von verschiedenen Forschern vorgenommenen Zusammenfassung liegt von vornherein eine gefährliche *Petitio principii* verborgen: Nämlich die, daß die Tatsache der Erkrankung des Nervensystems *an sich* ein Faktum sei, das von vornherein irgendwie mit einer Sonderform der Aortenlues zusammenhängen

müsse. Stellt man sich aber voraussetzungslos von vornherein auf den Standpunkt, daß ebensogut die durch die Erkrankung des Nervensystems jeweils hervorgerufenen *Folgen* (körperlicher, seelischer, therapeutischer, sozialer Natur) ihrerseits mittelbar die Aortenlues entscheidend beeinflussen können, so wird die Unzweckmäßigkeit einer solchen Zusammenfassung klar. Die Umweltbedingungen sind z. B. für einen seit 30 Jahren an rudimentärer Tabes leidenden Menschen meist ganz andere als etwa für einen Paralytiker, der im Verlaufe von etwa 2 Jahren stumpf und verblödet in Anstaltspflege zugrunde geht. Eine solche gemeinsame Bearbeitung grundverschiedener Zustände steigert die an sich schon schwierige Beurteilung der verwickelten Verhältnisse ins Unermeßliche. Ich beschränke mich deshalb (sowie wegen der für mich vorliegenden Schwierigkeiten der Beschaffung eines größeren Tabikermaterials) hier auf die Paralyse; die wenigen Gesichtspunkte, die sich aus meinem kleinen Material an Tabikern ergeben, sollen nur vergleichsweise mit Vorbehalt Erwähnung finden.

Kurz zusammengefaßt soll also in dieser Arbeit zunächst festgestellt werden, ob tatsächlich die Aortenlues bei der Paralyse durchschnittlich ein anderes Bild darbietet als bei Nichtparalytikern, und wenn ja, welche Erklärungsmöglichkeiten in Frage kommen, welche bei sorgfältiger Prüfung angenommen, ausgeschlossen oder offen gelassen werden müssen.

Material und Methodik.

Bearbeitet wurden die Sektionsprotokolle von 202 Paralytikern, von denen 125 an Aortenlues litten, und als Vergleichsmaterial zu diesen 125 Aortenluiker ohne Paralyse; ferner 19 Tabiker*, sowie 14 juvenile Paralytischen. Verwendet wurden nur Fälle, wo die Diagnose der Aortenlues unzweifelhaft war (nach dem makroskopischen, oder in zweifelhaften Fällen nach mikroskopischem Befund). Ebenso wurden für die Diagnose des Nervenleidens strenge Maßstäbe angelegt; übrigens war der größte Teil der Zentralnervensysteme hier in der Forschungsanstalt für Psychiatrie histologisch untersucht worden. Fälle, die klinisch irgendwelche Zweifel an der Diagnose zuließen, wurden ausgeschlossen, wenn die histologische Untersuchung nicht vorgenommen worden war. Irgendeine andere Auswahl der Fälle wurde selbstverständlich nicht getroffen, die Fälle wurden automatisch nach der zeitlichen Reihenfolge, von Herbst 1931 an rückwärts gehend, gebucht. Ich habe es auch für nicht richtig gehalten, durch Zuziehung einiger nach Abschluß der statistischen Erhebungen anfallender bemerkenswerter Fälle die Statistik zu erweitern, da dies schon eine Auswahl bedeuten würde. Ich bespreche diese Fälle deshalb,

* D. h. Tabiker ohne Paralyse! Dagegen wurden die sog. Taboparalytischen, bei denen die Paralyse die gesamte Existenz des Individuums beherrschte, selbstverständlich unter den Paralytischen mitgezählt.

soweit nötig, kurz außerhalb des Rahmens der statistischen Erhebungen. Einzelheiten über die Aufzeichnung und Wertung des Materials sollen später im Zusammenhang gebracht werden, da sie dort leichter verständlich werden.

Ich hätte das Material leicht noch vermehren können, es wurde aber hiervon absichtlich aus folgendem Grunde abgesehen. Die statistische Verwertung von Material, das sich über größere Zeiträume verteilt und so von verschiedenen Untersuchern gebucht ist, bringt natürlich die großen Gefahren mehr oder minder ungleichmäßiger Bearbeitung mit sich. Bei der von mir gewählten Beschränkung des Materials auf etwa 3 (Pathologisches Institut des Krankenhauses München-Schwabing) bzw. 5 Jahre (Material des Dr. *Neubürger*, ausschließlich von ihm selbst seziiert) sind diese Gefahren auf ein Mindestmaß verringert. Da Dr. *Neubürger* früher am Oberndorferschen Institut tätig war und die gleiche Art der Protokollführung beibehalten hat, so sind seine Protokolle direkt mit denen des Schwabinger Institutes vergleichbar. Es liegen also hier für statistische Zwecke ungewöhnlich günstige Verhältnisse vor. Ich habe geglaubt, ihnen zuliebe eine gewisse Beschränkung des Materials in Kauf nehmen zu sollen. Mit der Qualität des Ausgangsmaterials steht und fällt der Wert jeder Statistik. Denn der mittlere Fehler, der sich aus zu kleinen Zahlenreihen ergibt, ist mathematisch faßbar und damit auszuschließen. Die Fehlerquellen, die der Vergleich von verschiedenen geführten Sektionsprotokollen mit sich bringt, entziehen sich aber jeder Berechnung.

Zur Wahl des Vergleichsmaterials sei hier nur folgendes bemerkt. Von den Forschern, die sich bisher mit der Frage befaßt haben, sind meines Wissens nirgends bestimmtere Angaben gemacht worden, *im Vergleich wozu* denn die Aortenlues bei Paralytikern gutartig sei. Da „Benignität“ als relativer Begriff natürlich auf irgend etwas bezogen werden muß, so darf man bei dem Fehlen näherer Angaben wohl annehmen, daß die meisten Autoren dabei als Vergleichsmaterial *die* Aortenluiker im Auge gehabt haben, die dem praktischen Arzt in die Hände kommen, bzw. in einem allgemeinen Krankenhause (und seiner Prosektur) anfallen. Ich lege deshalb Wert auf die Feststellung, daß mein Vergleichsmaterial an Aortenluikern aus einem allgemeinen Krankenhause mit innerer, chirurgischer, Haut- und Irrenabteilung stammt; würde es (um ein auf die Spitze getriebenes Beispiel zu wählen) aus einem Krankenhaus für Herzleidende stammen, so würde das natürlich einer Auslese schwerer Formen des Aortenleidens gleichkommen, was das Material für unsere Fragestellung als Vergleich ungeeignet machen würde. Daß eine solche einseitige Auslese bei dem von mir verwendeten Material tatsächlich nicht vorliegt, geht aus der Tatsache hervor, daß in mehr als der Hälfte der Fälle die Aortenerkrankung einen „Nebenbefund“ bei der Sektion bildete. Selbstverständlich wäre das Material damit aber noch keineswegs geeignet,

um eine auf die Paralyse als solche als „spezifisch“ zu beziehende Form der Aortenerkrankung zu überprüfen; denn bei den Paralytikern handelt es sich ja um Individuen, die keinesfalls wegen ihrer Aortenlues, sondern wegen eines anderen Leidens (eben ihrer Paralyse) in Behandlung kommen. Und zwar in eine Behandlung, die notwendig antisypilitisch gerichtet ist, da eben das zur Behandlung führende Leiden, die Paralyse, eine Luesfolge ist. Wollte man einen spezifischen Einfluß der Paralyse prüfen, so müßte man zum Vergleich Aortenluiker heranziehen, die gleichfalls wegen eines anderen syphilitischen Leidens in Behandlung kamen, ferner eines Leidens, das gleichfalls den Gesamtorganismus so schwer in Mitleidenschaft zieht, wie die Paralyse. Ein derartiges größeres Vergleichsmaterial zu finden, dürfte an sich unmöglich sein. Für mich lag diese Notwendigkeit überhaupt nicht vor, da es mir ja gerade auf eine kritische Sichtung aller der Umstände ankam, die eben den Unterschied im Bilde der Aortenlues bedingen können. Dafür aber erweist sich gerade mein Vergleichsmaterial als besonders geeignet. Die Gründe für diese Behauptung werden sich im Laufe der Arbeit von selbst aufdrängen.

Zur Ausschaltung von durch die Kleinheit des Materials bedingten Zufallsergebnissen habe ich die statistische Sicherstellung* aller Zahlen durchgeführt, soweit dies irgendwie von Interesse schien; wo diese einen Zufallsbefund nicht mit Sicherheit ausschließen läßt, ist das ausdrücklich vermerkt worden.

Für statistisch nicht geschulte Leser (Näheres siehe bei *Johannsen*⁵⁰ und *Martin*⁷⁴) sei kurz folgendes bemerkt. Prozent- und Mittelwertangaben sind stets mit Angabe des mittleren Fehlers** versehen. Beim Vergleich zweier Werte muß ihr Unterschied größer sein als der dreifache mittlere Fehler dieser Differenz***; nur in diesem Falle ist mit Sicherheit (genau mit einer Unwahrscheinlichkeit von 27 : 10 000, also etwa 3‰, was praktisch Sicherheit bedeutet) zu behaupten, daß Zufälligkeiten *allein* den Unterschied *nicht* verursacht haben können, sondern, daß tatsächliche Unterschiede bestehen *müssen*. Wie üblich beschränke ich mich in der Arbeit auf Angabe des einfachen mittleren Fehlers und die Feststellung, ob der Unterschied gesichert ist oder nicht (ohne die Berechnung für die Unterschiede jedesmal mitzuteilen).

Trotz des verhältnismäßig kleinen Materials halten die wichtigsten Zahlen-ergebnisse einer Belastung mit dem dreifachen mittleren Fehler stand. Nur wo die Aufteilung des Materials zu sehr kleinen Gruppen führt, ist dies, wie zu erwarten, nicht der Fall; aber auch hier kann in den allermeisten Fällen wenigstens der doppelte mittlere Fehler eingesetzt werden, der mit einer Wahrscheinlichkeit von 19 : 1 auch noch eine recht gute Sicherheit verbürgt. Selbst Zahlenangaben, die

* Herrn Dr. *Essen-Möller* (Lund, z. Z. Gast der Genealogischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie) bin ich für seine wertvolle Beratung in statistischen Fragen zu großem Danke verpflichtet.

** Berechnet nach der Formel $m = \sqrt{\frac{p \cdot (100 - p)}{n}}$ bzw. $m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$, wobei n Gesamtzahl der Varianten, p die beobachtete Prozentzahl und σ die stetige Abweichung einer Variationsreihe bedeutet.

*** Berechnet nach der Formel $m_{\text{Diff}} = \sqrt{m_1^2 + m_2^2}$.

diese Sicherung durch den doppelten mittleren Fehler nicht aushalten, sind aber nicht völlig wertlos. Denn es ist damit nur gesagt, daß sie zufallsbedingt sein *können*, aber nicht *müssen*; sie *können* auch in irgendeiner Gesetzmäßigkeit begründet sein. Und man wird eine solche um so eher annehmen dürfen, wenn diese „verdächtigen“ Zahlen in der gleichen Richtung sprechen, wie andere statistisch gesicherte Zahlenergebnisse. Aus diesem Grunde bringe ich in einer tabellari-schen Zusammenstellung *alle* Zahlenergebnisse meiner Arbeit, da sie unter Um-ständen für spätere Untersucher beachtenswert sein können. Im Text beschränke ich mich auf die Angabe der wichtigeren, jeweils für das Verständnis notwendigen Zahlen, um die Arbeit nicht zu unübersichtlich zu gestalten.

Den Kernpunkt der Arbeit bildet also die *zahlenmäßige* und *patho-logisch-anatomische* Auswertung des obengenannten Materials. Dem-gegenüber mußte leider die *klinische* sehr zu kurz kommen und kann nur mit Vorbehalt behandelt werden. Es standen mir zwar für die aller-meisten Fälle die Krankengeschichten zur Verfügung, aber sie gaben leider nur einen Bruchteil der gewünschten Auskünfte. So sind besonders zuverlässige vorgeschichtliche Angaben über den Ansteckungszeitpunkt bekanntlich eine Seltenheit. Wesentlich häufiger sind schon die Angaben über früher oder erst kurz vor dem Tode erfolgte Behandlung. Die klinisch-diagnostischen Angaben (Perkussion, Auskultation, Blutdruck, Röntgenbild) über das Herzleiden sind besonders bei Irrenanstalts-patienten meist recht unvollständig, und umgekehrt ist der neurologisch-psychiatrische Status bei Kranken von inneren und chirurgischen Ab-teilungen nicht immer genau. Aus allen diesen Gründen mußte auf eine statistisch zahlenmäßige Auswertung der klinischen Angaben leider verzichtet werden — und damit auf eine sehr wesentliche Möglichkeit zur Klärung vieler Teilfragen. Diese muß also weiteren besonderen Untersuchungen vorbehalten bleiben. Immerhin sind auch die klinischen Angaben in vieler Hinsicht für diese Untersuchung noch sehr wertvoll gewesen.

Zur Beantwortung bestimmter Fragen wurde auch noch eine größere Zahl (15) von hiesigen Aorten bei Paralytikern und Nichtparalytikern von mir *histologisch* untersucht. Auch hier muß ich mich allerdings vor-läufig im wesentlichen mit einem non liquet begnügen, wenn auch aus einem ganz anderen Grunde als bei den klinischen Angaben: Es stellte sich nämlich heraus, daß wir über die Deutung des histologischen Bildes der Aortenlues gerade für die hier wesentlichen Fragen (wie Stadium, Verlauf der Erkrankung usw.) viel zu wenig wissen, als daß die präzise Herausarbeitung von Unterschieden bei Paralytikern und Nichtpara-lytikern ohne willkürliche Voraussetzungen möglich wäre. Da eine Untersuchung dieser Fragen im Rahmen dieser Arbeit nicht tunlich erschien, kann ich im histologischen Teile im wesentlichen nur eine Zusammenstellung der Fragen geben; der Versuch ihrer Lösung muß einer weiteren Arbeit vorbehalten bleiben.

Feststellung der Unterschiede der Aortenlues bei Paralytikern und Nichtparalytikern.

a) Häufigkeit der Aortenlues bei progressiver Paralyse.

Die erste Frage wäre die, ob die Aortenlues beim Paralytiker häufiger oder seltener ist als bei nichtparalytischen Syphilitikern. Ihre exakte Beantwortung scheidet daran, daß wir nicht angeben können, wie häufig sie bei den letztgenannten ist. Denn da sich weder pathologisch-anatomisch, noch klinisch mit unbedingter Sicherheit eine Lues im Einzelfalle ausschließen läßt, so sind nur ungefähre Angaben von bedingtem Wert möglich. Hingegen ist die Paralyse ein so markantes Krankheitsbild, daß sie klinisch wohl in den seltensten Fällen übersehen werden dürfte (derartige Fälle sind bekannt, s. *Spielmeier*¹¹³, sind aber sicher Seltenheiten). Wir können also die Frage nach der Häufigkeit der Aortenlues bei Paralyse beantworten; sie fand sich 125mal bei 202 Paralytikern, d. h. in $61,9 \pm 3,42\%$. Die Zahl muß also mit Sicherheit zwischen 52 und 72% liegen. Die Literaturangaben schwanken zwischen 29% (*Frisch*) und 82,9% (*Straub*)*, sind zudem statistisch nicht sicher verwertbar, da der mittlere Fehler nirgends angegeben ist. Sichere Angaben für die Häufigkeit der Aortenlues bei nichtparalytischen Syphilitikern liegen, wie oben gesagt, erst recht nicht vor; die Angaben bewegen sich (Schrifttum s. bei *Gruber*) zwischen 17% (*Rosenberger*) und 82% (*Stadler*¹¹⁴), *Gruber* selbst findet 57% und *Neumann*⁸⁸ gibt 302 auf 500 Syphilitiker an, also etwa entsprechende Zahlen. Vergleicht man diese allerdings nur bedingt brauchbaren Werte mit unserem Wert der Häufigkeit bei Paralyse, so läßt sich nur das eine sagen: *Es besteht kein Grund zu der Annahme, daß die Aortenlues bei Paralyse seltener oder häufiger sei als bei nichtparalytischen Syphilitikern.*

Nicht eingegangen werden soll hier auf die aus denselben Gründen schwer zu klärende Frage, wie häufig denn die Paralyse bei Lues überhaupt sei. Im allgemeinen nimmt man seit der Statistik von *Mattauschek* und *Pilcz*^{75, 76} etwa 5% an. *Aebly*^{1, 2, 3} hält mit guten Gründen diese Zahl für zu niedrig und glaubt etwa 10% annehmen zu sollen. Jedenfalls steht fest, daß die Paralyse eine viel seltenere Luesfolge ist als die Aortenlues.

Die folgenden entscheidenden Fragen sind die: Verhält sich die Aortenlues bei Paralytikern anders als bei Nichtparalytikern *hinsichtlich der subjektiven Beschwerden, der objektiven klinischen Erscheinungen und schließlich des anatomischen Befundes an der Aorta selbst, sowie bezüglich der Rückwirkungen auf Herz und Kreislauf.* Aus der Beantwortung

* Weiterhin geben an; *Lenz*⁶⁷ $\frac{1}{4}$ der Fälle, *Ostmann*⁹⁸ 31,5%, *Witte* „etwa“ 80% (mit der Angabe starker Zunahme mit dem Alter, wobei er aber keine scharfe Scheidung zwischen Aortenlues und Atherosklerose macht, sondern nur angibt, daß reine Atherosklerose sehr selten sei).

dieser Frage ergibt sich dann zwangsläufig diejenige nach *Verschiedenheiten des Verlaufs der Aortenerkrankung* und ihrer *Bedeutung als Todesursache*. Erst wenn die genaue Überprüfung des Materials in diesen Punkten tatsächliche Unterschiede zwischen Paralytikern und unseren Vergleichsfällen aufdeckt, kann die Erörterung über die *Erklärungsmöglichkeiten* beginnen, die den zweiten Teil dieser Arbeit bildet.

b) Unterschiede im klinischen Verhalten.

1. Die subjektiven Beschwerden.

Die Feststellung der Tatsache, daß Paralytiker so selten über subjektive Beschwerden ihres Aortenleidens klagen, bildet letzten Endes den Ausgangspunkt des ganzen Meinungs-austausches über unsere Frage (*Benthaus, Frisch, Schlesinger, Witte*). Die wesentlichsten subjektiven Beschwerden der (nichtparalytischen) Aortenluiker bestehen in dumpfen drückenden Schmerzen hinter dem Brustbein, die gelegentlich auch in die linke Schulter ausstrahlen und von ausgesprochenen Beengungsgefühlen begleitet sein können (*Hubert*⁴⁴, *Romberg*¹⁰⁴, *Stadler*). Diese Schmerzen (nach *Romberg* in 67% der Fälle nachweisbar) sind wahrscheinlich bedingt durch Entzündungsvorgänge in der Adventitia, die die dort verlaufenden Nerven in Mitleidenschaft ziehen (*Oberndorfer*⁹¹, *Romberg, Saphir* und *Scott*¹⁰⁶, *Stadler* u. a.; siehe auch unsere Abb. 14). Sie treten, wie *Goldscheider*³⁵, *Hubert, Romberg* u. a. übereinstimmend betonen, mit Vorliebe bei *körperlichen Anstrengungen* auf — eine für unsere Fragestellung sehr wichtige Feststellung. Das Auftreten weiterer Beschwerden bei Aortenlues (Atemnot, echte anginöse Anfälle usw.) hängt ab von der Ausbildung der *Komplikationen* und damit nachweisbarer *objektiver* Veränderungen. Daß die Krankengeschichtsangaben bei meinen nichtparalytischen Aortenluikern völlig mit diesen Angaben übereinstimmen, braucht nicht erst eigens betont zu werden. Bei der Durchmusterung der (wie eingangs betont, vom internistischen Standpunkt aus nicht immer einwandfrei geführten) Krankengeschichten sämtlicher Paralytiker fanden sich die oben kurz skizzierten Beschwerden nicht ein einzigesmal vermerkt; dies stimmt also mit den Angaben des Schrifttums überein, und kann wohl kaum *allein* auf die Technik der Krankenblattführung bezogen werden, die durchgehend sehr ausführlich war. Die weitere Frage nach den mit *objektiv nachweisbaren Erscheinungen verbundenen Beschwerden* (Atemnot usw. als Folge einer Herzinsuffizienz, anginöse Beschwerden *) hat natürlich zu berücksichtigen, ob die Seltenheiten derartiger Beschwerden bei Paralytikern *nur* begründet ist in dem *selteneren Auftreten der verursachenden Komplikationen*, oder ob auch bei *tatsächlich vorhandenen Verwicklungen* mit entsprechenden objektiven Erscheinungen die *subjektiven Beschwerden auffallend selten* oder

* Echte Angina pectoris-Anfälle zähle ich unter die *objektiven Symptome!*

gering sind. Nur die Beantwortung der letzten Frage gehört in diesen Abschnitt. Leider ist sie mir aber aus naheliegenden Gründen nicht möglich. Denn die Tatsache, daß in den Krankengeschichten nichts über subjektive Beschwerden auch bei objektiv bestehender Herzinsuffizienz vermerkt war, besagt aus dem einfachen Grunde nichts, weil man in den Anstalten natürlich nicht von diesem besonderen Gesichtspunkte aus nach derartigen subjektiven Beschwerden gefahndet hat und die spontane Äußerung dieser Klagen bei Paralytikern nicht mit derselben Sicherheit wie bei Geistesgesunden erwartet werden kann. Hiermit befinden wir uns schon auf dem Wege zu den *Erklärungsmöglichkeiten*, die jedoch erst später im Zusammenhang berücksichtigt werden sollen. Zusammenfassend kann ich also nur feststellen, daß unter meinem Paralytiker-Aortenluesmaterial in den Krankengeschichten nirgends subjektive Beschwerden, die mit Sicherheit auf das Aortenleiden bezogen werden können, angegeben sind. Dies stimmt mit den entsprechenden Angaben des Schrifttums (*Schlesinger* allerdings gibt cardiale Dyspnoë als nicht selten an, dagegen außerordentlich selten Stenokardien) überein, kann aber an sich kaum verwertet werden, da bei Abfassung der betreffenden Krankengeschichten nicht besonders auf diesen Gesichtspunkt geachtet wurde.

2. Das objektive Bild.

Die objektiven klinischen Erscheinungen der Aortenlues hängen naturgemäß unmittelbar vom anatomischen Befund ab; auch hier also gilt die Frage zunächst wieder dem Umstand, *ob bei gleicher Form der Aortenlues* sich die jeweiligen objektiven Erscheinungen bei Paralytikern und Nichtparalytikern unterscheiden (also z. B. ob das klinische Bild bei bestehender Aortenschlußunfähigkeit verschieden ist), aber nicht, ob *überhaupt* bei Paralytikern ganz allgemein z. B. Herzinsuffizienzen seltener sind als bei Nichtparalytikern. Denn dieses könnte ja durch größere Seltenheit der Aorteninsuffizienz z. B. bedingt sein, gehört also zu den anatomischen Unterschieden; diese Scheidung muß deshalb mit aller Schärfe vorgenommen werden*, weil die *Erklärungsmöglichkeiten* natürlich in ganz anderer Richtung zu suchen sein werden.

Die objektiven klinischen Erscheinungen der *unkomplizierten Aortenlues* sind bekanntlich in erster Linie *Verstärkung und klingender Charakter des 2. Aortentones* (den *Romberg* „fast regelmäßig“ findet) und *Erweiterung und Verlängerung der Aorta* (ascendens und des Arcus) im *Orthodia-*

* In dem bisher vorliegenden Schrifttum ist das, soweit ich sehe, nicht geschehen. *Frisch* gibt nur an, daß Kreislaufstörungen bei Paralyse zu den größten Seltenheiten gehören; *Witte*, daß die Aortenlues der Paralytiker klinisch nur geringe Erscheinungen mache. *Jungmichel* sagt, daß 15% der Paralytiker überhaupt klinisch nachweisbare Aortenluessymptome haben.

*gramm**, während ein *perkutorischer* Nachweis dieser Veränderung gewöhnlich nicht mit Sicherheit möglich ist. Für unsere Fragestellung ergibt sich hieraus, daß sie in erster Linie durch systematische Röntgenuntersuchung eines großen Paralytikermaterials beantwortet werden könnte — eine Voraussetzung, die für mein Material leider nicht gegeben war. Ziemlich häufig ist dagegen die Verstärkung und der klingende Charakter des 2. Aortentones erwähnt, nicht selten auch (bei anatomisch unverändertem Klappenapparat) ein leises systolisches Geräusch über der Aorta (Häufigkeit und Bedeutung dieses Geräusches bei der unkomplizierten Aortenlues sind ja noch umstritten, s. *Romberg*). Jedenfalls läßt sich sagen, daß die auskultatorischen Erscheinungen der unkomplizierten Aortenlues bei unseren Paralytikern nicht selten vermerkt sind, und sicher noch öfters gefunden worden wären, wenn man besonders darnach gesucht hätte.

Bei *komplizierten* Formen wird naturgemäß das klinische Bild beherrscht von der jeweiligen Komplikation. Die häufigste und wichtigste ist die *Aorteninsuffizienz* mit dem charakteristischen Befund des diastolischen Aortengeräusches und des Pulsus celer (Capillarpuls), sowie den sich meist bald ausbildenden Erscheinungen der ausgesucht *linksseitigen Herzhypertrophie* (in charakteristischer Form verbreiterte Herzdämpfung, hebender Herzstoß). Der klingende Charakter des 2. Tones bleibt auch bei Eintritt der Klappenschlußunfähigkeit erhalten (*Romberg*), andererseits findet sich eine *geringe Celerität* des Pulses auch gelegentlich bei Aortenlues *ohne Klappeninsuffizienz*** (s. *Romberg*). Kommt es zur Herzschwäche, so treten dazu die gewöhnlichen Erscheinungen der Kreislaufdekompensation: zunehmende Erweiterung des Herzens, Blausucht, Herzatemnot und Herzwassersucht. Daß dieses objektive Bild der Aorteninsuffizienz und ihrer Folgeerscheinungen in seinen groben Zügen bei Paralytikern nicht gut anders sein kann als bei Nichtparalytikern liegt auf der Hand; von großem Interesse wäre aber, ob es hier besonders früh oder spät zu einem Versagen des Kreislaufs kommt, und wie die anatomisch oft auffallend gering ausgeprägte oder ganz fehlende Herzhypertrophie (hierüber später) sich klinisch darstellt. Besonders hierauf gerichtete Beobachtungen standen mir aber nicht zur Verfügung.

Nur kurz sei in diesem Zusammenhang ein Fall erwähnt, in dem ein Paralytiker bereits 11 Jahre vor seinem Tode sichere klinische Zeichen einer Aorteninsuffizienz bot, was immerhin einen auffallend langsamen Verlauf darstellen dürfte. Ein mehr als 3jähriges Bestehen einer Aortenschlußunfähigkeit war bei

* Eine gewisse beständige Zunahme der Weite der Aorta ist im steigenden Alter physiologisch (*Vaquez* und *Bordet*¹²²).

** *Stadler* erwähnt das häufige Vorkommen eines großen, aber nicht so rapid wie der Pulsus celer abfallenden Pulses bei Aortenlues ohne Klappenschlußunfähigkeit, den er auf die Erweiterung des Aortenrohres bezieht, und der auch in einer größeren Anzahl unserer Fälle vermerkt war.

mehreren Paralytikern vermerkt; im ganzen sind unter meinen Fällen *klinisch* nur 9mal wesentliche Herzinsuffizienzerscheinungen vermerkt.

Die nächstwichtigste Komplikation der Aortenlues, das umschriebene sackförmige Aneurysma, ist bei Paralyse zweifellos eine Seltenheit. Im Schrifttum habe ich nur einen einzigen Fall klinisch beschrieben gefunden (*Jungmichel*), der naturgemäß auch die sonst bekannten Erscheinungen bot. Auffallend scheint mir an diesem Falle höchstens, daß der Patient noch 9 Jahre lebte, nachdem bereits eine deutliche pulsierende Vorwölbung des Brustbeins bestand, was doch einen sehr protrahierten Verlauf darstellt. Unter meinem statistisch verwerteten Material von Paralytikern kamen Aortenaneurysmen * überhaupt nicht vor; erst nach Abschluß der Statistik fielen 2 Fälle an — gerade bei *stationären* Paralytischen (hierauf komme ich später zurück); sie wurden erst bei der Sektion entdeckt. Wenn nach *Hubert* allerdings auch sonst gelegentlich ein völlig symptomloser Verlauf von Aneurysmen vorkommen kann, so wird man doch wenigstens in dem einen Falle, in dem eine erhebliche Usur der Wirbelsäule bestand, lebhaft an eine pathologische Hypalgesie denken. Aber bei der Seltenheit dieser Fälle sind irgendwelche bindenden Schlüsse in dieser Richtung nicht zu ziehen.

Bleibt als letzte Komplikation die mit der luischen Veränderung der Kranzschlagaderabgänge oft einhergehende Angina pectoris **. Ich führe sie deshalb hier unter den „objektiven“ Erscheinungen an, weil man erwarten müßte, daß auch bei Paralytikern, die evtl. über anginöse Beschwerden selbst nicht klagen, echte Anginaanfalle objektiv nicht übersehen werden könnten. Wenn sie trotzdem nirgends in den mir zugänglichen Krankengeschichten erwähnt sind, so kann meines Erachtens (abgesehen wieder von der in dieser Richtung vielleicht nicht hinreichend genauen Beobachtung) der Grund sehr wohl darin liegen, daß solche Angistanfälle bei Paralytikern mit paralytischen Anfällen zusammenfallen: Bei beiden Vorgängen handelt es sich ja nach unseren

* Diffuse Erweiterungen sind nicht zu den Aneurysmen zu rechnen, schon wegen des klinisch ganz anders zu bewertenden Bildes (keine Rupturgefahr, keine Knochenusuren, keine nennenswerte Zusammenpressung von Nachbarorganen).

** Es kann hier nicht auf das sehr umstrittene Problem der Angina pectoris eingegangen werden. Daß die Erkrankung der Coronarien nicht die *alleinige* Ursache sein kann, ja nicht einmal eine unentbehrliche Voraussetzung ist, ist heute allgemein anerkannt. Nach *Morawitz*⁸² ist die einzige obligate Ursache der Angina pectoris eine Reaktionsbereitschaft des vegetativen Nervensystems. Es gebe keine Veränderung am Herzen, die zur Angina pectoris führen *muß*. Hier sei kurz auf die neuen Anschauungen *Neudas*^{86, 87, 88} verwiesen, der die Ursachen aller anginösen Beschwerden primär ins Gewebe verlegt: Auf Grund einer allgemeinen Störung des Lipoidstoffwechsels kommt es bei der Muskelarbeit zu abnormen Stoffwechselprodukten, die eine „Fehlschaltung“ des Capillarkreislaufs nach sich ziehen. Die Veränderungen an den zuführenden Gefäßen sind sekundär, spielen dann aber als Reizbildner eine große Rolle. Auf die Beobachtungen, die diesen Anschauungen *Neudas* zur Stütze dienen, kann hier nicht eingegangen werden.

heutigen Anschauungen um vasomotorische Kramp fzustände, die möglicherweise nicht selten in Herz und Gehirn gleichzeitig auftreten. *Neubürger*⁸³ konnte dies ja für Epileptiker nachweisen, und für die Angina pectoris vasomotoria ist nach *Edens*²⁶ gerade ihr Auftreten als Teilerscheinung einer allgemeinen Neigung zu Gefäßkrämpfen kennzeichnend. Eine besondere Beobachtung von Paralytikern gerade unter diesem Gesichtspunkt verdiente deshalb allgemeine Beachtung. Ferner wären systematische Untersuchungen darüber wichtig, ob sich bei Paralytikern die Fettvermehrung am weichen Gaumen selten oder häufig findet, die nach *Neuda jeder* Anginiker aufweist und die umgekehrt bei Tuberkulösen (die angeblich nie an Angina pectoris leiden) stets fehlen soll. In den Krankengeschichten meiner als Vergleichsmaterial dienenden nichtparalytischen Aortenluiker sind Angina pectoris-Anfälle sehr oft erwähnt; 4 Fälle mit schwerer Herzschwäche zeigten den von *Stadler* für die luische Aortenschlußunfähigkeit als häufig erwähnten plötzlichen Coronartod *, der bei meinen Paralytikern nur 2mal erwähnt ist. Möglicherweise fällt er hier nicht selten mit einem Anfalls- oder Statustod zusammen.

c) Unterschiede des Sektionsbefundes.

1. Das autoptische Gesamtbild.

Ich komme nun zu den anatomischen Unterschieden. Das grob anatomische Bild der Aortenlues ist heute so bekannt, daß nicht näher darauf eingegangen zu werden braucht. Es handelt sich um narbige Veränderungen charakteristischer Art (Einzelheiten bespreche ich später in anderem Zusammenhang, um Wiederholungen zu vermeiden) und typischer Lokalisation: Nämlich Beginn meist unmittelbar über den Klappen, falls diese nicht selbst mit in den Prozeß einbezogen sind, und distales Ende entweder noch in der Ascendens oder jenseits des Abgangs der großen Halsgefäße oder am Zwerchfelldurchtritt; die distale Grenze ist meist auffallend scharf. Diese Lokalisation bringt es mit sich, daß sehr häufig schon bei noch geringer Ausdehnung der Veränderungen ein oder beide Kranzschlagaderöffnungen durch Narbengewebe überwölbt, ummauert und entweder weit, aber starr, oder verengt (bis zum Verschuß) werden. Andererseits führt die *Erweiterung* des in seiner Wand geschwächten Aortenrohres leicht zur *relativen Insuffizienz* der Klappen, durch Erkrankung der Klappen selbst aber oft auch zur *absoluten Insuffizienz*. Das Herz antwortet darauf mit einer meist sehr *starken linksseitigen Hypertrophie* **, die beim Versagen des Kreislaufs sich mit meist

* Eine andere Ursache für plötzlichen Tod, etwa Lungenembolie, Gehirnblutung usw., war durch die Autopsie ausgeschlossen.

** Daß auch ohne Klappenschlußunfähigkeit bei Aortenlues eine Herzhypertrophie eintritt, wird zwar von manchen Autoren (z. B. *Hubert*) bestritten, von anderen (*Oberndorfer, Gruber*) besonders hervorgehoben. Allerdings weisen diese

gleichfalls sehr beträchtlicher *Dilatation* verbindet. In dem Falle bietet der Sektionsbefund dann naturgemäß das Bild der Kreislaufdekompensation mit Stauungsorganen, Ödemen und evtl. Transsudaten.

In diesem Zustande kommt bekanntlich ein großer Teil der Aortenluiker zur Sektion, daneben aber auch zweifellos viele Fälle, wo sich nur eine verhältnismäßig geringfügige Narbenbildung in der Aorta *ohne* Klappenbeteiligung, ohne Aneurysmabildung und damit ohne nennenswerte Rückwirkung auf Herz und Kreislauf findet — also mehr als „Nebenbefund“ im Sinne *Hellers*⁴⁰. Es ist also *Jahnel*^{48, 49} völlig zuzustimmen, wenn er hierauf hinweist und betont, daß man die „benignen“ Formen der Aortenlues nicht irgendwie als spezifisch für die Paralyse werten dürfe. Es ist aber hier die Frage, ob sich ein wirklich augenscheinlicher Unterschied in der *Häufigkeit* derartiger Bilder bei Paralytikern und Nichtparalytikern finden läßt. Wenn ja, so muß das natürlich seine Ursachen haben und kann nicht mit dem Hinweis abgetan werden, daß derartige Fälle überhaupt auch bei Nichtparalytikern vorkommen.

Der Vergleich unserer 125 Paralytikerprotokolle mit denen der 125 Nichtparalytiker ließ sofort erkennen, daß das oben charakterisierte Bild der *schweren Form* der Aortenlues mit ihren verderblichen Folgen für den Kreislauf bei Paralytikern sich *wesentlich seltener* als bei den Nichtparalytikern findet, und daß auffallend häufig bei Paralyse die als „Nebenbefunde“ zu deutenden Formen sind. Gehen wir von der Bedeutung für das *Leben* aus, so war bei den Nichtparalytikern die Aortenlues in 44 Fällen als Haupt-, in 17 weiteren Fällen als begünstigende Todesursache anzusehen*, während bei den Paralytikern die Aorten-

Verfasser nicht ausdrücklich darauf hin, daß in den betreffenden Fällen andere ursächliche Momente (Hypertonie, Fettsucht, Nephrosklerose) ausgeschlossen waren (*Gruber* betont sogar im Gegenteil, daß letztere sicher mit eine Rolle spielt!). Nur wenn die Herzhypertrophie *ausschließlich* auf die Aortenerkrankung (ohne Klappeninsuffizienz) zurückgeführt werden kann, ist sie mit Sicherheit im Sinne des *Romberg*-schen Versuches zu deuten: Als Versuch, die durch die verminderte Wandelastizität stark verringerte Austreibung an Flüssigkeit durch vermehrte Pumpkraft zu kompensieren (ebenso wie durch Erweiterung des starren Rohres). Erst neuerdings hat *Hochrein*^{42, 43} in genauen Versuchen wieder nachgewiesen, daß die durch die Aortenlues bedingte Erhöhung des Elastizitätsmoduls der Aortenwand (= Abnahme der Windkesselfunktion der Aorta) tatsächlich zu einer Mehrbelastung des Herzens führt. Wie mein Material zeigt (s. S. 203) sind auf dem Sektionstisch derartige Fälle von *ausschließlich* durch diesen Mechanismus bedingter Herzhypertrophie doch ziemlich selten, kommen aber vor; letzteres ist entscheidend und berechtigt also auch in anderen Fällen zur Annahme dieses Faktors, wo er im einzelnen nicht sicher zu beweisen ist.

* Bei dieser Wertung des Aortenleidens für den Eintritt des Todes wären noch wesentlich höhere Zahlen herausgekommen, wenn nicht absichtlich ein möglichst strenger Maßstab angelegt worden wäre: z. B. wurde hier die Herzinsuffizienz *nicht* als Folge des Aortenleidens aufgefaßt, wenn gleichzeitig nennenswerte Fettsucht, Schrumpfnieren usw. für das Versagen des Kreislaufs eine Rolle spielten.

erkrankung in 9 Fällen als Todesursache angesehen werden kann (in 2 Fällen hiervon nur als begünstigend) wozu noch die 2 Coronartodesfälle kommen. Diese Unterschiede sind mit $48,8 \pm 4,42\%$ gegen $8,8 \pm 2,5\%$ so groß, daß sie selbst bei Berechnung des dreifachen mittleren Fehlers noch sehr beträchtlich bleiben. Es ist also ausgeschlossen, daß hier Zufälligkeiten allein eine Rolle spielen. Daß natürlich Paralytiker im allgemeinen an ihrer Paralyse sterben, also an und für sich ganz anders zu bewerten sind als die Aortenluer ohne Paralyse, steht bereits auf einem ganz anderen Blatt, nämlich dem der *Erklärungsmöglichkeiten* dieses Verhaltens, die später besprochen werden. Hier soll zunächst nur die *unbestreitbare Tatsache* festgestellt werden, daß das Vorhandensein einer *Aortenlues*, die bei *Nichtparalytikern in einer sehr großen Zahl der Fälle die Todesursache bildet, bei Paralytikern nur in sehr wenigen Fällen eine nennenswerte Rolle für den Eintritt des Todes spielt.*

Nun hängt die Gefährdung des Lebens durch die Aortenlues in erster Linie von der Ausbildung der *Komplikationen* ab, und es ist also weiterhin zu prüfen wie sich die *Häufigkeit der komplizierten Formen* der Aortenlues bei Paralytikern und Nichtparalytikern verhält. Es ergibt sich hier zugleich ein Weg zur Klärung der soeben angedeuteten Frage, ob die festgestellte verhältnismäßig geringfügige Bedeutung der Aortenlues für das Leben der Paralytiker *nur* davon abhängt, daß diese eben an Paralyse sterben, oder ob ein milderer Verlauf des Aortenleidens an sich zum mindesten auch als Erklärung in Betracht kommt. Als Komplikationen kommen in Frage Aortenaneurysma*, Aorteninsuffizienz und

Als *Haupttodesursache* wurde, abgesehen von den Zerreißen und Coronartodesfällen (solche wurden nur dann angenommen, wenn die klinische Diagnose mit der anatomisch gefundenen Verengerung der Kranzschlagaderöffnungen übereinstimmte und anatomisch andere Ursachen für den plötzlichen Tod, wie Lungenembolien, Apoplexien nicht zu finden waren) das Aortenleiden nur dann angenommen, wenn die dadurch *allein* bedingte Herzinsuffizienz offenbar Todesursache war. Als begünstigende Todesursache wurde das Versagen des Kreislaufs dann angesehen, wenn es a) den Eintritt des Ereignisses, das zum Tode führte, begünstigte (z. B. Tod durch Lungenembolie bei auch klinisch das Bild beherrschender dekompensierter Aorteninsuffizienz), aber später wahrscheinlich auch ohne dies zum Tode geführt hätte, oder b) den Eintritt des Todes bei Allgemeinleiden, die auch an sich zum Tode geführt hätten, zweifellos begünstigte oder beschleunigte (schwere Aorteninsuffizienzen mit klinisch beherrschender Kreislaufdekompensation bei Tuberkulose, Carcinom, Gehirnweichungen, Nephrosklerose, schwerer Fettsucht). Es wurde auch hier in der Annahme dieser begünstigenden Rolle des Aortenleidens möglichst engherzig verfahren. Andererseits wurde selbstverständlich das Aortenleiden als Haupttodesursache auch dann gebucht, wenn z. B. bei der Sektion ein Grawitz- oder Uteruscarcinom gefunden wurde, das noch keine Allgemeinerscheinungen (Kachexie, Anämie durch Blutungen usw.) gemacht hatte, also offenbar „Nebenbefund“ und belanglos für den Eintritt des Todes war, während die Herzinsuffizienz das Bild klinisch wie anatomisch beherrschte.

* Natürlich nur die umschriebenen echten Aneurysmen, die einfache diffuse Erweiterung ist nicht zu den Komplikationen zu rechnen, da sie sich bei jeder

Verengung der Kranzschlagadereingänge. Solche komplizierte Fälle fanden sich unter den 125 Paralytikern 48, unter den Nichtparalytikern 81mal. Diese Zahlen geben aber kein richtiges Bild insofern, als die doch verhältnismäßig ziemlich große Zahl der Fälle bei Paralyse zur Hälfte (s. Tabelle!) durch *verengte Coronarabgänge* als *alleinige* Komplikation * bedingt ist: Gerade diese Komplikation spielt aber wohl für das Leben zahlenmäßig die geringste Rolle, weitaus *gefährlicher* sind das Aneurysma und die Klappenschlußunfähigkeit.

Dies ist wenigstens die Anschauung *Huberts*, der klinisch nur in 14% aller Fälle Symptome von seiten der Kranzschlagader fand. Diese, im Vergleich zur großen Häufigkeit der am Sektionstisch zu findenden Coronarveränderungen, geringe Zahl zeigt am besten, daß diese Komplikation für das Leben nicht die Bedeutung hat, die man ihr früher vielfach zuschrieb (s. *Stadler*). So häufig unter meinem Material veränderte Coronarostien sich fanden, so selten sind Fälle einwandfreien Coronartodes *ohne* gleichzeitige Kreislaufdekompensation: Im letzteren Falle aber stellt dann der plötzliche Tod nur das Ende eines an sich schon durch die Klappenkrankung und ihre Folgen aufs schwerste gefährdeten Lebens dar. Ein wesentlicher Einfluß auf die Herzstätigkeit im Sinne der Begünstigung einer Herzinsuffizienz aber wird der Coronarerkkrankung von *Romberg* im Gegensatz zu *Stadler* ausdrücklich abgesprochen **. Aus diesen Gründen schließe ich mich der Wertung dieser Komplikation durch *Hubert* an.

Hier muß kurz die Frage des Kranzschlagadertodes gestreift werden. Klinisch nimmt man ihn im allgemeinen dann an, wenn bei einem an Angina pectoris oder wenigstens anginösen Beschwerden leidenden Kranken *** (oder wo aus anderen Gründen eine Erkrankung der Aortenwurzel bzw. der Kranzschlagader anzunehmen ist) ein plötzlicher schlagartiger Tod eintritt. Anatomisch wird diese Diagnose dann zu bestätigen sein, wenn tatsächlich eine Erkrankung der Kranzschlagader vorliegt und keine andere Ursache eines plötzlichen Todes (besonders die so häufige Lungenembolie) nachzuweisen ist, während andererseits ein schlaffes erweitertes Herz auf ein Versagen der Herzkraft hinweist. *Brack*¹² legt noch besonderes Gewicht auf die Feststellung, daß beim Coronartod (und zwar besonders beim luischen!) die Aorta an der Leiche meist prall mit flüssigem Blut gefüllt ist. Aus diesem Grunde sieht *Brack* das Wesen des Kranzschlagadertodes in einem plötzlich einsetzenden abweichenden Verhalten des Blutes, bzw. des Blutdruckes, das zu einer Blockierung der Herzernährung auf Grund der veränderten Kranzschlagadern führt. Dies stimmt überein mit der gleichen Anschauung *Wenckebachs* (angef. nach *Kutschera-Aichbergen*⁶⁶) für die Angina pectoris überhaupt. Daß die Feststellung der Verengung oder selbst eines narbigen Verschlusses der Kranzschlagaderöffnungen den plötzlichen Tod nicht vollkommen erklärt (s. auch S. 194), weil es sich hier eben um allmähliche Vorgänge handelt, darüber herrscht allgemeine Einigkeit. Für die *Bracksche* Anschauung der Bedeutung plötzlicher Blutdrucksteigerung spricht das häufige Eintreten des Todes bei starker körperlicher Anstrengung, nach

ausgeprägten Aortenlues findet, also direkt zu deren Bilde gehört. Viele (z. B. *Löwenberg*) scheinen aber unter Aneurysma auch die einfache diffuse Erweiterung zu verstehen, was eine sichere Beurteilung dieser Angaben unmöglich macht.

* Als begleitende Komplikation finden sich verengte Coronarostien naturgemäß noch weit öfter bei Klappenschlußunfähigkeit usw.

** *Hochrein*⁴³ hat allerdings neuestens wieder der verminderten Coronardurchströmung bei Aortenlues eine große Rolle für das Versagen des Herzens zugeschrieben.

*** Den Tod im ersten Anfall ohne vorherige Erscheinungen hält *Stadler* für selten.

Exzessen aller Art, sowie eine von *Brack* betonte Abhängigkeit vom Wetter. Die „Meteoropathologie“ (*de Rudder*¹⁰⁸) steckt ja noch völlig in den Anfängen; wenn man aber eine große Reihe von Sektionsniederschriften durchsieht, so fällt oft ohne weiteres eine Häufung der Fälle von Aortenlues in wenigen Tagen auf, während dann wieder wochenlang keine Aortenlues zur Sektion kommt. Man wird hier wohl in erster Linie an Witterungseinflüsse denken müssen. Untersuchungen hierüber waren im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich.

Bei gesonderter Betrachtung der Komplikationen ergibt sich nun folgendes Bild: Die 48 komplizierten Aortenluesfälle bei Paralyse teilen sich auf in 41mal verengte Coronarostien, davon 25mal als alleinige Komplikation, 23mal Aorteninsuffizienz (und zwar 3mal relative, 20mal organische Insuffizienzen, in 3 weiteren Fällen noch eben beginnendes Übergreifen auf die Klappen ohne Insuffizienz), kein einziges umschriebenes Aneurysma, nur 2 Fälle mit starker aneurysmatischer Erweiterung. Demgegenüber die 81 komplizierten nichtparalytischen Fälle: 55mal verengte Kranzschlagaderabgänge, davon nur 18mal als alleinige Komplikation, 53mal Aorteninsuffizienz (und zwar 8 relative Insuffizienzen, in 6 weiteren Fällen eben beginnende Klappenbeteiligung ohne Insuffizienz), und 16 echte sackförmige Aneurysmen, von denen 6 durch Ruptur ad exitum führten! Diese Gegenüberstellung ist sehr eindrucksvoll. Einmal zeigt sie, daß das Aortenaneurysma, das gewöhnlich bei der Aortenlues eine große Rolle als gefährliche Komplikation spielt (bei uns 12,8% mit 4,8% Zerreißen, andere Untersucher geben noch erheblich höhere Zahlen an: *Clawson* und *Bell*²¹ 27,7% Aneurysmen, *Gruber* 20%, *Pohl*⁹⁸ 27%, *Romberg* und *Hubert* 16%), bei unseren 125 statistisch verarbeiteten paralytischen Aortenluesfällen überhaupt nicht vorkommt*. Auch für diesen großen Unterschied kann der Zufall nicht allein verantwortlich sein.

Wie vorne bereits erwähnt, kamen nach Abschluß der statistischen Erhebungen doch noch 2 Aneurysmafälle bei stationären Paralysen zur Sektion. Auch das Mitzählen dieser Fälle in der Statistik könnte den großen Unterschied nicht verwischen. Wegen der Seltenheit dieser Befunde seien hier einige Angaben mitgeteilt. Bei dem einen Patienten bereits mit 43 Jahren Paralyse mit Aorteninsuffizienz festgestellt. Tod erst 14 Jahre später (also mit 57 Jahren), während deren der Patient ständig das Bild einer typischen fortschreitenden Paralyse geboten hatte. Schwere fortschreitende Verblödung erst in den letzten Jahren. Keinerlei Behandlung! Trotzdem bereits 6 Jahre Liquorbefund negativ, Blut-Wa. aber +. Über den klinischen Herzaortenbefund leider keine späteren Angaben mehr, über subjektive Beschwerden nichts vermerkt. Anatomisch kleinfaustgroßes, ausgedehnt thrombosiertes Aneurysma des Aortenbogens bei hochgradiger, mit ziemlich schwerer ulceröser und thrombosierender Atherosklerose vergesellschafteter Aortitis luica fast der ganzen

* Ich habe auch in den größeren pathologisch-anatomischen Zusammenstellungen von *Eich*²⁷, *Gruber*, *Ostmann*, *Straub* und *Witte* keinen Fall von umschriebenem Aortenaneurysma bei Paralyse (sehr wohl aber bei Tabes!) erwähnt gefunden. Nur *Chiari*, der ja seine Untersuchungen über Aortenlues auf ein größeres Paralytikermaterial stützte, erwähnt in einem Paralysefall ein „beginnendes“, in einem anderen ein „walnußgroßes“ Aneurysma. Alles in allem geht jedenfalls aus dem Schrifttum die große Seltenheit wirklicher Aneurysmen bei Paralyse hervor.

Aorta. Relative Insuffizienz des Aortenostiums. Progressive Paralyse: Allgemeine Hirnatrophie, am stärksten in den Frontallappen, besonders links. Die histologische Gehirnuntersuchung ergab nur noch äußerst spärliche Reste entzündlicher Veränderungen in Gestalt vereinzelter geringer Lymphzelleneinlagerungen (ganz wenige Plasmazellen in Meningen und um einzelne kleinere Rindengefäße), keinen Eisenbefund, keine nennenswerte Stäbchenzellwucherung, mäßige Zellausfälle, besonders frontal. Die weitgehende Rückbildung der typisch-paralytischen Rindenveränderungen bei stationären Fällen ist ja bekannt. Zweiter Fall: Paralyse von 10 Jahren

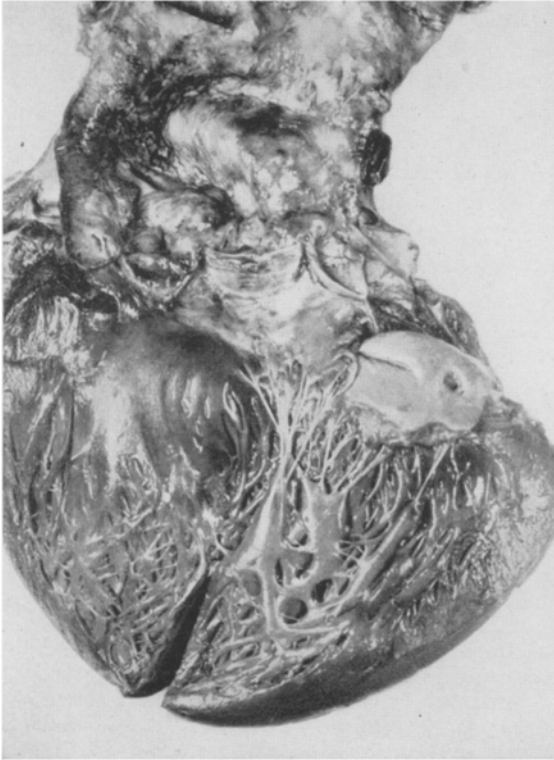


Abb. 1. Hochgradige linksseitige Herzhypertrophie bei Aortenlues mit relativer Schlußunfähigkeit der Aortenklappen. Nichtparalytiker, 51 Jahre alt.

Dauer, mit einem apoplektiformen Anfall beginnend; bei der Aufnahme (10 Jahre a. e.) 2. Aortenton betont, Pupillen lichtstarr, Wa.R. im Blut und Liquor positiv. Kolloidkurven leider nicht zur Verfügung. Auf Grund des psychischen Verhaltens wäre die Diagnose Paralyse in diesem Falle wohl nicht mit völliger Sicherheit zu stellen gewesen. Sektion: Überfaustgroßes, thrombosiertes Aneurysma am Anfangsteil der absteigenden Aorta mit Usur der Brustwirbelsäule im Bereich des 5. Brustwirbels. Aortitis luica mittleren Grades, mit sekundärer plattenförmiger, zum Teil ulceröser Atherosklerose und diffuser Erweiterung des gesamten Brustteils. Gehirn makroskopisch nicht eigentlich paralyseverdächtig. Die histologische Untersuchung bestätigte das Fehlen schwerer Ausfälle in der Rinde, doch in allen

Gegenden Lymphocyteninfiltrate in den Meningen, sowie sehr geringgradige Infiltrate um Rindengefäße, die neben Lymphocyten relativ viel Plasmazellen führten. Keine nennenswerte Stäbchenzellwucherung, kein typischer Eisenbefund, jedoch im Bereich des 4. Ventrikels und des Aquäduktes Ependymgranulationen.

Nach diesen Befunden darf die klinische Diagnose einer stationären Paralyse für beide Fälle bestätigt werden. Es ist nicht ohne Bedeutung, daß sich die einzigen ausgeprägten Aortenaneurysmen bei Paralyse gerade bei stationären Fällen fanden — ein Gesichtspunkt, auf den später noch kurz eingegangen werden soll.

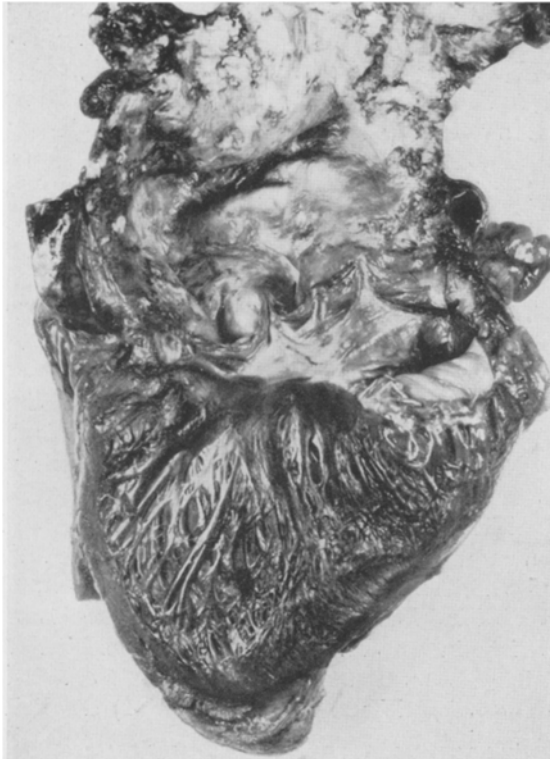


Abb. 2. Paralytiker, 66 Jahre, herabgesetzter Ernährungszustand. Auch hier schwere Aortenlues mit relativer Klappenschlußfähigkeit, trotzdem keine Herzhypertrophie.

Jedenfalls aber sind derartige Fälle Ausnahmen, die die Regel von der Seltenheit des Zusammentreffens von Paralyse und Aneurysma bestätigen.

Mindestens ebenso bedeutsam ist aber die verschiedene Häufigkeit der Aorteninsuffizienzen: Den $18,4 \pm 3,46\%$ bei paralytischen Aortenluekern stehen die $42,4 \pm 4,4\%$ bei den Nichtparalytikern gegenüber. Auch hier läßt der dreifache mittlere Fehler noch einen großen Unterschied übrig.

Es ist also bezüglich der Komplikationen der Aortenlues für Paralytiker und Nichtparalytiker vergleichend folgendes festzustellen:

Während echte Aneurysmen unter unserem statistisch erfaßten Paralytikermaterial überhaupt nicht vorkommen (was der Schrifttumangabe ihrer großen Seltenheit entspricht), spielen sie bei dem Vergleichsmaterial von Nichtparalytikern eine große Rolle. Ebenso ist die Aorteninsuffizienz mehr als doppelt so häufig bei den Nichtparalytikern. Bezüglich der Verengung der Kranzschlagader überhaupt besteht ein so *wesentlicher* Unterschied *nicht*, dagegen ist sehr eindrucksvoll, daß sie bei Paralytikern wesentlich öfter als *alleinige* Komplikation auftritt als bei Nichtparalytikern (s. Tabelle!); das besagt auch wieder, daß bei diesen eben anderweitige Komplikationen wesentlich häufiger sind*.

Die wichtigste Komplikation bei den Paralytikern wie den Vergleichsfällen ist nun zweifellos die Klappenschlußunfähigkeit. Ihre große Gefahr liegt darin, daß die linke Kammer zwar zunächst meistens mit einer sehr starken Hypertrophie den Schaden auszugleichen sucht, von einem gewissen Zeitpunkt an dann aber einer zunehmenden Erweiterung mit nachfolgender Kreislaufdekompensation verfällt. Wenn gerade bei der luischen Aorteninsuffizienz diese Dekompensation meist besonders schnell eintritt, so sieht *Romberg* die Ursache hierfür darin, daß es sich um eine *fortschreitende* Klappenerkrankung handelt, die eine viel ungünstigere Voraussage bietet als die *ruhende*. Tatsächlich trat auch unter meinen nichtparalytischen Fällen bei den allermeisten mit dekompensierter Aorteninsuffizienz wenige Wochen bis 1 Jahr nach Beginn der Dekompensation der Tod ein, in nur sehr wenigen erst nach 2—3 Jahren, niemals später. Es ist nun von großem Interesse (auch wieder im Hinblick auf die für unser Problem in Frage kommenden Erklärungen) zu untersuchen, wie sich Paralytiker und Vergleichsfälle *einer bestehenden Aorteninsuffizienz gegenüber* verhalten, ob das Herz und der gesamte Kreislauf in verschiedener Weise darauf reagieren.

In der Tat ist ein geradezu frappanter Unterschied deutlich. Bei den 53 Aorteninsuffizienzen der Nichtparalytiker fand sich 51mal eine (meist *sehr* hochgradige) Hypertrophie (s. Abb. 1) des linken Herzens, nur 2mal bestand keine nennenswerte Veränderung des Herzmuskels. Die 23 paralytischen Aorteninsuffizienzfälle dagegen zeigten folgendes Verhalten des Herzens: Eine nennenswerte Hypertrophie bestand nur 14mal (auch hier meist *nicht* sehr hochgradig, in 2 Fälle noch dazu zum Teil durch gleichzeitig bestehende Nephrosklerose erklärbar); die übrigen Fälle zeigten ausgesprochen schlaffe, erweiterte, muskelschwache Herzen (s. Abb. 2).

Für weitere Fragestellungen ist hier die Feststellung von Interesse, wie sich denn das *Herz der Paralytiker überhaupt* verhält. Zunächst bei den 125 mit Aortenlues: Eine durch das Aortenleiden bedingte Herz-

* Übrigens erwähnt schon *Straub*, daß die Kranzschlagaderverengung bei der Aortenlues seiner Paralytiker sehr häufig, die Klappenbeteiligung aber nicht häufig sei.

hypertrophie bestand hier im ganzen in 19 Fällen (14mal bei Klappeninsuffizienz, 5mal ohne Klappenbeteiligung), also in $15,2 \pm 3,21\%$; die 125 Vergleichsfälle zeigten 56mal eine Herzhypertrophie, also in $44,8 \pm 4,45\%$, die ausschließlich auf das Aortenleiden bezogen werden mußte: Alle Fälle mit gleichzeitig bestehender Schrumpfniere, allgemeiner Fettsucht, genuiner Hypertonie usw. wurden bei dieser Zählung ausgeschaltet. Diese restlichen 56 Hypertrophien verteilen sich auf 51 Klappeninsuffizienzen, 2 Aneurysmen ohne Insuffizienz und 3 unkomplizierte Fälle (mit diffus erweiterter Aorta.) Auch in allen übrigen Fällen fanden sich mit wenigen Ausnahmen (meistens Geschwulstkachexien) ausgesprochen kräftige, sehr oft (bei Fettsucht, Nephrosklerosen usw.) enorm hypertrophische Herzen.

Bei sämtlichen 202 Paralytikern bestand 25mal (also 12,4%) eine Herzhypertrophie — also außer den obenerwähnten 19 Fällen, wo das Aortenleiden die Ursache war, noch 6 weitere Fälle, wo die Herzhypertrophie die Folge einer Nephrosklerose oder allgemeinen Fettsucht bildete. Für die Mehrzahl der Fälle findet sich die Bemerkung: Herz schlaff, erweitert. In 69 Fällen betrug das Herzgewicht unter 300 g, in 16 weiteren Fällen unter 200 g, in 9 Fällen ist ausgesprochene braune Atrophie vermerkt. Mit anderen Worten: Fast die Hälfte aller Paralytiker weist ein Herzgewicht auf, das als pathologisch klein zu betrachten ist. In allen diesen Fällen bildete die Kleinheit bzw. Atrophie des Herzens die unmittelbare Teilerscheinung einer allgemeinen Atrophie der inneren Organe, meist bei starker allgemeiner Abmagerung oft bis zum schweren Marasmus*. Die Registrierung dieser ungemein wichtigen Tatsache ist für die spätere Erörterung unseres Hauptproblems von großer Bedeutung. Hier soll nur noch ein weiterer Gesichtspunkt hervorgehoben werden: Trotz dieses im allgemeinen doch sehr minderwertigen Zustandes des Paralytikerherzens fand sich unter den 125 Paralytikern mit Aortenlues bei der Sektion nur 13mal (d. h. $10,4 \pm 2,74\%$) eine nennenswerte Herzinsuffizienz (Stauungsorgane, Ödeme, Herzerweiterung), während die Vergleichsfälle 45mal (gleich $36,0 \pm 4,3\%$) eine schwere Herzinsuffizienz zeigen. Dieser bei dem Verhalten des Paralytikerherzens doppelt merkwürdige Gegensatz ist gleichfalls sehr wesentlich.

2. Ausbreitung, Lokalisation und histologisches Bild der Aortenerkrankung.

Damit sind die *gröberen* Unterschiede, die sich bei der Sektion von paralytischen und nichtparalytischen Aortenluikern ergeben, geschildert; es wäre nun weiterhin zu prüfen, ob auch feinere Unterschiede, z. B. in

* Es ist von großem Interesse, daß Paralytiker aber auch gelegentlich bei gut entwickeltem subcutanem, subepikardialem, perinephrischem Fettpolster eine ausgesprochene Atrophie der parenchymatösen Organe zeigen! Die eigentümliche Schlaffheit der inneren Organe steht dann in auffallendem Gegensatz zu dem kräftigen äußeren Habitus.

der *Lokalisation des Prozesses, der Form und Qualität der Narben, des histologischen Bildes* nachzuweisen sind: An die Beantwortung dieser Fragen aber kann ich auf Grund meines Materials zum Teil nur wieder mit Vorbehalt herantreten; denn sie würde voraussetzen, daß man bei Abfassung der Protokolle eben diese Fragestellungen berücksichtigt



Abb. 3. Paralyse, 42 Jahre alt. Aortenlues ausschließlich im Bogenteil lokalisiert. Die Veränderungen beginnen etwa 5 cm oberhalb der Klappen und hören distal am Abgang der Anonyma auf.

hätte, was naturgemäß nicht der Fall war. Und soweit eine histologische Untersuchung vorgenommen wurde, beschränken sich die Angaben meist auf die Tatsache, daß das histologische Bild das Vorliegen einer Aortenlues bestätigt, ohne detaillierte Befundangaben. Ich muß mich also in der Erörterung hier im wesentlichen auf die Ausbreitung bzw. Lokalisation des Prozesses (die natürlich immer registriert war) beschränken und für die histologische Untersuchung auf diejenigen Fälle, die ich seit Beginn dieser Arbeit selbst untersuchen konnte.

Eine Schilderung des Bildes der Lokalisation, das der größte Teil unserer Nichtparalytiker bot, läßt sich am besten mit den Worten *Grubers* geben:

„Die Erkrankung beginnt unmittelbar an oder über dem Klappenring, reicht verschieden weit und hat die Eigentümlichkeit, meist deutlich strichförmig gegen die distale, nicht befallene Aorta abgegrenzt zu erscheinen. Diese Grenze wird oft schon wenige Zentimeter nach Beginn der Veränderungen gefunden, also im aufsteigenden Teil; dann ist die aortitische Zone gürtelförmig; oder die Grenze ist weiter unten;

häufig findet man sie knapp jenseits des Abgangs der großen Halsgefäße, am meisten liegt sie in der Höhe des Zwerchfelldurchtritts oder knapp über den *Arteriae renales* Die Grenze der mesaortitischen Veränderungen nach der proximalen Seite ist entweder so gelegen, daß der Klappenring ganz oder teilweise eben noch im Bereich der Veränderung liegt, oder daß nur die *Sinus Valsalvae* affiziert sind, oder daß ebenfalls ziemlich strichförmig, entsprechend der Brandungslinie über den Aortenklappen die Wandveränderung sichtbar wird, was übrigens nicht häufig ist. Zumeist sind die *Sinus Valsalvae* mitergriffen, meist auch die freien Klappenränder, besonders dort wo sie ansetzen“

Mit der Frage, *warum* sich die Aortenlues im allgemeinen so typisch und nicht anders lokalisiert, hat man sich bisher verhältnismäßig wenig beschäftigt. „Die Syphilis lokalisiert sich mit Vorliebe an mechanisch geschädigten Stellen; dies gilt auch für solche, welche ständig physiologischen Läsionen mechanischer Natur ausgesetzt sind, wie . . . aufsteigende Aorta und Aortenbogen“, schreibt *Rößle*¹⁰². In der gleichen Richtung bewegen sich die Lokalisationserklärungen *Benekes*⁷, der die starken Pulswellen verantwortlich macht, die eben in erster Linie den aufsteigenden Teil und Bogen treffen. *Saphir* und *Scott*^{103, 107} geben folgende merkwürdige Erklärung: „The most extensive lesions of the Aorta are found in a segment of about 4 cm above the aortic valve. As *Spalteholz* states these areas show more vasa vasorum than any other region of the aorta. Syphilis is a primary disease of the vasa vasorum and therefore of greater significance in areas containing a large number of vasa vasorum.“ Abgesehen davon, daß die Beschränkung auf den 4 cm breiten Gürtel über den Klappen keineswegs die Regel bildet, ist es sicher nicht richtig, die Aortenlues als Folge der Erkrankung der Vasa vasorum aufzufassen; aber selbst wenn sie das wäre, ist die allgemeine Voraussetzung, daß sich Gefäßkrankheiten am stärksten in gefäßreichen Bezirken durch Kreislaufstörungen auswirken müßten, keineswegs zwingend und bedürfte zunächst des Beweises. Die Relationspathologie (s. *Löffler*⁷⁰) endlich hebt besonders den segmentalen Charakter der Erkrankung hervor, der durch die Spirochätenwirkung nicht zu erklären sei; es handle sich einfach um eine verfrühte, verstärkte und abnorm lokalisierte Atherosklerose, der wie jeder Sklerose Mediaparese zugrunde liege. Ohne auf diese Anschauungen im einzelnen einzugehen, ist ohne weiteres ersichtlich, daß die Mediaparese die besondere Lokalisation ebensowenig erklären kann, wie die Spirochäten. Nachdem auch die schönen Injektionsversuche *Smetanas*¹¹² eine Klärung des Problems im Sinne einer Gefäßbedingtheit der Lokalisation nicht bringen konnten, erscheint der Einfluß mechanischer Faktoren im oben angegebenen Sinne *Rößles* und *Benekes* noch am annehmbarsten, zumal er ja mit den klinischen Erfahrungen der verschlimmernden Wirkung körperlicher Anstrengungen gut übereinstimmt. Auch hat *Kani*⁵⁵ den großen Einfluß des Blutdrucks auf die Aortenwand anatomisch dadurch nachgewiesen, daß er bei Aorteninsuffizienzen (jeglicher Art!) eine Erweiterung und Wandverdünnung der Ascendens, und zwar nur dieser, fand, bei Aortenstenose aber meist eine Atrophie der Aorta. Aber auch das erklärt nicht die scharfen Grenzen.



Abb. 4. Derselbe Fall wie Abb. 3, stärker vergrößert. Zeigt besonders deutlich das Freibleiben des Ascendensteils.

In den allermeisten nichtparalytischen Fällen waren die gesamte aufsteigende Aorta und der Bogen von den Veränderungen betroffen — über die Häufigkeit der Klappenbeteiligung ist ja bereits gesprochen worden. Eine Beschränkung des Narbengewebes auf die unmittelbar über den Klappen gelegene Zone fand sich nur in 4 von 125 Fällen. Nun kommen gelegentlich aber (was *Gruber* in seiner Beschreibung nicht erwähnt, während *Oberndorfer* * darauf hinweist) auch Fälle vor, wo der aufsteigende Abschnitt frei von Veränderungen ist und diese erst im *Bogen beginnen*, oder wo zwar die Ascendens auch erkrankt ist, der Prozeß aber im Arcus eine augenscheinliche *Verstärkung* erfährt: Wir



Abb. 5. Paralyse, 50 Jahre alt. Nur dicht über den Klappen Veränderungen, deren histologische Untersuchung den Verdacht auf Lues bestätigt.

hatten 4 derartige Fälle unter unserem Material (2mal Arcus ausschließlich, 2mal akzentuiert erkrankt) — also immerhin eine recht seltene Lokalisation.

Die 125 paralytischen Aortenluiker aber zeigen gerade diese Lokalisation keineswegs selten: 15mal waren Arcus (s. Abb. 3 und 4), bzw. Arcus und Descendens allein, 5mal stark betont, erkrankt. Das bedeutet also, daß diese „atypische“ Lokalisation der Aortenlues ** sich genau 5mal so oft bei Paralytikern als bei den Vergleichsfällen fand ($3,2 \pm 1,57\%$ gegen $16,0 \pm 3,29\%$, wobei die Differenz die Belastung mit dem dreifachen

* „Die Erkrankung beginnt meistens am Anfangsteil der Aorta, direkt oberhalb der Aortenklappen, seltener am Arcus“. Ebenso erwähnt *Stadler* die Seltenheit eines isolierten Befallenseins der distalen Abschnitte.

** Gelegentlich stieß ich in der Literatur auf Fälle, wo gerade diese Lokalisation erwähnt war — es waren dann gerade Paralysen! So z. B. bei *Löffler*, ferner den Fall 14 von *Eich* u. a.

mittleren Fehler noch aushält). Eine beschränkte Erkrankung des unmittelbar supra- und subvalvulären Abschnittes (s. Abb. 5) fand sich bei Paralyse 12mal — also 3mal so oft als bei den Vergleichsfällen, und in 4 weiteren Fällen waren gleichzeitig Bogen und Coronarumgebung erkrankt, der dazwischenliegende Abschnitt der Ascendens aber frei. Das sind also zusammen unter 125 Fällen 36, die von dem gewohnten Bild der Aortenlues abweichen: $28,8 \pm 4,05\%$, während wir unter dem Vergleichsmaterial nur 8 Fälle „atypischer“ Lokalisation finden, d. h. $6,4 \pm 2,2\%$. Auch hier bleibt selbst bei Einsetzung des dreifachen mittleren Fehlers noch eine beträchtliche Abweichung.

Über diese eigenartige Verschiedenheit der Lokalisation hinaus ist bei einem Vergleich auch ohne weiteres auffallend, daß die Schwere der Wandveränderungen sowie ihre Ausdehnung bei den Paralytikern seltener so hohe Grade erreicht, wie man sie sonst bei Aortenlues sieht. Vermerke wie „geringe, aber typische Narbenbildung in der Ascendens“ usw., finden sich in den Paralysefällen unvergleichlich häufiger * als bei den Vergleichsfällen. Im übrigen sind diese Unterschiede in der Schwere der Veränderungen ja bereits in der weit größeren Häufigkeit der Komplikationen bei Nichtparalytikern hinreichend zum Ausdruck gekommen (siehe vor allem die Aneurysmen), soweit es sich um gröbere Unterschiede handelt; und auf feinere Unterschiede gerichtete Beobachtungen standen mir, wie gesagt, nicht zur Verfügung. Die Frage nach evtl. Verschiedenheiten der Lokalisation aber kann jedenfalls zusammenfassend kurz dahingehend beantwortet werden: Ein irgendwie „charakteristischer“ Unterschied ist *nicht* vorhanden; es finden sich bei Paralytikern wie bei Nichtparalytikern „atypische“ Lokalisationen (also besonders Lokalisation im Bogenteil unter Freilassung der Ascendens), aber bei letzteren nur als Rarität, bei Paralytikern dagegen ganz auffallend häufig. Dasselbe gilt von der Beschränkung der typischen Veränderungen auf den unmittelbar über den Klappen gelegenen Bezirk und die Vergesellschaftung dieser Lokalisation mit einer Erkrankung des Bogens, unter Verschiedenheiten des dazwischenliegenden aufsteigenden Abschnittes.

Es bleibt nun noch die in mehrfacher Richtung wichtige Besprechung der histologischen Veränderungen. Da diese aber vielfach später unter den Erklärungsmöglichkeiten mit herangezogen werden müssen, so will ich sie, um Wiederholungen zu vermeiden, überhaupt erst dort im Zusammenhang besprechen. Hier sei nur kurz folgendes bemerkt: Der Vergleich meiner Präparate von Aortenlues bei Paralytikern mit solchen von Nichtparalytikern drängt ohne weiteres den Eindruck auf, daß bei ersteren auch im histologischen Bilde gutartige Formen weitaus

* Von einer zahlenmäßigen Aufstellung muß deshalb abgesehen werden, weil natürlich scharfe Grenzen hier nicht zu ziehen sind und ungefähre Zahlenangaben keinen Sinn haben. Übrigens findet sich auch bei *Gruber geringgradige* Aortitis gerade bei 4 Paralysen erwähnt.

überwiegen. Ob und inwieweit hieraus bei der verhältnismäßig geringen Zahl der Fälle und unseren noch sehr geringen Kenntnissen über die feineren pathogenetischen bzw. histogenetischen Vorgänge bei der Aortenlues für unsere Fragestellungen Schlüsse gezogen werden können, soll gleichfalls später erörtert werden. Das eine läßt sich allerdings mit Bestimmtheit sagen: es kann nicht allgemein behauptet werden, daß die Aortenlues bei Paralyse einen alten abgelaufenen Prozeß darstelle, aber ebensowenig, daß es sich immer um frische, durch den Tod abgebrochene Formen handelt. Sicher kommt beides vor, und Verallgemeinerungen in einer oder der anderen Richtung (wie sie im Schrifttum verschiedentlich vorgenommen worden sind) sind jedenfalls nicht berechtigt.

d) *Zusammenfassung der Unterschiede.*

Der Vergleich der 125 Aortenluesfälle bei Paralyse durch ebenso viele Fälle bei Nichtparalytikern erlaubt also folgende Feststellungen:

1. Es liegt *kein Grund* zu der Annahme vor, daß die Aortenlues bei Paralyse *seltener* oder *häufiger* sei als überhaupt bei Syphilis.

2. *Klinisch* scheinen *subjektive Beschwerden* von seiten des Aortenleidens bei Paralytikern auffallend *selten* zu sein. Soweit *objektive Anzeichen* *seltener* als sonst sind, findet dies wohl größtenteils (genauere Untersuchungen über diese Verhältnisse stehen noch aus) seine *Erklärung* in dem *verschiedenen anatomischen Verhalten*.

3. Die *Autopsie* ergibt, daß bei unserem Vergleichsmaterial von Nichtparalytikern das Aortenleiden und seine Folgen weitaus häufiger als *Todesursache* zu betrachten ist als bei Paralytikern.

4. Der Grund hierfür liegt zum Teil in der *verhältnismäßigen Seltenheit komplizierter Formen*, besonders der Aorteninsuffizienz bei *Paralyse*; *umschriebene Aneurysmen* gehören auch absolut zu den *größten Seltenheiten* bei Paralytikern.

5. Das *Herz* der Paralytiker zeigt selbst bei bestehender Aorteninsuffizienz *seltener* die *hochgradige Hypertrophie* der linken Kammer, die sonst die Regel bildet. Wir finden vielmehr selbst bei Schlußunfähigkeit der Klappen nicht selten *schlaffe, erweiterte, atrophische Herzen*, wie sie bei Paralytikern überhaupt außerordentlich häufig sind.

6. Trotzdem ist das Bild der *schweren Kreislaufdekompensation* bei *paralytischen Aortenlueskern* *viel seltener* bei der Sektion anzutreffen als bei nichtparalytischen.

7. Auffallend *häufig* ist bei *Paralyse* eine „*atypische*“ *Lokalisation* der Aortenveränderung in dem Sinne, daß die Veränderungen erst im Bogen beginnen, oder sich nur auf den supraavalvulären Bezirk beschränken, oder diesen und den Bogen unter Freilassung des dazwischenliegenden Ascendensabschnittes einnehmen. Darüber hinaus finden sich überhaupt *gering ausgeprägte Formen auffallend oft*.

8. Auch im *histologischen Bilde* der Aorta scheinen sich bei Paralyse viel *seltener* so *schwere Zerstörungsvorgänge* zu finden als bei Nichtparalytikern. Zweifellos aber *kommen* bei Paralyse sowohl *frische Veränderungen* als auch *alte Narbenstadien* überhaupt vor; statistische Angaben über die Häufigkeit der einen oder anderen Form können noch nicht gemacht werden.

Die Erklärungsmöglichkeiten des unterschiedlichen Verhaltens.

a) Die Rolle des Todesalters.

Wie sind nun diese Unterschiede zu erklären? Bevor mehr oder weniger hypothetische und bei unseren heutigen Kenntnissen noch nicht recht abschätzbare Einflüsse (z. B. besondere Konstitution, besondere Spirochäteneigenschaften usw.) herangezogen werden, erscheint es zweckmäßig zu prüfen, welche *greifbaren* Unterschiede denn zwischen unseren Paralytikern und Nichtparalytikern bestehen, und ob *diesen* ein maßgebender Einfluß für die Entstehung der eben festgestellten Verschiedenheiten zugebilligt werden kann.

Der erste Gedanke, der sich hier aufdrängt, und der auch schon verschiedentlich im Schrifttum erörtert worden ist (*Lenz*⁶⁷, *Stadler*, *Witte* u. a.) ist das *verschiedene Alter*, in dem Paralytiker und andere Aortenluer sterben. Bekanntlich ist die Paralyse eine *Spätfolge*, die Aortenlues aber die *spätste* Folge der Syphilis. Nun gehen die durchschnittlichen Zahlen, die für die jeweilige Zeit zwischen Infektion und Offenbarwerden der Erkrankung von einzelnen Forschern angegeben werden, wieder beträchtlich auseinander; daß im Einzelfalle sehr große Schwankungen möglich sind, ist für beide Erkrankungen bekannt. Besonders für die Paralyse kannte man von jeher das gelegentliche Vorkommen kurzer Inkubationszeiten von wenigen Jahren. Für die Aortenlues mehren sich erst in den letzten Jahren die Veröffentlichungen, die auf ein ungewöhnlich frühes Eintreten auch dieser „Spätfolge“ in einzelnen Fällen hinweisen (z. B. *Liek*⁶⁸: Starke Aortenerweiterung röntgenologisch schon 7 Monate nach der Infektion; *Junge*⁵²: Aneurysma mit 19 Jahren, vermutlich 3 Jahre p. i.; *Hubert* u. a.). Es kann auf diese Dinge, so lehrreich sie an sich sind, hier nicht weiter eingegangen werden; zumal wichtige eigene Ergebnisse hierzu nicht gebracht werden können, da zuverlässige Angaben über den Infektionszeitpunkt nur in wenigen Fällen zur Verfügung standen*. Vergleicht man aber die *Durchschnittszahlen*

* Ein Kranker bekam 10 Jahre nach der Infektion seine Paralyse, lebte mit dieser noch 11 Jahre weiter und zeigte bei der Sektion mit 55 Jahren (also 21 Jahre nach der Infektion) eine erst beginnende Aortenlues. Dieser Fall beleuchtet damit besonders schön die Verschiedenheit der Inkubationszeiten. In derselben Richtung sprechen die Fälle, in denen bereits 7–8 Jahre nach der Infektion an Paralyse der Tod eintrat und ausnahmslos *keine* Aortenlues bestand. Die für letztere beschriebenen kurzen Inkubationszeiten gehören eben doch zu den Seltenheiten. Daß

miteinander, die für Paralyse (etwa 15 Jahre, s. *Bumke*¹⁶, *Jahnel*⁴⁸) und Aortenlues (20 Jahre und mehr: *Romberg*, 15—30 Jahre: *Schultz*¹¹¹) als Inkubationszeiten genannt werden, so ist nicht zu bezweifeln, daß die Paralyse im allgemeinen wesentlich früher nach der Infektion auftritt als die Aortenlues. Für uns ist hier aber die Feststellung von größerer Bedeutung, daß sie auch früher zum Tode führt als die „reine“ Aortenlues: Als durchschnittliche Verlaufszeit der Paralyse betrachtet man etwa 2 Jahre; für die Aortenlues findet sich im älteren Schrifttum (s. z. B. *Stadler*), die gleiche Verlaufszeit angegeben, im neueren aber wird immer mehr (zuerst von *Heller*⁴⁰, dann mit besonderem Nachdruck von *Hubert*⁴⁵) darauf hingewiesen, daß diese Zeit viel zu kurz ist. Sie wurde gewonnen aus Krankenhausstatistiken an Kranken, die in meist schon dekompensiertem Zustande mit verwickelten Formen in Behandlung kamen und meist bald starben. Richtet man sein Augenmerk auf Privatkranken bzw. Sektionsdiagnosen (wobei auch die klinisch nicht diagnostizierten leichteren Formen mit erfaßt werden, *Heller*) so ergeben sich sofort wesentlich höhere Zahlen; *Hubert* betont, daß unkomplizierte Fälle (selbst ohne Behandlung und bei voller Arbeit) 10 Jahre und länger stationär bleiben können! Auf der anderen Seite wäre es unberechtigt, für unser Paralytikermaterial die alte Verlaufszeit von 2 Jahren anzusetzen: Da es sich größtenteils um malariabehandelte Fälle handelt, ist auch für unser Paralytikermaterial mit einer längeren Verlaufszeit zu rechnen*. Nehmen wir aber selbst an, daß die Paralyse an *unserem Material* durchschnittlich ebenso langsam verläuft wie die Aortenlues (was sicher nicht zutrifft), so müßten trotzdem die Paralytiker durchschnittlich noch um so viel früher sterben, als die „Latenzzeit“ der Paralyse kürzer ist als die der Aortenlues (durchschnittlich gleichzeitige Infektion vorausgesetzt!).

1. Statistische Feststellungen.

Die Berechnung des Durchschnittsalters ebenso wie die vergleichende Betrachtung des Altersaufbaues (s. Abb. 6) bestätigt in gleicher Weise diese Annahme: Das Durchschnittsalter** aller 202 Paralytiker beträgt $49,3 \pm 0,64$ Jahre, das der 202 nichtparalytischen Aortenluesiker aber

diese verschiedene Inkubationszeit natürlich keineswegs ohne Ausnahme ist, beweist ein anderer Fall, in dem die Aortenlues bereits 3 Jahre vor dem Tode nachgewiesen werden konnte, während die Paralyse erst 1 Jahr a. e. in Erscheinung trat.

* Eine Berechnung der durchschnittlichen Verlaufszeit unserer Paralytikerfälle konnte ich leider nicht durchführen, da mir eben für einen Teil der Fälle die hierfür erforderlichen genauen Daten fehlten.

** Sc. *Todesalter*; der Zeitpunkt des tatsächlichen Beginns des Leidens, der sicher nicht in gesetzmäßigem zeitlichen Zusammenhang mit dem Auftreten der ersten Symptome steht (s. *Stadler*), ist ja nicht festzustellen.

58,8 ± 0,69 Jahre *. Der Altersaufbau (s. Abb. 6) aber zeigt, daß über die Hälfte der Paralytiker vor dem 50. Jahre stirbt (bei Auszählung nach Jahrzehnten liegt der Gipfel der Sterblichkeit im 6. Jahrzehnt), während von den Nichtparalytikern mit 50 Jahren noch nicht $\frac{1}{4}$, und erst mit 60 Jahren etwas über die Hälfte gestorben ist (Kurvengipfel im 7. Jahrzehnt).

Damit ist theoretisch zunächst die Möglichkeit gegeben, daß die Paralytiker eben die Ausbildung schwerer Formen ihres Aortenleidens nicht mehr erleben, und sich die auffallende Gutartigkeit daraus erklärt. Tatsächlich liegt das Durchschnittsalter unserer 77 Paralytiker ohne

Aortenlues mit 45,1 ± 1,0 Jahren nicht nur unter dem der 125 mit Aortenlues (52,0 ± 0,73 Jahre) son-

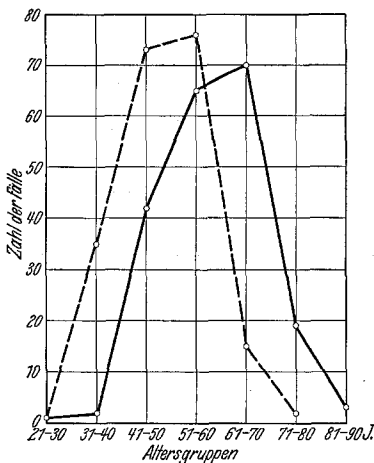


Abb. 6. Altersaufbau der 202 Paralytiker (---) und der 202 Nichtparalytiker (—).

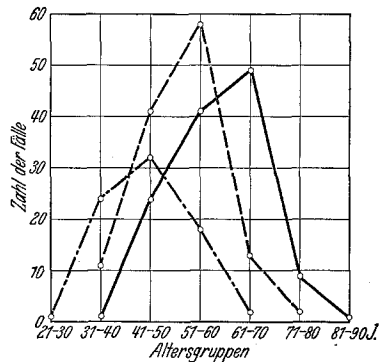


Abb. 7. Altersaufbau der 125 Aortenlueriker mit (---) und ohne (—) Paralyse und der 77 Paralytiker ohne Aortenlues (-.-.-).

dern auch noch unter dem aller 202 Paralytiker. Dieses liegt seinerseits unter dem der Paralytiker mit Aortenlues. Dieser Altersunterschied hält mit $2,7 \pm 0,97$ Jahren die Belastung mit dem dreifachen

* Es fällt hier bei dem Vergleich mit den Angaben des Altersaufbaues früherer Statistiken auf, daß das Todesalter unserer (nichtparalytischen) Aortenlueriker wesentlich höher liegt: Stadler findet z. B. bei 117 Fällen ein Durchschnittstodesalter von 49 Jahren (Kurvengipfel im 5. Jahrzehnt!), was den Ergebnissen zahlreicher anderer Statistiken dieser Zeit entspricht (Schrifttum s. Stadler); ebenso liegt bei Gruber der Kurvengipfel im 5. Jahrzehnt. Bei Heller, dessen Arbeit aus dem Jahre 1927 stammt liegt der Kurvengipfel im 6. Jahrzehnt, die Hauptsterblichkeit wie bei uns zwischen 40 und 70 Jahren. Die Ursachen hierfür können im Rahmen dieser Arbeit nicht weiter geprüft werden. Wahrscheinlich hängen sie mit der Überalterung unserer Bevölkerung zusammen, die sich ja im Sektionsmaterial sehr stark ausspricht. Jedenfalls zeigt diese Tatsache, wie wichtig es ist, gleichzeitiges eigenes Vergleichsmaterial heranzuziehen, und nicht einfach mit länger zurückliegenden Statistiken zu vergleichen. Daß in klinischen Statistiken, die nicht das Todesalter, sondern das Erkrankungsalter angeben, der Kurvengipfel noch früher fällt, hat selbstverständlich andere Gründe.

mittleren Fehler nicht ganz aus; da er aber durch den zweifachen gut gesichert ist, und zudem in derselben Richtung spricht wie die sichergestellten Zahlen, so dürfte auch er höchstwahrscheinlich nicht zufallsbedingt sein. In der gleichen Richtung spricht der Altersaufbau: Der Gipfel der Kurve der Paralytiker *ohne* Aortenlues verschiebt sich vorwärts ins 5. Jahrzehnt, während die Kurve der 125 paralytischen Aortenluiker den Gipfel im 6. Jahrzehnt behält (s. Abb. 7). Von den im 4. Lebensjahrzehnt sterbenden Paralytikern haben erst $31,4 \pm 7,8\%$, im 7. Jahrzehnt aber schon $86,7 \pm 8,8\%$ eine Aortenlues* (s. Tabelle!).

Zusammengefaßt besagt das also: 1. Unsere Paralytiker sterben früher als unsere nichtparalytischen Aortenluiker. 2. Unter den Paralytikern sterben die *mit* Aortenlues *später* als die *ohne* Aortenlues oder, besser gesagt, bei den zur Sektion kommenden Paralytikern findet sich *Aortenlues um so häufiger, je älter sie sind*. Denn daß man der Aortenlues keine lebensverlängernde Wirkung zuschreiben darf, liegt ja auf der Hand.

Daraus *kann* die oben angedeutete Folgerung gezogen werden, daß die Paralytiker, zum Teil infolge vorzeitigen Todes an Paralyse überhaupt keine Aortenlues bekommen, und so weit sie sie bekommen, nicht mehr die Ausbildung so schwerer Formen erleben, wie wir sie bei Nichtparalytikern so häufig sehen. Diese Erklärung ist eine *Möglichkeit*, und man wird sie bei der doch sehr klaren Sprache der Zahlen im Auge behalten müssen. Sie ist aber nicht die *einzig* mögliche Erklärung; der sichere Beweis für ihre Richtigkeit könnte ja nur erbracht werden, wenn man nachweisen würde, daß sich bei den verstorbenen Paralytikern auch ebensoviele schwere Formen der Aortenlues entwickelt hätten, falls sie länger gelebt hätten. Dies ließe sich mittelbar durch die Feststellung nachweisen, daß innerhalb der höheren Altersstufen die schweren Formen prozentual wesentlich häufiger sind als bei den jüngeren Altersklassen, bzw. im Durchschnitt aller Fälle; für das Auftreten der Aortenlues *überhaupt* habe ich diese Beweisführung oben erfolgreich anwenden können. Der gleiche Versuch für die schweren Formen (Todesursachen, Herzinsuffizienzen, Aortenschlußunfähigkeit) scheiterte daran, daß das Material bei dieser Aufteilung zu klein wurde: Es ergaben sich zwar Unterschiede in der erwarteten Richtung (siehe auch die Durchschnittsaltersangaben S. 214), sie waren aber so klein, daß sie nicht einmal die Belastung mit dem einfachen mittleren Fehler aushielten, weshalb ich von einer Wiedergabe

* Diese Tatsache ist noch in einer anderen Richtung lehrreich: Bekanntlich (s. bei *Bumke, Jahné*), wird von *Meggendorfer*⁷⁸ für die Paralyse angegeben, daß die Inkubationszeit immer kürzer wird, je später die Infektion stattfindet. Wenn das stimmt, so ist die große Häufigkeit der Aortenlues bei *alten* Paralytikern nur damit zu erklären, daß sich auch die Inkubationszeit der Aortenlues mit zunehmendem Alter verkürzen müßte, aber noch stärker als die der Paralyse, was zunächst wenig wahrscheinlich erscheint!

absehe. Es ließen sich vorläufig auch noch einige Einwände gegen diese Erklärung erheben.

Zunächst müßte bewiesen werden, daß sich die schweren Formen der Aortenlues tatsächlich mit Vorliebe im höheren Alter entwickeln. Die Angaben des Schrifttums behaupten zum Teil das Gegenteil! Schon *Gruber* hat darauf hingewiesen, daß sich progrediente Fälle mit anatomisch schweren Erscheinungsformen mehr bei jugendlichen als bei alten Leuten finden; in jüngerer Zeit hat sich *Junge* in derselben Richtung ausgesprochen. *Hubert* betont, daß sich Verwicklungen, wenn sie überhaupt auftreten, mit Vorliebe sehr früh entwickeln (also im Beginn des Aortenleidens), und *Schlesinger*¹⁰⁸ sagt, daß bei komplizierten Fällen um so eher der Tod eintritt, je jüngere Lebensalter sie betreffen.

Unser Material lehrt folgendes: Das *Durchschnittsalter* der 61 nicht-paralytischen Aortenluiker, in denen das Aortenleiden als (Haupt- oder begünstigende) Todesursache in Frage kam, beträgt $59,9 \pm 1,1$ Jahre — liegt also vielleicht etwas *über* dem Gesamtdurchschnitt mit $58,8 \pm 0,69$ Jahren. Das Durchschnittsalter der 45 Fälle mit beherrschender Herzinsuffizienz beträgt $57,4 \pm 1,2$ Jahre, das der sämtlichen 81 komplizierten Fälle $58,3 \pm 0,95$ Jahre, der 53 Aorteninsuffizienzen $58,1 \pm 1,07$ Jahre, der 16 Aneurysmen $58,3 \pm 2,2$ Jahre (der 6 Rupturen darunter $55,6 \pm 2,1$ Jahre). Aus diesen Zahlen ist also nur der eine Schluß zu ziehen*, daß sie weder untereinander, noch von dem Durchschnittsalter *aller* Aortenluiker eine *nennenswerte* Abweichung erkennen lassen. Ebenso zeigt der Altersaufbau der Statistik *J. Hellers* keinen Unterschied in der Kurve der „Nebenbefunde“ und „Todesfälle“, zeigt also keine Bevorzugung des Jugendalters durch schwere Formen. Die statistischen Untersuchungen sprechen also *nicht* für die im Schrifttum mehrfach wiederkehrende Behauptung, daß sich bösartige Formen besonders in jüngerem Lebensalter fänden. Dagegen sagen sie natürlich nichts gegen die Angabe *Huberts*, daß Komplikationen, wenn überhaupt, dann mit Vorliebe gleich im Beginn des Aortenleidens auftreten — wir müssen dann nur annehmen, daß eben auch der Beginn in unseren verwickelten Fällen vielfach erst in ziemlich hohem Alter anzusetzen wäre. Gerade das ist aber für unsere besondere Fragestellung entscheidend: Es steht ja zur Erörterung, ob die Paralytiker die Entwicklung schwerer Formen deshalb selten erleben, weil sie eben oft erst in einem Alter erfolgt, in dem Paralytiker meist nicht mehr leben — ob die Entwicklung im Beginn des Leidens erfolgt oder nicht, ist dabei gleichgültig, wenn das Leiden selbst erst ziemlich spät beginnt. Nun beträgt das Durchschnittsalter unserer 13 paralytischen Aortenluiker mit starker Herzinsuffizienz $55,2 \pm 2,0$ Jahre, das der 11 Fälle, in denen die Aortenlues

* Es wäre natürlich unberechtigt, die geringen Differenzen der einzelnen Zahlen auswerten zu wollen; sie sind bei dem relativ kleinen Material mit großer Wahrscheinlichkeit vom Zufall abhängig, wie die mittleren Fehler zeigen.

eine wesentliche Rolle für den Tod spielte, sogar $56,6 \pm 2,7$ Jahre: Also Zahlen, die *erheblich* über dem Durchschnitt aller 202 Paralytiker ($49,3 \pm 0,64$ Jahre) und auch der 125 mit Aortenlues ($52,0 \pm 0,79$ Jahre) liegen und sich mehr den Zahlen der Nichtparalytiker nähern. Nun halten die Unterschiede zwar nicht die Belastung mit dem dreifachen mittleren Fehler aus, sehr wohl aber mit dem doppelten. Es kommt dazu, daß sie alle in der gleichen Richtung sprechen: *Alle* komplizierten Fälle (s. Tabelle!), die Aortenluestodesfälle und schweren Herzinsuffizienzen bei Paralyse zeigen sämtlich ein Durchschnittsalter, das erheblich *über* dem des gesamten Paralytikermaterials liegt und sich stark dem Durchschnittsalter der Nichtparalytiker nähert, welches seinerseits dem der schweren und komplizierten Fälle darunter sehr nahe steht. Diese Feststellung zeigt also einen wesentlichen Unterschied im Verhältnis des Alters der schweren Formen zum Gesamtdurchschnitt bei Paralytikern und Nichtparalytikern auf.

Es sprechen also diese Zahlen gleichfalls *für* die Annahme, daß der verhältnismäßig frühe Tod der Paralytiker für die Seltenheit schwerer Formen der Aortenlues bei Paralyse eine Rolle spielt. Nun ist die Aortenlues *an sich* aber keineswegs selten bei Paralyse, wie wir gesehen haben, und es ergibt sich jetzt folgende weitere Fragestellung: Haben wir Anhaltspunkte dafür, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um Frühformen handelt, also beginnende Fälle von Aortenlues, deren weitere Entwicklung durch den Paralysetod kupiert wurde? Hiermit wäre dann ein Beweis dafür gegeben, daß tatsächlich der Tod an Paralyse eine *entscheidende* Rolle für die Sonderstellung der Aortenlues spielt.

2. Anatomisch-histologische Erwägungen.

Die Beantwortung dieser Frage ist nun weit schwieriger als man zunächst annehmen sollte. Sie würde zunächst einmal das Vorhandensein unbedingt sicherer Merkmale dafür voraussetzen, welche Formen als frisch, eben beginnend, und welche als rudimentäre Bilder zu betrachten sind — die schweren, voll entwickelten Formen stehen ja hier nicht zur Erörterung. Nun wird allgemein angenommen, daß die Aortenlues an bzw. dicht über den Klappen beginnt; gerade unter unseren Paralytischen aber fand sich ja eine auffallend große Zahl, wo der aufsteigende Teil frei war und die Erkrankung (räumlich!) erst im Arcus begann. Ob sich nun die auffallende Häufigkeit dieser Lokalisation bei Paralyse damit erklärt, daß die *Aortenlues überhaupt* häufiger als man bisher annahm im Bogen beginnt (und diese Form bei Nichtparalytikern nur deshalb so selten zur Beobachtung kommt, weil diese eben in diesem Frühstadium selten zur Sektion gelangen), oder ob es sich um eine, aus vorläufig ungeklärten Ursachen, tatsächlich speziell bei Paralyse häufige Lokalisation handelt — die oben gestellte Frage wird in keinem Falle beantwortet: Die Aortenlues mag beginnen wo sie will, die Beschränkung der

Veränderungen auf die Anfangsstelle kann ebensogut einen noch nicht voll entwickelten, wie einen ganz alten, rudimentär gebliebenen Vorgang anzeigen. Die *Lokalisation* kann also keine sicheren Hinweise geben.

Wir könnten die Beantwortung dieser Frage also eher vom *histologischen Bilde* erwarten. Da erst jüngst *Herxheimer*⁴¹ eine sehr übersichtliche zusammenfassende Darstellung unserer heutigen Kenntnisse über die Histologie der Aortenlues gegeben hat, brauche ich hier nur einige für unsere Fragen besonders wichtige Gesichtspunkte hervorheben. Das ältere Schrifttum, das noch weitgehend unter dem Einfluß des Streites um die Ursache der Aortenlues stand, legte begreiflicherweise großen Wert auf den Nachweis gummöser Veränderungen; die luische Ätiologie der hier in Rede stehenden Aortenerkrankung unterliegt aber längst keinem Zweifel mehr, und andererseits haben wir uns lange damit abgefunden, daß auch eine andere echt syphilitische Erkrankung wie die progressive Paralyse eine (in bezug auf das Gumma!) gänzlich „unspezifische“ Gewebsreaktion zeigt. So ist die jetzt fast allgemein (Schrifttum s. bei *Herxheimer*) anerkannte Tatsache, daß echt gummöse Bildungen bei der Aortenlues zu den Seltenheiten gehören, für unsere Anschauungen von der Ursache der Erkrankung gegenstandslos. Sie erklärt aber auf der anderen Seite, daß gerade erfahrenste Kenner der Aortenlues wie *Herxheimer* und *Oberndorfer* die makroskopische Diagnose im allgemeinen für sicherer und leichter halten als die mikroskopische. Unter diesen Umständen wird der Versuch, aus den an und für sich schwer zu deutenden histologischen Bildern sichere Schlüsse auf das Alter und Stadium der Erkrankung zu ziehen von vornherein mit großen Schwierigkeiten zu rechnen haben. Das Schrifttum, auch der letzten Zeit, über die feinere Histologie der Aortenlues hat gerade diesem Gesichtspunkt des *Alters* der Veränderungen im Hinblick auf den *Verlauf* des Prozesses wenig Beachtung geschenkt. *Gruber* sowohl wie *Herxheimer* sehen einen Anhaltspunkt darin, ob das in die Media einsprossende Granulationsgewebe frisch und zellreich ist oder bereits älteres kernarmes Narbengewebe darstellt. Ferner scheinen mir folgende Schlüsse erlaubt: Ein Prozeß, der bereits zu einer schweren Zerstörung der Media geführt hat, wird (je nach dem Zustande der Bindegewebs sprossen) als nicht mehr ganz frisch oder bei ausgedehnter Vernarbung schon als sicher älter zu betrachten sein. Andererseits wird das Vorkommen stärkerer Infiltrate in Adventitia und Media den Schluß zulassen, daß der Prozeß (vielleicht schon alt, aber jedenfalls) noch nicht abgeschlossen ist. Die Umkehrung dieser Folgerung aber, daß Narbengewebe *ohne* entzündliche Erscheinungen einen endgültig zur Ruhe gekommenen Prozeß anzeige, ist meines Erachtens durch nichts zu begründen. Es ist durchaus möglich, daß wir in der Aortenlues eine Erkrankung vor uns haben, die auch, abgesehen von Behandlungseinflüssen (wie viele Tuberkulosen), zu vorübergehendem Stillstehen und immer wieder neuem Aufflackern

neigt *; die Untersuchung verschiedener Abschnitte ein und derselben Aorta zeigt nicht selten ein von Ort zu Ort sehr wechselndes Bild, was mir sehr in der Richtung obiger Annahme zu sprechen scheint. Um diesen Verhältnissen näher nachzugehen, bin ich jetzt dazu übergegangen, Aorten in ihrem ganzen Verlauf zu untersuchen, indem ich ein etwa 1 cm breites Band von den Klappen bis zum Zwerchfelldurchtritt herauschneide, spiralg aufrolle und dann (in Celloidin) querschneide. Wenn dieses Verfahren an einem größeren Material zu wesentlichen Ergebnissen führt, sollen diese später mitgeteilt werden. Es darf nicht vergessen werden, daß das, was wir als makroskopisches Charakteristikum der Aortenlues sehen, ja im wesentlichen bereits der Ausdruck einer Vernarbung ist und daß Abschnitte, die erst frische Medianekrosen oder ausschließlich Infiltrate in Adventitia bzw. Media enthalten, vielfach makroskopisch unverdächtig erscheinen werden (siehe allerdings die gegensätzliche Anschauung *Erdheims*). Bei Berücksichtigung dieser Tatsache ist es klar, daß wir *früheste*, noch an keiner Stelle bis zur Vernarbung fortgeschrittene Entwicklungsstufen makroskopisch nicht erkennen und damit überhaupt nicht diagnostizieren werden.

Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich aus der Tatsache, daß wir über die Entstehungsweise der geweblichen Veränderungen, besonders in älteren Fällen, noch nicht klar sehen. Die alte, neuerdings wieder von amerikanischen Autoren (*Saphir* und *Scott* u. a.) vertretene Anschauung, daß die Mediazerstörung ausschließlich eine Ernährungsstörung als Folge der primären Erkrankung der Vasa vasorum sei, ist zweifellos falsch, da man sie eben in vielen Fällen (auch unter meinem Material) auch *ohne* Erkrankung der Vasa nutritia sieht (Schrifttum s. bei *Herxheimer*). Sicherlich ist das *Primäre* eine direkte Schädigung des Gewebes der Adventitia und Media (die oft beträchtlichen Intimaveränderungen werden heute ziemlich allgemein ** als sekundär gedeutet) durch die Spirochäten; und zwar wird von den meisten Forschern offenbar allgemein an eine unmittelbare Gewebsschädigung der Media durch die Spirochäten gedacht, die das Einsprossen des entzündlichen Granulationsgewebes erst zur Folge hat, aber nicht etwa die Medianekrose als alternative Komponente des (primären) Entzündungsvorgangs aufgefaßt †.

* Von der Paralyse (die ich hier absichtlich immer wieder zum Vergleich heranziehe) ist uns ein schubweise erfolgender Verlauf bekannt, und *Jahnel* nimmt eine periodenhafte Vermehrung der Spirochäten an, unterbrochen von Phasen der Abnahme (praktisch bis zur Nichtmehrnachweisbarkeit!) der Parasiten. Es ist hier daran zu erinnern, daß der Spirochätennachweis bei Aortenlues bekanntlich sehr häufig nicht gelingt.

** Nur *Means*⁷⁷ hat jüngst an Hand einiger Fälle mit starken Intimaveränderungen den Nachweis zu führen versucht, daß die Aortenlues überhaupt von der Intima ihren Ausgang nehme.

† Es ist nicht ohne Reiz sich hier daran zu erinnern, daß man sich für die Paralyse bekanntlich auch zu der Annahme „primär“ degenerativer, von der Entzündung unabhängiger Parenchym-schädigung entschließen mußte (*Nissl*⁹⁰).

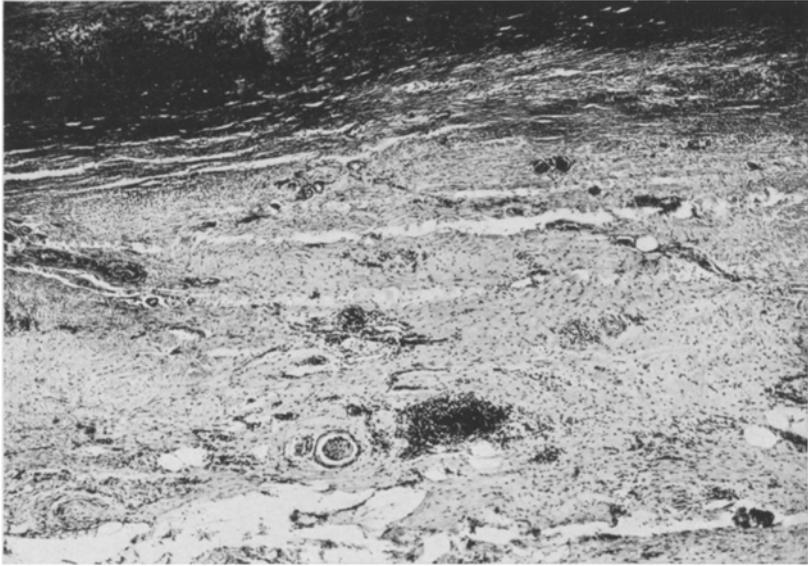


Abb. 8. Ein bei Nichtparalytikern ganz geläufiges Bild schwerer Aortenlues: Die Media durchsetzt von stark infiltrierten Bindegewebssprossen und lymphknötchenartigen Rundzellenanhäufungen. Sehr aktiver, fortschreitender Vorgang. Hämatoxylin-Eosin. S. Abb. 9.

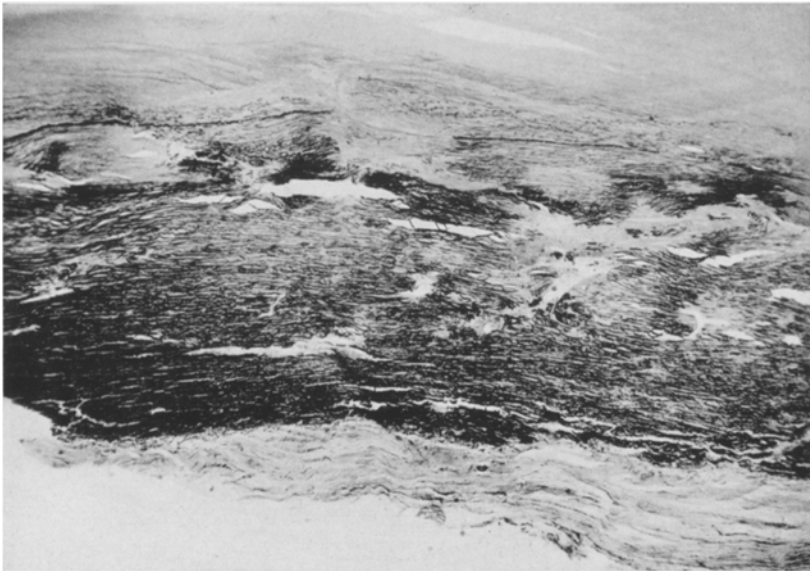


Abb. 9. Dieselbe Stelle wie Abb. 8. Elastinfärbung. Schwere, ausgedehnte Zerstörung der elastischen Schichten der Media.

Diese Anschauungen haben sich auf Grund der Beobachtung von geeigneten frischeren Fällen ziemlich allgemein durchgesetzt. Dagegen stößt die pathogenetische Analyse der geweblichen Veränderungen, die wir in *älteren* Fällen sehen, auf vielfach unüberwindliche Schwierigkeiten. Denn daß hier die Veränderung der Vasa vasorum auch zu Media-schädigungen führen kann, ist nicht zu bestreiten; weiterhin aber, und das ist wichtiger, werden wir damit zu rechnen haben, daß sich in

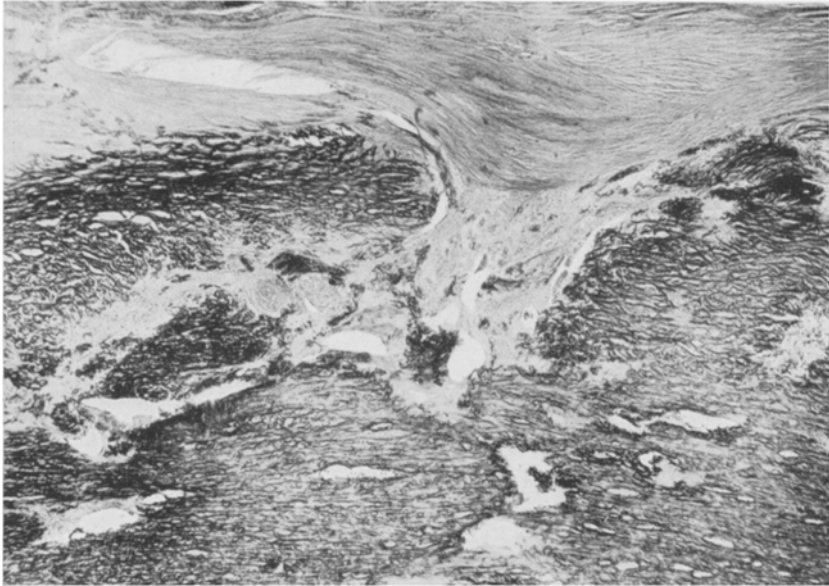


Abb. 10. Paralyse, 59 Jahre. Ziemlich starke Zerstörung der elastischen Lamellen in der Media, besonders in dem intimawärts gelegenen Abschnitt. Wie Abb. 11 zeigt, handelt es sich um einen alten, zum Stillstand gekommenen Prozeß, der nur noch Narbengewebe führt. Elastinfärbung.

den narbig schwer veränderten Wandabschnitten entzündliche Veränderungen *sekundär* ausbilden können, die im Einzelfalle nicht als Spirochätenfolge aufgefaßt werden müssen.

Bei Berücksichtigung aller dieser Schwierigkeiten und des vorläufig noch sehr geringen Materials histologisch von mir untersuchter Paralytikeraorten ist es selbstverständlich, daß bindende Schlüsse in bezug auf etwaige Unterschiede gegenüber Nichtparalytikern noch kaum gezogen werden dürfen. Daß in den von mir untersuchten Fällen das gewebliche Bild im Vergleich zu den sonst bei Aortenlues gewohnten Bildern (s. Abb. 8 und 9, sowie die Bilder bei *Herzheimer*) einen auffallend „gutartigen“, wenig stürmischen Eindruck machte, wurde bereits vorne erwähnt; daß dies mehr als ein (vielleicht durch die geringe Zahl der Fälle zufallsbedingter) Eindruck ist, wird durch größeres Material

und geeigneterer Methodik (eben Untersuchung des gesamten Aortenverlaufs) später zu beweisen sein. Abb. 10 zeigt z. B. die Stelle *schwerster* Zerstörung in einem Falle ausgedehnter Lues der ganzen Brustaorta von einem 59jährigen Paralytiker; ein Bild, das wir sonst als keineswegs hochgradig bezeichnen würden — das aber unter den von mir untersuchten Paralytikeraorten das schwerste darstellt (abgesehen von dem

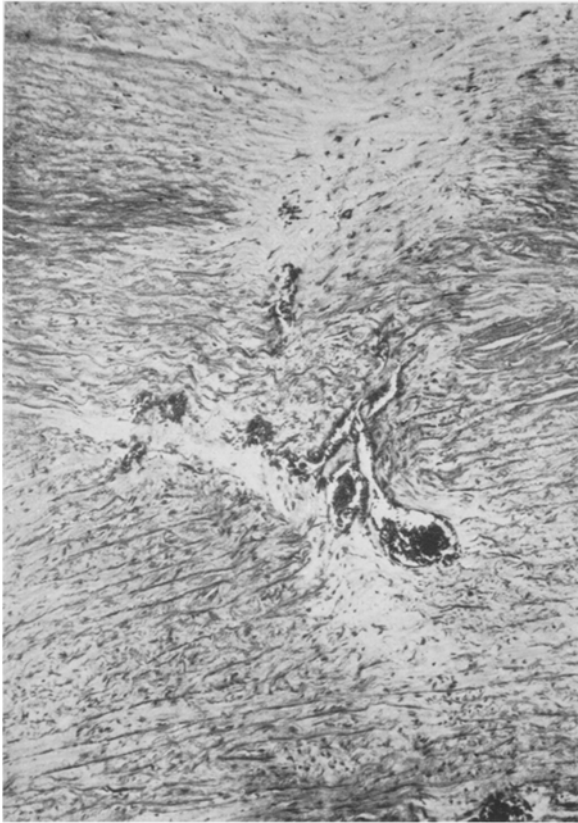


Abb. 11. Derselbe Fall wie Abb. 10, Hämatoxylin-Eosinfärbung. Altes, zellarmes Narbengewebe ohne Infiltrate, mit weiten Gefäßen.

Fall mit Aneurysma bei stationärer Paralyse). Für diesen Fall läßt sich auch mit Bestimmtheit sagen, daß es sich nicht etwa um einen durch den Tod unterbrochenen Vorgang (wie es sicher in dem in Abb. 8 und 9 dargestellten Fall eines Nichtparalytikers der Fall ist) handelt: Die Aortenlues war hier klinisch bereits $3\frac{1}{2}$ Jahre a. e. diagnostiziert, und histologisch fand sich an sämtlichen untersuchten Stellen *ausschließlich* altes, zellarmes Narbengewebe (Abb. 11), nirgends eine Spur frischer Bindegewebssprossung oder gar Infiltrate: Wenn überhaupt, so darf man wohl

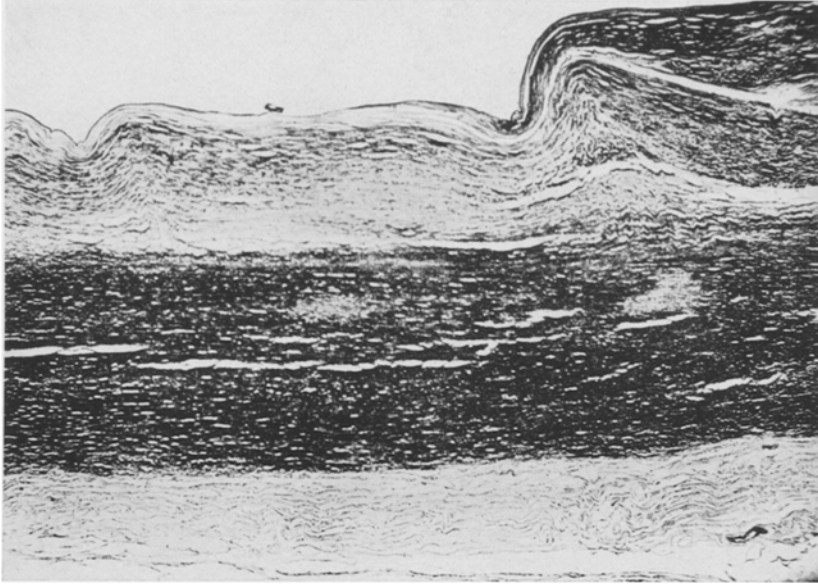


Abb. 12. Paralyse, 66 Jahre alt. Kleine, intimawärts gelegene Mediaherde, die Ausfall an elastischen Lamellen zeigen. Elastinfärbung. An anderer Stelle zeigte der Fall starke entzündliche Veränderungen in Adventitia und Media.



Abb. 13. Paralyse, 60 Jahre. Frisches, stark infiltriertes Granulationsgewebe in der Media bei ausgedehnter, die ganze Brustorta betreffender Erkrankung. Hämatoxylin-Eosin.

in diesem Falle annehmen, daß es sich um einen schon vor dem Tode zum Stillstand gekommenen Prozeß handelt. Wie sehr man sich aber hüten muß, derartige Schlüsse aus einzelnen Schnitten zu ziehen, beweist der Fall, von dem Abb. 12 stammt: Während diese nur die geringen umschriebenen Ausfälle elastischer Fasern in der Nähe der Intimagrenze *



Abb. 14. Das histologische Bild der Ascendens zeigt bereits starke entzündliche Veränderungen um einen Adventitialnerv, sowie Einsprossen infiltrierten Granulationsgewebes in die Media (im Bilde links oben). Makroskopisch bestanden erst vom Arcus an distalwärts erkennbare Veränderungen Paralyse seit 2 Jahren, 57 Jahre alt. Hämatoxylin-Eosin.

zeigt, fanden sich in demselben Fall an anderen Stellen starke frische entzündliche Veränderungen in Media und Adventitia! Daß diese in wieder anderen Paralysefällen das Bild völlig beherrschen können, zeigt z. B. Abb. 13. In *solchen* Fällen wird man sicher *nicht* berechtigt sein, einen Vorgang, der noch keine schweren Zerstörungen gesetzt hat, als

* Auf die Häufigkeit der intimanahen Lage der Mediaherde hat besonders *Fukushi*³³ schon hingewiesen.

„rudimentär“ zu bezeichnen: Hier ist er offensichtlich noch im Gang und tatsächlich durch den Paralysetod unterbrochen worden, also noch „initial“. Endlich soll noch ein weiterer Fall erwähnt werden, der für die oben gestreifte Frage nach dem Ausgangspunkt der Aortenlues lehrreich ist: Während makroskopisch erst vom Bogenteil an distalwärts typische narbige Veränderungen wahrzunehmen waren, die aufsteigende Aorta aber unverändert erschien, zeigte diese bei *histologischer Untersuchung* auch bereits Infiltrate in der Adventitia, und in der Media frische zellreiche Bindegewebssprossen (Abb. 14). Dieser Fall zeigt also, daß es Fälle gibt, die (zeitlich) im Bogenteil beginnen und erst später auf die proximalen Abschnitte übergreifen, und daß die makroskopische Unversehrtheit nicht gegen ein beginnendes „entzündliches“ Stadium der Aortenlues spricht, das infolge des Fehlens von Narbenbildung erst durch das Mikroskop aufgedeckt werden kann.

Mit diesen an sich lehrreichen Einzelbefunden ist aber die Frage, die uns zu diesen histologischen Erörterungen führte, nicht zu beantworten: Ob sich das *im allgemeinen* gutartige Bild der Aortenlues beim Paralytiker aus der Unterbrechung eines erst beginnenden Vorgangs durch den Paralysetod erklärt, oder in einem von vornherein „Rudimentärbleiben“ der ganzen Erkrankung begründet ist. Daß beides *vorkommt*, lehrt die histologische Untersuchung schon weniger Fälle; die statistische Fragestellung nach der *allgemeinen* Bedeutung der einen oder anderen Möglichkeit aber ist nur durch entsprechend großes Material zu beantworten. Und so muß vorläufig gesagt werden, daß der Beweis für die wesentliche Rolle des früheren Todes der Paralytiker mit feineren morphologischen Hilfsmitteln noch nicht geführt ist, sondern sich vorläufig erst auf die statistischen Angaben gröberer Natur stützen kann.

b) Die Rolle des Ernährungszustandes.

Nun lehren aber unsere anatomischen Zusammenstellungen noch weitere Unterschiede bei den zur Sektion kommenden Paralytikern, nämlich die Unterschiede in bezug auf *Herz* und *Kreislauf*. Konnten die bisher besprochenen Unterschiede im *Grade der Aortenerkrankung möglicherweise* durch das *Alter allein* bedingt sein (was nicht mit Sicherheit auszuschließen ist), so *beweisen* uns Herz- und Kreislaufverhältnisse beim Paralytiker die große Rolle auch noch *anderer* Faktoren.

Wie vorne näher dargelegt, bildet bei Nichtparalytikern mit Aortenschlußunfähigkeit eine meist sehr hochgradige linksseitige Herzhypertrophie die Regel, während die Paralytiker mit Aorteninsuffizienz nur in 14 von 23 Fällen eine (meist nicht sehr erhebliche) Hypertrophie, in den übrigen Fällen zum Teil sogar ausgesprochen atrophische oder schlaffe Herzen zeigten. Hier muß nun zuerst die Frage erörtert werden, *welche Umstände denn für die Ausbildung einer Herzhypertrophie über-*

haupt maßgebend sind. Es ist dabei zu unterscheiden zwischen den *Bedingungen*, die zu einer Herzhypertrophie führen können und den *Voraussetzungen*, die erfüllt sein müssen, damit es auch tatsächlich zu einer solchen Hypertrophie kommt. Es kann hier nicht im einzelnen auf die sehr wichtigen Ergebnisse der Untersuchungen *Kirchs*^{58, 59} eingegangen werden. Diese ergaben nicht nur eine weitgehende Unabhängigkeit der beiden Herzhälften, sondern auch eine gewisse Unabhängigkeit der Ein- und Ausflußbahn voneinander. *Jede* Hypertrophie und *jede* Erweiterung beginnt gesetzmäßig im Bereiche der Ausflußbahn, die Veränderung der Einflußbahn ist stets erst sekundär von dieser abhängig. Ferner unterscheidet *Kirch* mit *Moritz* die myogene (durch irgendwelche Erkrankungen des Herzmuskels bedingte) von der tonogenen Erweiterung (bedingt durch Blutdrucksteigerung, d. h. also vermehrte Arbeitsleistung), die bei fortbestehender Ursache dann meist in tonogene Hypertrophie übergeht. Für unsere Fragestellung ist hier wesentlich, daß *Kirch* ausdrücklich auch auf die *Rolle körperlicher Anstrengungen* (die mit Blutdrucksteigerungen einhergehen) für die Entwicklung dieser tonogenen Hypertrophie hinweist. Es ist selbstverständlich und hinreichend bekannt, daß eine bestehende Schlußunfähigkeit der Aortenklappen in erster Linie eine vermehrte Arbeitsleistung von der linken Kammer verlangt und zu einer meist hochgradigen Hypertrophie führt — wie sie unsere Nichtparalytiker mit Klappeninsuffizienz auch durchgehends zeigen*. Und dies, obwohl sie zu einem großen Teile eine starke Verengerung einer oder beider Kranzschlagaderöffnungen hatten! Wir sind damit bei den *Voraussetzungen*, die für die Verwirklichung einer Herzhypertrophie erforderlich sind. Die wesentlichste ist *ausreichende*

* Bekanntlich geht aber diese Kompensation nur bis zu einem gewissen Grad, und schließlich versagt das hypertrophische Herz. Natürlich je eher, je höhere Ansprüche daran gestellt werden, ein gerade für uns sehr wichtiger Gesichtspunkt. Klinisch gilt ja gerade die Aorteninsuffizienz insofern als ein prognostisch wenig günstiges Leiden, als sie sich zwar zunächst durch ungewöhnlich starke Hypertrophie ausgleicht, *wenn* es aber einmal zur Dekompensation gekommen ist, das Herz sich meistens nicht mehr erholt. *Bittorf*¹⁰ hat jüngst für dieses bekannte leichtere Versagen hypertrophischer Herzen folgende Erklärung gegeben: Die Hypertrophie erfolgt fast ausschließlich durch Dickenzunahme der vorhandenen Muskelfasern, wobei der Inhalt in der dritten, die Oberfläche in der zweiten Potenz wächst. Damit verschiebt sich das (physiologisch doch sicher optimale) Verhältnis von Inhalt zur Oberfläche zuungunsten der Oberfläche, was naturgemäß ungünstigere Ernährungsverhältnisse für die einzelnen Muskelfasern mit sich bringt. Ein näheres Eingehen auf die gesamte Frage der Herzhypertrophie ist im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich, ich verweise hier auf die kritische Darstellung *Mönckebergs*⁸¹. Darnach ist die *Albrechtsche* Annahme, daß die Herzhypertrophie nur Teilerscheinung einer parenchymatösen Entzündung sei, und infolgedessen zwangsläufig den Keim der Insuffizienz in sich trage, längst widerlegt: Es kann kein Zweifel bestehen, daß wir es tatsächlich mit einer Folge der *Mehrarbeit* zu tun haben. Die Ursache für das verhältnismäßig leichte Versagen des hypertrophischen Muskels sieht *Mönckeberg* darin, daß das Reizleitungssystem sich niemals an der Hypertrophie beteiligt.

Ernährung des Herzmuskels, und es ist behauptet worden (*Dietlen*²⁴), daß diese eben bei Kranzschlagadererkrankungen nicht möglich sei und dort deshalb meist *keine* Hypertrophie sich entwickle. In einer groß angelegten Arbeit hat *Kretz*⁶¹ diese beherrschende Rolle des Kranz-Kreislaufs für die Herzernährung bestritten und auf das Bestehen zweier weiterer Ernährungsmöglichkeiten hingewiesen: Einmal die Resorption vom Blute der Herzhöhlen her durch das Endokard (die für das Kaltblüterherz bei dem Fehlen eines Coronarsystems die alleinige Ernährungsmöglichkeit darstelle), und zweitens die Durchströmung des Herzmuskels mit Blut vom Herzlumen aus durch die Venae minimae Thebesii. In ausgedehnten Durchströmungs- und Füllungsversuchen hat *Kretz* nachgewiesen, daß diese Gefäße (die eine direkte Verbindung zwischen Herzlumen und Coronargefäßen darstellen) für die Ernährung des Herzmuskels eine sehr große Rolle spielen; schon normalerweise erfolgt nach *Kretz* in der Systole die Durchströmung vor allem von den Thebesiusgefäßen, in der Diastole von den Kranzschlagadern aus*. Von *maßgebender* Bedeutung sind sie aber dann, wenn der Coronarkreislauf *allmählich unterbunden* wird. (Plötzliche Unterbrechung führt bekanntlich zur Infarzierung, bzw. zum klinischen Bilde des Coronartodes, da jeder Seitenbahnenkreislauf zu seiner Ausbildung Zeit beansprucht), wie dies besonders bei dem durch Aortenlues bedingtem Verschuß der Coronarostien der Fall ist. So ist das Eintreten einer starken Herzhypertrophie trotz Behinderung des Herzkreislaufs (siehe auch die vorne angedeuteten entsprechenden Anschauungen *Romberts*), wie sie unsere Fälle zeigen, verständlich gemacht.

Warum zeigen die Paralytiker aber ein so abweichendes Bild? Ein unterschiedliches Verhalten der Kranzschlagaderöffnungen könnte dies nach dem eben Gesagten nicht erklären, liegt auch gar nicht vor. Die Ernährung des Herzens ist aber naturgemäß weiterhin abhängig vom *gesamten Ernährungszustand* des Individuums. Diese Abhängigkeit bezieht sich einmal auf die Abhängigkeit des Herzens als Einzelorgan von der veränderten Ernährung, dann aber darauf, „daß die Arbeit jedes Organs . . . von den Bedingungen abhängig ist, unter welchen der Organismus lebt, und welche die äußere Umwelt von ihm verlangt. Die Änderungen des Organismus im ganzen (. . . .) müssen besonders stark auf das Herz einwirken, welches Organ die schwerste Arbeit im Laufe des Lebens erfüllt“ (*Stefko*¹¹⁵). Beide Gesichtspunkte sind sehr wesentlich für uns. Die sehr eingehenden Untersuchungen *Kriegers*⁶² über die Beteiligung der einzelnen Organe an der *Inanitionsatrophie* haben gelehrt, daß diese zu starken Gewichtsverlusten *aller* Organe mit Ausnahme von Gehirn und Nebennieren, aber *einschließlich des Herzens* führt; das Herzgewicht nimmt nicht nur mit dem Körpergewicht zu, sondern auch ab. Auch

* Dies stimmt überein mit der Feststellung *v. Anreps* (angef. nach *Krayer*⁶⁰), daß die systolische Kontraktion den Bluteinstrom in die Coronarien vermindert.

nach *Mönckeberg* ist es „zweifellos, daß das Herz sich an der Inanitionsatrophie in ausgiebigem Maße beteiligt und daß in dieser Beziehung kein durchgreifender Unterschied zwischen Inanitions- und Altersatrophie vorliegt.“ Wie vorne betont wurde, fanden sich bei den Paralytikern ganz allgemein sehr häufig atrophische Herzen als Teilerscheinung einer allgemeinen Atrophie der inneren Organe bei mehr oder minder starkem paralytischem Marasmus — auf dessen uns im wesentlichen noch ziemlich unbekannte Ursachen hier natürlich nicht eingegangen werden kann. Jedenfalls ist die allgemeine Inanition * (die Paralytiker kommen größtenteils in schwerem Marasmus zur Sektion) auch die zwangloseste Erklärung für das häufige Ausbleiben einer typischen Herzhypertrophie trotz bestehender Aorteninsuffizienz. Eine Erklärung, die sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt durch die Gegenüberstellung der Tatsache, daß sich unter den Fällen von Herzhypertrophie bei Paralyse kein einziger mit ausgesprochen schlechtem Ernährungszustand befand: Nur einige zeigten einen „etwas reduzierten Zustand“, die meisten waren „ausreichend“ oder „gut“ genährt; und ebenso waren die Nichtparalytiker mit Herzhypertrophie größtenteils in gutem oder ausreichendem Ernährungszustand, während bei allgemeiner Inanition (z. B. als Folgen gleichzeitigen Carcinoms) sich auch hier gelegentlich atrophische Herzen finden **. In derselben Richtung ist auch eine Erklärung dafür gegeben, daß, wie vorne ausgeführt, das *Versagen des Kreislaufes* bei Paralytikern auch *ceteris paribus* seltener als Todesursache in Frage kommt als bei Nichtparalytikern mit Aortenlues: Bei diesen handelt es sich sehr oft um kräftige, gut genährte Individuen, deren Körper an das Herz natürlich andere Anforderungen stellt, als der eines stark im Ernährungszustand herabgesetzten Paralytikers, der selbst noch mit sehr schlaffem Herzen länger lebensfähig bleibt.

Dies führt zu einem weiteren Gesichtspunkte, der bei der Erklärung sowohl der fehlenden Herzhypertrophie wie des selteneren Kreislauf-todes der Paralytiker zweifellos nicht übersehen werden darf:

* Es ist hier zum mindesten mit der *Möglichkeit* zu rechnen, daß der herabgesetzte Gesamtzustand *an sich* auch schon einen milderen Ablauf des Aortenleidens bewirken könnte; er ist ja überdies nicht etwa nur die Folge mangelnder Nahrungsaufnahme, sondern nach gut begründeten Anschauungen (Schrifttum s. *Bostroem*¹¹) die Auswirkung tiefgreifender Stoffwechselstörungen. Daß diese auch direkt den Ablauf der geweblichen Reaktionen zu beeinflussen vermögen, ist sehr wahrscheinlich — in welcher Richtung, darüber wissen wir noch nichts. Es sei hier daran erinnert, daß *Bostroem* für die stationären Paralysen das Fehlen der vegetativen Störungen hervorhebt. Wenn es kein Zufall ist (was erst durch Häufung derartiger Fälle zu beweisen wäre), daß sich die einzigen Aneurysmen unter meinem Material gerade bei stationären Paralysen fanden, so würde dies immerhin im Sinne der eben skizzierten Gedanken zu berücksichtigen sein.

** So erwähnt z. B. auch *Maresch*⁷² in einem Falle mit Aorteninsuffizienz ein atrophisches Herz: es bestand hier schwerer Marasmus infolge eines Ovarialcarcinoms.

c) Die Rolle körperlicher Anstrengungen

für die Entwicklung der Herzhypertrophie, wie sie unter anderen besonders *Kirch* unterstreicht, und der Kreislaufdekomensation. Darüber hinaus kommen wir aber hiermit zu einem weiteren möglicherweise sehr wichtigen Faktor für die Gestaltung des abweichenden Bildes der paralytischen Aortenlues überhaupt: Wir haben bisher gesehen, daß sowohl das *Alter* der Paralytiker als auch ihr großenteils sehr *schlechter Ernährungszustand* Tatsachen sind, die mit großer Wahrscheinlichkeit zur Erklärung für die Sonderstellung der Aortenlues und ihrer Folgen herangezogen werden müssen. Es ergibt sich jetzt als weiterer wichtiger Faktor die *Lebensweise* als ein Glied der bei Paralytikern und Nicht-paralytikern verschiedenen *Umweltbedingungen*, die für die Gestaltung des Bildes der Aortenlues von Einfluß sein können.

Der pathologische Anatom kann naturgemäß von sich aus über deren Rolle für die Gestaltung des Bildes, das ihm auf dem Sektionstisch entgegentritt, nichts aussagen. *Klinischerseits* wird aber, mit besonderem Nachdruck von *Romberg* und seiner Schule, betont, daß gerade *körperliche Schonung* eine entscheidende Rolle in der *Behandlung* der Aortenlues spielt; daß dies für die Fälle mit Aortenschlußunfähigkeit und dekompensiertem Kreislauf zutrifft, ist eine Selbstverständlichkeit, es wird aber gerade auch bei noch *unkomplizierten* Fällen der Vermeidung körperlicher Anstrengungen ein großer Einfluß für die Verhütung der Entwicklung komplizierter Formen zugeschrieben. Darüber hinaus unterstreichen zahlreiche Untersucher die Tatsache, daß auch die *subjektiven* Erscheinungen der Aortenlues und besonders anginöse Anfälle* mit Vorliebe bei bzw. nach körperlichen Anstrengungen auftreten und durch deren Vermeidung hintangehalten werden können.

In bezug auf die Ausbildung von Komplikationen hat man besonders für das Aortenaneurysma von jeher die Mitwirkung mechanischer Umstände (neben Traumen also besonders Schädigung des geschwächten Aortenrohres durch den bei körperlicher Anstrengung gesteigerten Blutdruck) verantwortlich gemacht — mit welchem Recht, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden (siehe die Anschauungen *Bendas* über die Aneurysmaentstehung, sowie die kritische Zusammenfassung von *Jores*⁵¹). Wenn es kein Zufall ist, daß sich das Aortenaneurysma bei meinem Material ausgerechnet in 2 Fällen stationärer Paralyse fand (einer davon war in einer Druckerei beschäftigt!), so ließe sich hier immerhin auch an einen Einfluß gerade der anderen Lebensführung denken. Die klinischerseits auch für die Entwicklung der Klappenschlußunfähigkeit angenommene begünstigende Rolle körperlicher Anstrengungen wird anatomischerseits von denjenigen Forschern unterstützt, die die Klappenveränderungen bei Aortenlues als eine einfache funktionelle Anpassung an die durch die Erweiterung des Aortenrohres veränderten Verhältnisse auffassen: So hat *Radnai*⁹⁹ festgestellt, daß sich die Aortenklappen bei Aortenlues, die *nicht* auf die Klappen übergreifen, erheblich vergrößern (und zwar viel stärker als der Erweiterung der Aortenmündung entspricht) und sieht die Ursache in mechanischen Einflüssen, wie Verminderung der Elastizität der Aorta und Ver-

* Siehe auch *Neudas* Hypothese.

größerung des Blutdrucks. Hiermit könnte dann in der Blutdrucksteigerung durch körperliche Anstrengung ein Umstand gesehen werden, der an den Klappen durch Dehnung einen *Locus minoris resistentiae* dem luischen Prozeß gegenüber schaffen könnte, mag man nun mit *Benedict*⁶, *Saphir* und *Scott* u. v. a. ein unmittelbares Übergreifen der entzündlichen Veränderungen auf die Klappen annehmen, oder mit *Krischner*⁶⁸ (der dies ablehnt) nur an eine funktionelle Randwulstbildung denken. Die Rolle körperlicher Exzesse endlich für den Eintritt des Kranzschlagadertodes ist bereits vorne gestreift worden.

Bei dieser Sachlage ist selbstverständlich weitgehend mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die *verschiedene Lebensführung* unserer Paralytiker und Nichtparalytiker eine nicht unwesentliche Rolle für die Verschiedenheit des Krankheitsbildes gespielt hat. Das Material an Nichtparalytikern stammt zum überwiegenden Teil aus der körperlich arbeitenden Bevölkerung, und es handelt sich vielfach um Kranke, die erst mit verhältnismäßig schwer entwickelten Formen in Behandlung kamen. Die Paralytiker aber befanden sich schon fast ausnahmslos in längerer Anstaltspflege und genießen dadurch allein bereits ein erhebliches Maß von „Therapie“ für ihre Aortenlues, das den Nichtparalytikern fehlt. Es ist in diesem Umstand auch zweifellos eine Erklärungsmöglichkeit für die seltenere Äußerung subjektiver Beschwerden trotz bestehender Aortenlues beim Paralytiker gegeben, die zu der selbstverständlich in erster Linie in Betracht kommenden Stumpfheit, mangelnden Selbstbeobachtung (und vielleicht auch tatsächlich bestehender Hypalgesie) hinzukommt. Speziell diejenigen Paralytiker aber, die in mehr oder weniger schwerem Marasmus zur Sektion kommen, genießen nicht nur diese Schonung der Anstaltspflege, sondern führen darüber hinaus eine ausgesprochene *vita minima*. Muskeltätigkeit sowohl wie überhaupt die Arbeitsleistungen des gesamten Organismus sind hier auf ein Mindestmaß herabgesetzt, das rückwirkend naturgemäß auch ein Mindestmaß an Herzarbeit noch mit dem Leben vereinbar erscheinen läßt. So liegt hier sicher ein Grund, warum wir trotz des elenden Zustandes des Paralytikerherzens verhältnismäßig so selten (auch trotz bestehender Klappenschlußunfähigkeit) einen ausgesprochenen Kreislauftod zu sehen bekommen. Wir erleben hier ein eigenartiges langsames Verlöschen des Lebens, dessen pathologische Anatomie und Physiologie eingehendere Untersuchungen wohl verlohnen würde.

Für die oben angedeuteten klinischen Erwägungen wären bei entsprechend bearbeitetem und verwertbarem Material sicher verschiedene Beweismöglichkeiten gegeben. Natürlich besteht hier die Versuchung, durch Anführung einzelner „geeigneter Fälle“ (die mir in gewisser Zahl natürlich zur Verfügung stehen) Beweise für die Bedeutung der oben geschilderten Einflüsse zu erbringen; ich unterlasse dies aber absichtlich, weil es sich auch hier wieder um Fragen handelt, die ausschließlich durch vergleichend-statistische Bearbeitung großen Materials wirklich beweiskräftig behandelt werden können. Als Anregung für derartige klinische

Arbeiten seien kurz folgende Gesichtspunkte skizziert: Es wäre bei Paralytikern, so bald sie in Anstaltsbehandlung kommen, ein Aortenleiden (vor allem auch röntgenologisch) festzustellen oder auszuschließen; im letztgenannten Falle wäre weiterhin genau darauf zu achten, ob sich während des Anstaltsaufenthalts noch eine Aortenlues entwickelt. In diesem Falle ebenso wie bei schon zur Zeit der Aufnahme bestehender Aortenlues wäre eine genaue weitere klinische Beobachtung der Entwicklung geboten. Dabei wäre natürlich wichtig, ob sich die zu erwartenden Unterschiede zwischen ruhigen, stumpf-verblödeten und sehr unruhigen, lebhaften, zwischen marantischen und gut genährten Kranken feststellen lassen usw.

d) Die Rolle der spezifischen, bzw. Fieberbehandlung.

Es drängt sich in diesem Zusammenhange natürlich die Frage nach der Rolle der Behandlung überhaupt (nicht nur der schon besprochenen „Schonungstherapie“) auf. Früher wurde zwar gerade bei Paralyse eine antisypilitische Therapie vielfach vermieden. Heute liegen die Verhältnisse ja wesentlich anders (s. *Plaut* und *Köhn*⁹⁶); wenn die Art des Vorgehens auch noch sehr umstritten ist, so kann es doch wohl keinem Zweifel unterliegen, daß Paralytiker heute durchschnittlich einer wesentlich intensiveren spezifischen Behandlung unterzogen werden als Aortenluiker ohne Paralyse, die teils erst in schwer dekompensiertem Zustande, der keine angreifendere antisypilitische Therapie mehr verträgt, in Behandlung kommen, andernteils von ihrem (noch geringgradig entwickelten) Aortenleiden nichts wissen und so erst recht einer Behandlung entgehen. Wenigstens war die Mehrzahl *meines* Paralytikermaterials (und das ist hier wesentlich) einer ziemlich kräftigen Hg-Salvarsan-, bzw. Wismutbehandlung unterzogen worden. Dazu kommt jetzt für Paralytiker gerade die Malaria-, bzw. Recurrensbehandlung, die bei nichtparalytischen Aortenluikern kaum in Frage kommt, während sie bei meinen Paralytikern in einem sehr großen Teil der Fälle * angewendet worden war. Natürlich unterliegt aber auch die Beurteilung des Wertes der sonst bei Aortenlues üblichen Arzneimittelbehandlung sehr verschiedenen Ansichten, so daß es schwer ist, hierüber irgend etwas Sicheres zu sagen.

Die weitere Streitfrage, wie weit eine im *Frühstadium* der Syphilis ausgeübte oder unterlassene energische Therapie auf Eintreten oder Ausbleiben der Spätfolgen wirkt, kann hierbei außer acht gelassen werden. So nehmen z. B. *Buschke* und *Langer*¹⁸ sowie *Jungmann* und *Hall*⁵³ ** für die Aortenlues denselben Stand-

* Genaue Zahlenangaben sind mir leider hier nicht möglich, da mir nicht sämtliche Krankengeschichten zur Verfügung standen.

** Diese Autoren glauben auch die Beobachtung gemacht zu haben, daß die durchschnittliche Inkubationszeit der Aortenlues bei den gut behandelten Fällen wesentlich kürzer ist als bei den nichtbehandelten (15 gegen 23,4 Jahre). Allerdings sind ihre Zahlen an einem ziemlich kleinen Material gewonnen.

punkt ein wie *Wilmanns* für die Paralyse: Daß nämlich die moderne Syphilisbehandlung einer der Umstände sei, die die Hauterscheinungen beseitige und dafür Spätfolgen, also in erster Linie Neurolues und Aortenlues, begünstige. Andere Forscher aber behaupten bekanntlich gerade das Gegenteil.

Daß *anatomische* Heilungen im Sinne einer *restitutio ad integrum* nicht in Frage kommen, versteht sich von selbst. *Klinisch* aber wird der antisyphilitischen Behandlung (als deren wesentliche Grundlage aber immer *die Ruhe* betont wird) besonders von *Romberg* ein so weitgehender Einfluß auf die Besserung der subjektiven Beschwerden und des Allgemeinzustandes, sowie Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit zugeschrieben, daß klinisch häufig von Heilung gesprochen werden kann. Hiernach ist nun der Gedanke begründet, daß der auffallende Mangel subjektiver Beschwerden bei den paralytischen Aortenlueikern neben den vorne besprochenen Umständen (körperliche Ruhe, Stumpfheit, Hypalgesie) zum Teil auch in der eingreifenden Behandlung seine Ursache haben dürfte. Dagegen ist es zweifelhaft, ob man einen solchen Einfluß der Arzneimittelbehandlung auf die Häufigkeit der anatomisch milden Formen (Mangel an Aneurysmen, relative Seltenheit der Aorteninsuffizienz usw.) annehmen muß. Denn *Romberg* bemerkt ausdrücklich, daß ein nennenswerter Rückgang der örtlichen Veränderungen meist *nicht* festzustellen ist: „Der Befund an der Aorta bleibt in der Regel unverändert. Es kann sogar vereinzelt durch die Schrumpfungsvorgänge der Heilung zu Aortenklappeninsuffizienz oder schwerer Angina pectoris kommen.“ Demnach bleibt aber natürlich noch die Möglichkeit offen, daß die Behandlung bei *den* Paralytikern, wo sie schon *vor* Beginn des Aortenleidens einsetzt, einen Einfluß in dem Sinne haben könnte, daß sie einen von vornherein sehr milden Verlauf begünstigt. Gerade für die Verhinderung der Entwicklung von Komplikationen schreibt ja *Hubert* der Therapie eine beträchtliche Rolle zu. Da ich, wie gesagt, in dieser Richtung über zahlenmäßig auswertbares Material nicht verfüge, sind das Vermutungen, die erst näher untersucht werden müssen. Irgendeinen deutlichen, günstigen oder ungünstigen Einfluß der Malariabehandlung auf die Aortenlues habe ich an meinem Material auch nicht beobachten können; dies stimmt mit den Angaben von *Mihaljevic* und *Spengler*⁸⁰ überein, daß bei 40 mit Malaria behandelten Aortenluesfällen klinisch objektiv keinerlei Einfluß der Behandlung auf den Prozeß festzustellen war, während eine subjektive Besserung der Beschwerden (Aortalgien) nicht selten sein soll. Daß natürlich bei an sich schon schwer entwickelten Formen, besonders mit dekompensierter Klappenschlußunfähigkeit eine den Kreislauf so stark belastende Behandlung deletär wirken kann (*Löwenberg*, *Mihaljevic* und *Spengler*), ist ja klar.

Die Nachprüfung der Frage, ob die Malariabehandlung das *histologische* Bild der Aortenlues zu beeinflussen vermag, verdient an sich großes biologisches Interesse, dürfte aber aus denselben Gründen, die *Jahnel* und *Spielmeier*¹¹³ bei

dieser Fragestellung für die Paralyse * geltend machen, sehr schwer mit Sicherheit zu beantworten sein. Was den Einfluß der Behandlung auf den Spirochätengehalt betrifft, so sei hier darauf hingewiesen, daß für das Gehirn der Paralytiker unzweifelhaft festgestellt ist, daß nach Neosalvarsantherapie die Parasiten bestimmt seltener als bei unbehandelten Fällen, und nach Malariabehandlung nur ganz ausnahmsweise nachzuweisen sind (*Jahnel*). Man wird bis auf weiteres für die Aortenlues dasselbe vermuten dürfen, und es liegt hier sicher mit ein Grund, weshalb Spirochäten bei Aortenlues verhältnismäßig so selten nachgewiesen wurden.

Zusammenfassend ist also hierüber zu bemerken, daß wir über den Einfluß der Behandlung auf die Aortenlues und damit über die evtl. Bedeutung der intensiveren Therapie bei Paralyse für die Sonderstellung der Aortenlues noch zu wenig wissen, um über Vermutungen hinauszukommen. Systematische Untersuchungen zu dieser Frage wären für die Klinik von großem Werte.

e) Die Frage konstitutioneller Einflüsse, insbesondere der Geschlechtsveranlagung.

Es bleibt nun noch die Besprechung konstitutioneller Einflüsse. Ohne hiermit irgendwie in den Streit um den Konstitutionsbegriff (s. *Hart*³⁹) eintreten zu wollen, möchte ich aus äußeren Gründen ** für diese Betrachtung die enge Definition *Tandlers*¹¹⁹ wählen: Dieser versteht unter Konstitution alle im Augenblick der Befruchtung bestimmten individuellen, morphologischen und funktionellen Eigenschaften, die also später einwirkenden Reizen nicht mehr zugänglich sind, im Gegensatz zur Kondition als Summe der veränderlichen Eigenschaften.

Die Erörterung konstitutioneller Besonderheiten nimmt für das Problem der Paralyse einen sehr breiten Raum ein; wird doch die grundlegende Frage darnach, warum nur ein geringer Prozentsatz aller Syphilitiker eine Paralyse bekommt, teils mit besonderen Spirochäteneigenschaften, teils mit einer besonderen Veranlagung der Befallenen erklärt †.

* Hier ist natürlich zu unterscheiden zwischen den längere Zeit *nach* der Malaria, in der Remission verstorbenen Kranken und denen, die *während* oder *kurz nach* der Malariakur starben. Für jene ist eine sehr weitgehende Rückbildung der entzündlichen Veränderungen von zahlreichen Untersuchern beschrieben (*Sträußler* und *Koskinas*¹¹⁶, *Spielmeier*¹¹³, *Gurewitsch*, *Kirschbaum*, angef. nach *Jahnel*), während bei in, bzw. kurz nach der Kur Verstorbenen recht widersprechende Ergebnisse mitgeteilt werden (s. bei *Jahnel*).

** Ich lege gerade diese Definition hier zugrunde, weil es mir eben in Anbetracht der im Schrifttum vertretenen Anschauungen auf eine scharfe Gegenüberstellung „äußerer“ Einflüsse und „innerer“ Faktoren ankommt; bei Annahme einer der Definitionen, die in der Konstitution mehr die „augenblickliche Reaktionslage“ eines Organismus sehen, wäre eine Abtrennung der bisher besprochenen Faktoren wie Alter, Ernährungszustand usw. von dem jetzt zu erörternden nicht möglich. Sie ist aber für eine klare Herausarbeitung der Probleme erforderlich.

† Die dritte Möglichkeit, daß noch „Hilfsursachen“ wie Alkoholismus, geistige Überanstrengung, „Zivilisation“ usw. erforderlich seien, erfreut sich heute nur noch sehr geringer Beliebtheit (*Bumke*^{15, 16}).

Bezüglich der zahllosen Theorien hierüber muß auf die Zusammenfassung *Jahnels* hingewiesen werden; sie schließt mit der Feststellung, „daß wir über die Bedingungen, die das einzelne syphilitische Individuum zum Paralytiker oder Tabiker machen, noch gar nichts Zuverlässiges wissen“. Um so eher kann hier auf eine Erörterung der in dem Schrifttum niedergelegten Anschauungen verzichtet werden. Auf eine Arbeit muß jedoch in bezug auf unsere spezielle Fragestellung hingewiesen werden, weil sie nämlich die konstitutionelle Besonderheit des Paralytikerorganismus ins *Gefäßsystem* verlegt: *Donner*²⁵ fand nämlich bei Untersuchungen über die Todesursachen der Eltern von Paralytikern eine direkte Mehrbelastung mit Schlaganfällen gegenüber dem Durchschnitt der Geisteskranken (und auch gegenüber den Manisch-Depressiven und Schizophrenen), und zwar beruht diese Mehrbelastung auf einer größeren Häufigkeit von Gehirnschlag bei den *Vätern* der Paralytiker. *Donner* schließt daraus, daß eine konstitutionelle, von den Vätern ererbte, krankhafte Veranlagung des Gefäßsystems — oder wenigstens des *Gehirngefäßsystems* — *einen* derjenigen Umstände darstellt, die die Paralyseentstehung begünstigen. An dieser Feststellung scheint mir bemerkenswert, daß *Donner* ausdrücklich betont, daß man das „Gefäßsystem“ nicht einfach als eine Einheit betrachten darf, die nun in allen Teilen des Körpers gleich reagieren müsse. Das im Einzelfalle so außerordentlich wechselnde Verhalten des Gefäßsystems der einzelnen Organe, etwa der Arteriosklerose gegenüber (cerebrale, renale, periphere, Coronarsklerose) beweist zur Genüge, daß die Erkrankungen der Gefäße eines Organs eben weitgehend in dem Organ selbst begründet sein können, von dem sich seine Gefäße nicht schematisch trennen lassen. Es ist auch bekannt, daß Gefäßveränderungen als Folgen von Veränderungen des Gewebes, das sie versorgen, auftreten können*. Umgekehrt aber geht es nicht an, *wenn* man schon die Gegenüberstellung von Gefäß- und Nervensystem als meso- und ektodermal macht, nun die „mesodermale Aortenlues“ der „ektodermalen Nervenlues“ (Paralyse, Tabes, Lues cerebri) gegenüberzustellen; denn die Lues cerebri ist ja eine ausgesprochene Gefäßkrankheit, und bei der Paralyse ist das Mesoderm doch zum mindesten sehr erheblich primär mitbeteiligt. Ich gehe auf diese Dinge hier ein, weil mir ein Hinweis darauf wichtig erscheint, wie verwickelt die Fragen liegen, und wie weit sie von einer Lösung noch entfernt sind. Ich habe einen großen Teil der Arbeit der Besprechung der (im Sinne *Tandlers*) *nicht*konstitutionellen Einflüsse (Alter, Ernährungszustand, Lebensbedingungen, Therapie usw.) gewidmet, die für die Sonderstellung

* Es sei hier erinnert an die Gefäßwandverdickungen in Amputationsstümpfen, in sekundären Schrumpfnieren, im Grunde des *Ulcus ventriculi callosum* (*Obern-dorfer*), als Folgen von Apoplexien und Gehirntraumen (*Neubürger*), bei Gliedmaßenbrand infolge von Frostschäden (*Gruber*³⁷), schließlich an die vorne bereits mehrfach angeführten Auffassungen *Neudas*.

der Aortenlues der Paralytiker von Bedeutung sein können und sicher auch sind, wofür ich einige Unterlagen beigebracht zu haben glaube. Wenn ich jetzt die Besprechung der Bedeutung konstitutioneller Faktoren verhältnismäßig kurz gestalte, so liegt der einzige Grund darin, daß meine Arbeit zu dieser Seite der Frage keine wesentlichen eigenen Ergebnisse zu bringen hat, aber nicht etwa darin, daß ich das Vorhandensein derartiger konstitutioneller Einflüsse leugnen wollte. Die Konstitutionsforschung steckt eben ganz allgemein noch in den Anfängen (*Röfle*¹⁰²), und wir werden in diesen verwickelten Dingen nicht durch unbeweisbare Hypothesen, sondern nur durch mühevollte Bearbeitung einzelner Teilfragen zu größerer Klarheit kommen können. Solange wir aber über den Einfluß der Konstitution auf die Paralyse an sich und die Aortenlues* an sich so wenig Sicheres wissen, ist es erst recht nutzlos, aus dem *besonderen Verhalten beider Krankheiten zueinander*, um das es sich hier handelt, konstitutionelle Faktoren herauslösen zu wollen. Diese Unmöglichkeit wird sofort klar, wenn wir versuchen, die oben-erwähnten Ergebnisse *Donners* für unsere Fragen auszuwerten. Eine besondere Veranlagung des Gefäßsystems überhaupt bei Paralytikern kann natürlich die gefundene Gutartigkeit der Aortenlues nicht erklären; eine spezielle des *Gehirngefäßsystems* erklärt zwar das Auftreten der Paralyse, aber auch nicht die Gutartigkeit des Aortenleidens — wenn man eben nicht gleich die Konstruktion macht, daß bei besonderer Minderwertigkeit eines Gefäßsystems ein anderes besonders hochwertig ist. Für derartige Annahmen fehlen uns bis jetzt alle tatsächlichen Unterlagen, und sie sind deshalb nur geeignet, die Tatsachenforschung zu hemmen. Dasselbe gilt für die Erörterungen über die ausschlaggebende Rolle besonderer Spirochäteneigenschaften in einem oder dem anderen Falle; es genügt hier, die autoritative Feststellung *Jahnels* anzuführen, daß die Frage der „Lues nervosa“ (d. h. die Bedeutung besonderer neurotroper Spirochätenstämme für die Paralyseentstehung) noch in keiner Weise spruchreif sei. Unsere Feststellungen können hierzu keinerlei tatsächliche Beiträge liefern.

* Daß große „organkonstitutionelle“ Unterschiede an der Aorta überhaupt vorkommen, beweisen die eingehenden Untersuchungen von *Orsós*⁹²: Er fand sehr große Schwankungen in der Zusammensetzung der die Wandung aufbauenden Teile schon physiologischerweise. Klinischerseits wird ja neuerdings besonders von *Hubert* darauf hingewiesen, daß es ebenso wie bei der Tuberkulose auch bei der Aortenlues Formen gibt, die von vornherein ohne für uns erkennbare äußere Bedingungen zu einem bösartigen Verlaufe neigen. *Bartel*⁵ hat den Versuch gemacht, von der Pathologie her den Einfluß der Körperkonstitution auf die Aortenlues zu untersuchen. Er fand bei 16 von 46 Fällen „lymphatische Hyperplasien“, bei 6 Fällen Zeichen einer „Cholesterindiathese“. Ich habe mit Rücksicht auf letztere Behauptung an meinem Material die Fälle mit Cholelithiasis vermerkt: Bei 125 Aortenluesfällen ohne p. P. sind 12mal Gallensteine vermerkt, bei den Paralytikern mit Aortenlues 13mal (bei allen 202 Paralytikern zusammen 18mal) — also jeweils etwa 10%. Ein Unterschied zwischen beiden Kategorien ist jedenfalls *nicht* deutlich.

Dagegen erfordert im Zusammenhange mit der Erörterung konstitutioneller Einflüsse* die Tatsache der *verschiedenen Häufigkeit* sowohl der Paralyse wie der Aortenlues bei *beiden Geschlechtern* noch eine Besprechung. Diese Tatsache ist (so sehr die Zahlen der verschiedenen Statistiken voneinander auch abweichen mögen) unbestritten, und zwar handelt es sich für beide Erkrankungen um ein *Überwiegen* des *männlichen* Geschlechts. Es ist hier, bevor man sich zur Annahme eines unmittelbaren Einflusses des Geschlechts entschließt, natürlich auszuschließen, daß diese Unterschiede nicht etwa einfach solchen in der Häufigkeit der Infektion entsprechen. Bei den Schwierigkeiten, die einer statistischen Erfassung der Luesdurchseuchung der Bevölkerung entgegenstehen, ist eine völlige Sicherheit hier natürlich schwer zu erreichen. Der größte Teil der Forscher aber (*Biach*⁹, *Gruber*³⁶, *Günther*³⁸, *Heller*⁴⁰, *Hubert*^{44, 45}, *Jahnel*^{48, 49}, *Straub*¹¹⁷ u. a.) steht auf dem Standpunkte, daß die verschiedene Paralyse- und Aortenlueshäufigkeit *nicht* mit der verschiedenen Lueshäufigkeit bei beiden Geschlechtern erklärt werden könne, sondern daß tatsächlich auch bei bestehender Lues die Paralyse (und Aortenlues) bei Männern häufiger ist als bei Frauen.

Diese Feststellung ist meines Erachtens deshalb von großer grundsätzlicher Bedeutung, weil wir hier einen konstitutionellen Faktor haben, der als solcher ohne weiteres erkennbar ist; die Problematik der Erörterung über die konstitutionellen Einflüsse beginnt ja sonst schon dort, wo die konstitutionellen Unterschiede festgestellt werden sollen: Sei es durch Messungen des Körpers und seiner Organe, also mehr anthropologische Methoden, oder eine mehr physiologisch-chemisch gerichtete Untersuchung der Verschiedenheiten der Blutzusammensetzung usw., oder um erbbiologische Untersuchungen von der Art *Donners*. Die Ergebnisse sind dort bei aller Sorgfalt doch immer mit einer beträchtlichen Unsicherheit belastet. Der Geschlechtsunterschied ist aber als solcher ohne weiteres deutlich und gibt so eine festere Grundlage für die Erörterungen ab als selbst die besten Untersuchungen über anderweitige Konstitutionsunterschiede. Auf der Basis der Annahme also, daß die Paralyse und Aortenlues bei männlichen Syphilitikern tatsächlich häufiger ist als bei weiblichen, ist uns der einzig sichere Anhaltspunkt für die Rolle einer angeborenen, konstitutionellen Eigenschaft bei der Entwicklung dieser Krankheiten geboten. Freilich wird, wenigstens für die Aortenlues, die Erklärung von der Mehrzahl der Forscher darin

* Daß man auch für die Entwicklung *stationärer* Paralysen an die Einwirkung konstitutioneller Besonderheiten denkt, (Schrifttum s. *Bostroem*) sei hier im Hinblick auf die vorne besprochene Tatsache erwähnt, daß die zwei einzigen umschriebenen Aneurysmen, die ich bei Paralyse beobachten konnte, sich gerade bei stationären Fällen fanden. Irgendwelche begründete Folgerungen können daraus natürlich vorläufig nicht gezogen werden, zumal sich ein Zusammenhang auch noch in sehr verschiedenen anderen Richtungen suchen ließe (s. S. 225 und 226).

gesucht, daß das männliche Geschlecht mehr körperlichen Anstrengungen, ferner dem Tabak- und Alkoholmißbrauch * ausgesetzt sei, und daß diese Faktoren das häufigere Auftreten der Aortenlues begünstigten. Bei Annahme dieser Hypothese (die für die Paralyse ** heute kaum noch ernsthaft in Betracht gezogen wird) wäre der Einfluß der Geschlechtskonstitution dann nur ein mittelbarer. Diese Anschauung ist für die Aortenlues deshalb schwer zu widerlegen, weil ja nach allgemeiner klinischer Erfahrung körperliche Anstrengungen im Sinne einer Verschlimmerung des Aortenleidens wirken; das besagt aber noch nicht, daß sie auch für die *Entstehung* der Erkrankung eine Rolle spielen. Hier ist vielleicht das Resultat meiner Auszählung von Interesse: Meine 202 Paralytiker bestehen aus 130 Männern und 72 Frauen, d. h. also $64,4 \pm 3,4\%$ gegen $35,6 \pm 3,4\%$; von den 130 Männern haben 87, d. h. also $66,9 \pm 4,1\%$ eine Aortenlues, von den 72 Frauen dagegen nur 38, d. h. $52,8 \pm 5,9\%$ ***, fast die Hälfte war frei davon. Mit anderen Worten: Es ist nicht nur die Paralyse seltener bei Frauen, sondern unter den Paralytikerinnen ist nun die Aortenlues auch wieder seltener als unter den Paralytikern † — was sich mit den Verhältnissen bei Nichtparalytikern also deckt. Da aber körperliche Anstrengung, Alkohol- und Nikotinmißbrauch zwar während des Anstaltsaufenthaltes natürlich bei beiden Geschlechtern in gleicher Weise ausgeschaltet sind, vor demselben aber die gleichen Verhältnisse in dieser Richtung wie bei Nichtparalytikern vorliegen, so ist auch mit dieser Feststellung weder für noch gegen obige Annahme etwas zu sagen. Solange sie aber so unbewiesen ist, verdienen die anderen Möglichkeiten, die auf die *direkte* Einwirkung konstitutioneller Verschiedenheiten der Geschlechter hinauslaufen, zum mindesten in gleicher Weise Beachtung. So hat *Günther* ³⁸, ausgehend von der Annahme eines schon normalerweise †† zwischen männlichem und weib.

* Die Annahme ist (s. z. B. auch *Kaufmann* ⁵⁶, *Neubürger* ⁸⁴) wohl begründet, daß man dem Alkohol früher einen allzu großen Einfluß auch für die Gefäßerkrankungen aller Art zugeschrieben hat. Es sei hier nur an den bekannten Fall *Kuczynskis* ⁶⁴ erinnert, der mit 126 Jahren musterhaft zarte Gefäße trotz schwersten jahrzehntelangen Alkoholmißbrauchs hatte. Natürlich beweisen einzelne Fälle nichts. Aber ein exakter, wissenschaftlicher Kritik standhaltender Gegenbeweis (ein Beweis also für eine wesentliche ätiologische Rolle des Alkohols in der Entstehung von Arteriosklerose und Gefäßkrankheiten überhaupt) liegt meines Wissens auch noch nicht vor.

** Übrigens ist die durchschnittliche Inkubationszeit der Paralyse bei Frauen etwas kürzer als bei Männern (s. *Bumke*).

*** Diese Differenz ist nur gerade noch mit dem doppelten mittleren Fehler zu belasten!

† Zu demselben Ergebnis kommen *Frankl* ³¹, *Gruber*, *Straub* und viele andere Untersucher.

†† Hieraus scheint mir hervorzugehen, daß *Günther* überhaupt an einen *unmittelbaren* Einfluß des Geschlechtsunterschiedes denkt, nicht nur an den oben erwähnten indirekten, beruflich bedingten. Es ist dies in der Arbeit nirgends ausdrücklich gesagt.

lichem Gefäßsystem bestehenden Geschlechtsdualismus durch große statistische Untersuchungen festgestellt, daß die Arteriosklerose bei Männern insofern eine ausgesprochene Prädisposition zeigt, als sie entschieden früher beginnt als bei Frauen. Unter weiterer Berücksichtigung der größeren Häufigkeit der Aortenlues bei Männern und andererseits des Verhaltens venöser Klappen bei Frauen kommt er zu dem Ergebnis, daß Krankheiten der Arterien und der arteriellen Herzklappen in der Regel eine männliche Prädisposition zeigen, während die venösen Klappen häufiger bei Frauen erkranken. Und *Donner* fand ja bei seinen vorne erwähnten Belastungsstudien, daß sich die Mehrbelastung mit Schlaganfall und Arteriosklerose nur auf die männlichen Paralytiker beschränkt und *nicht* für paralytische Frauen gilt: Darin könne ein Grund der größeren Paralysehäufigkeit bei Männern liegen (im Sinne der *Donnerschen* Hypothese). Wird hier der Hauptwert auf Unterschiede des Gefäßsystems unabhängig von der Art der Erkrankung gelegt, so versucht *Biach*⁹ gerade von der Seite der speziellen Erkrankung, nämlich der Lues her, der Frage nahezukommen. Ausgehend von der Beobachtung, daß Luiker ungewöhnlich unempfindlich gegen Jod sind, daß weiterhin nach *Wagner-Jauregg* (angef. nach *Biach*) Schilddrüsenbehandlung (besonders in Verbindung mit Jod) bei Lues in den Fällen, die überhaupt darauf ansprechen, einen außergewöhnlich raschen Erfolg hat, und schließlich der (auch von *Buschke* und *Jost*¹⁷, Schrifttum s. dort, erwähnten) Feststellung, daß sehr häufig (und zwar öfter bei Frauen als bei Männern!) im frischen Sekundärstadium eine starke Schwellung der Schilddrüse auftritt, die bei dem Fehlen histologisch nachweisbarer Veränderungen als Blutüberfüllung und damit wohl Hyperfunktion gedeutet werden müsse, kommt *Biach* zu dem Schluß: Die Schilddrüse wirkt bei der Lues vielfach als „autotherapeutisches Organ“*; Besonderheiten der *Blutdrüsenformel* können somit auf den Luesverlauf bestimmend einwirken; diese ist naturgemäß bei Frauen anders als bei Männern (Beziehungen zwischen Eierstock und Schilddrüse!), und zwar sind die endokrinen Korrelationen bei der Frau der oben skizzierten Selbstbehandlung offenbar günstiger: Dies wäre eine Erklärungsmöglichkeit für die größere Seltenheit der Neurolues (und natürlich auch der Aortenlues! Verf.) bei Frauen. Wenn die Feststellungen, die dieser Annahme zur Grundlage dienen, einer kritischen Nachprüfung standhalten, so scheint mir hier eine biologisch sehr interessante Erklärung des eigenartigen Verhaltens der beiden Geschlechter gegenüber der Lues zu liegen.

Obwohl eigene Ergebnisse zu diesen Fragen, wie gesagt, nicht vorliegen, wollte ich auf diese Arbeiten deshalb etwas näher eingehen, weil sie mir von allem, was für die Rolle konstitutioneller Einflüsse in der

* Dies stimmt gut überein mit den experimentellen Erfahrungen von *Pearce* und *van Allen*⁹⁴. Darnach nimmt die experimentelle Syphilis bei total thyreoidektomierten Tieren einen schwereren Verlauf als bei normalen!

Paralyse- und Aortenluesfrage bisher vorgebracht worden ist, verhältnismäßig am beweiskräftigsten erscheinen. Für die uns beschäftigende spezielle Fragestellung, wie weit für die *Sonderstellung der Aortenlues bei Paralyse* konstitutionelle Faktoren mit verantwortlich zu machen sind, können vorläufig Ansichten, die auf *Tatsachen* beruhen, nicht geäußert werden*. Ich habe im Hinblick auf die Angaben *Fraenkels*³⁰, daß die *Vergesellschaftung von Paralyse und Krebs* auch bei Berücksichtigung aller statistisch in Betracht kommenden Faktoren weit unter der zahlenmäßig erhobenen Erwartung bleibt, unser Material auch nach dieser Seite hin geprüft: Tatsächlich fanden sich unter den 125 Paralytikern mit Aortenlues nur 3mal bösartige Gewächse (= $2,4 \pm 1,4\%$, unter allen 202 Paralytikern im ganzen 4**), unter den 125 nichtparalytischen Aortenluikern dagegen 18*** = $14,4 + 3,1\%$! Diese Unterschiede sind so beträchtlich (selbst bei Berechnung des dreifachen mittleren Fehlers bleibt der Unterschied noch bestehen), daß sie nicht auf Zufälligkeiten beruhen dürften. Da aber das Durchschnittsalter der 18 letzten Fälle mit 60,2 Jahren doch sehr hoch liegt, andererseits ihr Altersaufbau auch den Gipfel im 7. Jahrzehnt zeigt, wie die Aortenluiker ohne Paralyse überhaupt, so ist auch hier die Möglichkeit gegeben, daß das Alter beim Zustandekommen dieses Unterschieds eine große Rolle spielt. Deshalb möchte ich hieraus noch nicht mit Sicherheit auf konstitutionelle Besonderheiten schließen. Die Unterschiede für das Vorkommen von *sekundärer Atherosklerose* bei paralytischen (10mal) und nichtparalytischen (13mal) Aortenluikern sind zu gering, um eine statistische Auswertung zuzulassen †, und ebensowenig erlauben dies wohl die Unterschiede in der Kombination mit *Tuberkulose* (in jeder Form): Sie fand sich bei den 125 nichtparalytischen Aortenluikern nur 7mal (Durchschnittsalter 53 Jahre), bei den paralytischen 10mal (Durchschnittsalter 50,5 Jahre), bei allen 202 Paralytikern überhaupt aber 17mal (Durchschnittsalter 45 Jahre). Auch hier scheint mir das starke Absinken des Alters †† bei der letzten Kategorie davor zu warnen, aus den an sich nicht großen Unterschieden auf konstitutionelle Besonderheiten zu schließen. Ich führe diese Feststellungen trotzdem und trotz ihrer Vieldeutigkeit hier kurz an, weil mir die Feststellung der verschieden

* Das Gleiche gilt für die Frage nach etwaigen Besonderheiten der in Frage kommenden Spirochätenstämme.

** 1 Gallenblasen-, 1 Brustdrüsen-, 1 Mastdarmkrebs, 1 Struma maligna, im Alter zwischen 44–56 Jahren.

*** Davon 5 Magen-Darm-, 4 Uterus-, 3 Bronchialcarcinome, 2 Gliome, je 1 Zungen-, Submaxillaris-, Ovarialcarcinom und 1 Grawitzgewächs.

† Zudem dürfte gerade hier eine wesentliche Rolle des Alters in allererster Linie in Betracht zu ziehen sein; *Ghizzetti*³⁴ z. B. betont ausdrücklich diese Zunahme des atherosklerotischen Anteils bei der Aortenlues mit dem Alter.

†† Auf die zahllosen sonst noch denkbaren Erklärungsmöglichkeiten einzugehen, würde ins Uferlose führen.

häufigen Vergesellschaftung bestimmter (konstitutionell *mitbedingter*) Erkrankungen mit Aortenlues mit oder ohne Paralyse ein nicht ganz aussichtsloser Weg erscheint, wenn größeres Material zur Verfügung steht. Die grundsätzliche Problematik auch dieser Methode liegt aber (im Gegensatz zu allem, was mit Geschlechtsunterschieden zusammenhängt) auch wieder darin, daß wir nicht sicher wissen, „wieviel“ bei den betreffenden Erkrankungen „konstitutionell“ ist, und wieviel nicht. Immerhin dürfte für Blastome, Tuberkulose und Atherosklerose das Mitwirken konstitutioneller Einflüsse nicht bestritten werden, so daß durch systematische Arbeiten in dieser Richtung vielleicht noch Aufschlüsse zu erwarten sind.

f) Zusammenfassung der Erklärungsmöglichkeiten.

1. Das Durchschnittstodesalter der paralytischen Aortenluer liegt erheblich unter dem der nichtparalytischen; dies ist ein wesentliches erklärendes Moment für die vorne festgestellten Unterschiede: Denn je älter die Paralytiker, um so häufiger findet sich bei ihnen eine Aortenlues; und das Durchschnittstodesalter derjenigen Paralytiker, bei denen die Aortenlues in schweren Formen auftrat, liegt wesentlich *über* dem aller Paralytiker (ohne sowohl wie mit Aortenlues) überhaupt und nähert sich stark dem der Nichtparalytiker. Mit anderen Worten: Es scheint, daß die Paralytiker großenteils nicht mehr die Ausbildung voll entwickelter Formen ihres Aortenleidens erleben infolge vorzeitigen Todes an Paralyse.

2. Histologische Befunde zur Stützung dieser statistisch gewonnenen Feststellungen liegen vorläufig noch nicht in genügender Zahl vor. Es muß die Frage, ob nicht daneben noch ein „Rudimentärbleiben“ der Aortenerkrankung bei Paralyse für die durchschnittlich andere Gestaltung des Bildes eine Rolle spielt, noch offen gelassen werden.

3. Der in einem großen Teil aller Paralysefälle bestehende Marasmus ist weiterhin eine Tatsache, die manche Unterschiede zwanglos erklärt, so insbesondere das Verhalten des Herzens.

4. Ob und inwieweit die dem Marasmus zugrunde liegende schwere Stoffwechselstörung ihrerseits für einen veränderten Ablauf der gewöhnlichen Vorgänge und damit des Gesamtleidens verantwortlich zu machen ist, läßt sich vorläufig noch nicht übersehen.

5. Auf Grund unserer heutigen Anschauungen über die wesentliche therapeutische Rolle körperlicher Ruhe muß der durch die Hauptkrankheit erzwungenen Lebensführung der Paralytiker ein maßgebender Einfluß auf die mildere Gestaltung ihres Aortenleidens zugesprochen werden. Insbesondere dürfte die Vermeidung körperlicher Anstrengungen eine Rolle für die Seltenheit der Kreislaufdekompensation spielen, vielleicht auch für die seltenere Entwicklung von Komplikationen (besonders des Aneurysma). Spezielle klinische Untersuchungen zu diesen Fragen stehen noch aus.

6. Über den eventuellen Einfluß kräftiger spezifischer Behandlung, der unsere Paralytiker unterzogen wurden, kann nichts Sicheres gesagt werden. Der Fiebertherapie scheint ein maßgebender Einfluß auf das Aortenleiden nicht zuzukommen.

7. Die Frage nach der Bedeutung konstitutioneller Einflüsse muß vorläufig noch offen gelassen werden; sicher verwertbare eigene Ergebnisse hierzu liegen nicht vor. Ein wesentlicher Einfluß der Geschlechtsbeschaffenheit auf die Entstehung von Paralyse und Aortenlues überhaupt scheint aber sicher vorzuliegen.

Zur Frage der angeborenen Aortenlues (Aortenlues bei juveniler Paralyse).

Im Hinblick auf das bereits recht ausgedehnte Schrifttum über Aortenlues als Folge angeborener Syphilis ist naturgemäß die Frage von Interesse, ob man bei jugendlichen Paralysen Bilder von Aortenlues zu sehen bekommt. Da erst vor kurzem durch *Schulte*¹¹⁰ eine zusammenfassende Darstellung des Schrifttums gegeben worden ist, kann ich mich hier auf folgende hauptsächliche Feststellungen beschränken:

Nach den ausgedehnten Untersuchungen von *Bruhns*^{13, 14}, *Rebaudi*¹⁰⁰, *Rach* und *Wiesner*, *Thoenes*¹²¹ u. a. darf das Vorkommen luischer Aortenveränderungen von derselben Lokalisation und Beschaffenheit wie beim Erwachsenen bei syphilitischen Feten und Totgeburten als erwiesen gelten. Die Tatsache, daß man bei syphilitischen Säuglingen derartige Veränderungen *nicht* findet, wird als eine Selektionserscheinung erklärt; nur bei den allerschwersten Formen, die von vornherein eine Lebensunfähigkeit der Früchte bedingen, finde sich diese Aortenerkrankung. Auf der anderen Seite ist aber eine größere Anzahl von Aortenluesfällen (Schrifttum bei *Schulte*) bei „Lues congenita tarda“ und von „juveniler Aortitis“ beschrieben. Wenn vielleicht auch einige dieser Fälle einer Kritik nicht standhalten (Möglichkeit einer Fehldiagnose bei nur klinischer Untersuchung, Möglichkeit einer erworbenen Lues bei manchen anatomisch sichergestellten Fällen juveniler Aortitis), so muß doch das Vorkommen einer typischen, der erworbenen Aortenlues des Erwachsenen in allen Einzelheiten gleichenden Erkrankung als Folge angeborener Lues als bewiesen gelten. Vor allem der von *Schulte* anatomisch genau untersuchte Fall bei einem 13-Jährigen, der an einer interkurrenten Erkrankung zugrunde ging, läßt an dieser Tatsache keinen Zweifel. *Schulte* glaubt, daß die angeborene Aortenlues bei den wenigen Kindern, die das erste Säuglingsalter trotz dieser Erkrankung überhaupt überleben, zur schwierigen Ausheilung neigt; sie käme deshalb als juvenile Aortitis nur in den seltenen Fällen zur Beobachtung, wo der Tod an interkurrenten Erkrankungen während der Jugend erfolge; in allen übrigen Fällen, die erst im höheren Alter zur Sektion kommen, wird die Aortenlues dann irrtümlich auf eine erworbene Syphilis bezogen.

Wenn diese Deutung richtig ist, so könnte man gerade bei *juvenilen Paralyse*n häufiger derartige Bilder von jugendlicher Aortenlues erwarten. *Witte*¹²³ erwähnt unter 14 Fällen juveniler Paralyse einen autoptisch gesicherten Fall von Aortenlues (über eine evtl. histologische Untersuchung ist nichts vermerkt). Unter meinem Material befanden sich gleichfalls 14 juvenile Paralytiker, von denen auch bei einem „typische Narbenbildung in der Ascendens“ vermerkt war; eine histologische Untersuchung war leider nicht vorgenommen worden. Drei Aorten von juvenilen Paralyse, die makroskopisch normal erschienen, ergaben auch bei genauer histologischer Untersuchung keinerlei pathologischen Befund. Alles in allem ist also zu sagen, daß wir vorläufig über die Aortenlues bei juveniler Paralyse, besonders über die *Häufigkeit* ihres Vorkommens, noch wenig Zuverlässiges wissen. Festgestellt ist nur einmal, daß Aortenlues bei juveniler Paralyse vorkommt, und zum anderen, daß sie offenbar viel *seltener* vorkommt als bei der Erwachsenenparalyse. Ehe aber nicht Untersuchungen an einem größeren Material vorliegen, sind daraus keine weiteren Schlüsse zu ziehen.

Aortenlues und Tabes.

Wesentlich schwieriger noch als das Verhältnis von Paralyse und Aortenlues ist das von Tabes und Aortenlues zu beurteilen*; gewiß gibt es rapid verlaufende und stationäre Paralyse und Spontanremissionen, aber im allgemeinen ist eine Paralyse eben doch eine Krankheit, die den gesamten Organismus aufs Schwerste in Mitleidenschaft zieht und in einer gewissen Zeit zum Tode führt (von der Malariabehandlung sehe ich hierbei ab). Bei der Tabes aber sind außerordentlich häufig *rudimentäre* Formen, d. h. Fälle, die mit fehlenden Pupillen- und Patellarreflexen ausgeheilt sind und in diesem Zustand jahrzehntlang lebens- und arbeitsfähig bleiben können. Es liegt auf der Hand, daß diese natürlich unter Berücksichtigung aller vorne für die Paralyse angeführten Gesichtspunkte in ihrer Bedeutung für das Aortenleiden ganz anders zu betrachten sind, als schwere, schon in verhältnismäßig jungem Alter voll entwickelte Formen von Tabes dorsalis. Dieser Umstand macht die Verhältnisse für statistische Zwecke derart unübersichtlich, daß bei einer entsprechenden Untersuchung für die Tabes, wie sie hier für die Paralyse durchgeführt wurde, unbedingt eine Trennung in schwere, voll entwickelte (damit die Lebensweise und den gesamten Organismus schwer in Mitleidenschaft ziehende) und in rudimentäre (die Lebensführung nicht wesentlich beeinflussende) Fälle durchgeführt werden müßte. Eine Abgrenzung, die natürlich bei der Zuordnung der in der Mitte stehenden Fälle Willkürlichkeiten nicht ganz vermeiden lassen. Ein Vergleich

* *Benthaus* u. *Frisch* behaupten, daß Aorten- bzw. Herzveränderungen bei Tabes viel häufiger seien als bei Paralyse.

schwerer wirklich ausgesprochener Fälle mit den Paralyzen dürfte aber, wie ich unten kurz begründen werde, doch zu interessanten Ergebnissen führen. Leider stand mir ein entsprechend großes Tabikermaterial nicht zur Verfügung, es muß dieser Vergleich also späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Nur kurz seien hier die Daten für 19 Fälle (12 ♂, 7 ♀) gegeben, die klinisch den Eindruck ausgesprochener Tabesfälle (also *keine* rudimentären Formen) machten: 14 (10 ♂ und 4 ♀) davon hatten eine Aortenlues; hiervon waren 6 Fälle kompliziert, und zwar 5mal verengte Kranzschlagaderöffnungen, 3mal Aorteninsuffizienz, kein Aneurysma. Von den 3 Insuffizienzen zeigten 2 (in gutem Ernährungszustande) eine starke Herzhypertrophie, eine (hochgradig abgemagert) ein schlaffes, erweitertes Herz. Bei allen 19-Fällen ist 3mal eine stärkere Atrophie des Herzens als Teilerscheinung einer allgemeinen Atrophie vermerkt. Eine durch das Aortenleiden bedingte Herzinsuffizienz führte nur 2mal zum Tode, 1mal bei einem 30-Jährigen unter dem Bilde des plötzlichen Coronartodes. Die Aortenerkrankung war in allen 14 Fällen typisch lokalisiert (in Ascendens und Arcus), in 4 Fällen waren die Veränderungen schwer. Das Durchschnittsalter aller 19 Fälle betrug 59 Jahre, das der 5 Fälle ohne Aortenlues 56 Jahre. Die Häufigkeit der Aortenlues unter diesen Tabesfällen entspricht also etwa der bei den Paralytikern, und auch die zahlenmäßige Verteilung der Komplikationen, der Herzinsuffizienzen, sowie der Fälle mit Herzhyper- und -atrophien entspricht ungefähr (soweit man dies bei einem so kleinen Material überhaupt erwarten kann) der bei den Paralytikern; dagegen findet sich keinmal die dort so häufige „atypische“ Lokalisation, und das Durchschnittsalter entspricht nicht dem der Paralytiker, sondern eher dem der Aortenlueiker ohne Paralyse. In dieser Tatsache kommt eben nur die Feststellung zum Ausdruck, daß die Tabes nicht in dem Maße wie die Paralyse eine unbedingt lebensverkürzende Erkrankung darstellt. Stellt man dem aber die Tatsache gegenüber, daß sich trotzdem die Aortenlues bei unseren Tabikern ähnlich verhält wie bei den Paralytikern, so könnte man daraus folgern, daß man eben den Einfluß des Alters für die Sonderstellung bei der Paralyse nicht überschätzen darf, sondern daß daneben noch andere Unterschiede (s. auch *Keßler*⁵⁷) eine Rolle spielen: Mangel an körperlicher Anstrengung, intensive Behandlung, und möglicherweise konstitutionelle Besonderheiten*. Ich gehe auf diese Folgerungen

* Hier sei auf einen Punkt hingewiesen: Da es natürlich auch einen Grund haben muß, weshalb sich die „Neurolues“ bei einem Individuum als Paralyse, bei einem anderen als Tabes äußert, und man hierbei an konstitutionelle Einflüsse zum mindesten auch denken kann (die Veranlagung der Astheniker zur Tabes, der Pykniker zur Paralyse ist behauptet, aber meines Wissens nicht sicher bewiesen worden), so ist schon aus diesem weiteren Grunde die von vielen Autoren vorgenommene Gegenüberstellung der Aortenlues bei Paralyse und Tabes gegenüber der „reinen“ unzureichend.

hier nicht ein und erwähne verschiedene andere deshalb überhaupt nicht, weil die Ergebnisse*, auf die sie sich stützen könnten, an einem *viel zu kleinen Material* gewonnen sind, mit der Möglichkeit eines reinen Zufalls also doch weitgehend gerechnet werden muß. Ich wollte sie aber andererseits aus dem Grunde nicht ganz unerwähnt lassen, weil mir der Vergleich des unterschiedlichen oder entsprechenden Verhaltens einzelner Faktoren bei Paralyse und Tabes einen erfolversprechenden Weg darzustellen scheint, einzelne vorläufig noch möglich erscheinende Einflüsse ausschalten zu können, und damit zu größerer Klarheit zu kommen — wenn ein großes Material entsprechende Ergebnisse liefert. Die genauere Untersuchung eines solchen erscheint mir also durchaus aussichtsreich.

Die obenerwähnten *rudimentären Tabesformen* spielen andererseits bereits eine große Rolle im Schrifttum über das Problem Neurolues — Aortenlues. Wie von zahlreichen Autoren (*Deneke*²³, *Goldscheider*³⁵, *Hubert*^{44, 45}, *Löwenberg*⁷¹, *Rogge* und *Müller*¹⁰³, *Schlesinger*^{108, 109}, *Strümpell*¹¹⁸) übereinstimmend angegeben wird, sind rudimentäre Tabesfälle (also vor allem leichtere Pupillen- und Reflexstörungen) bei Aortenlues sehr häufig, wenn man darnach sucht. Soweit Zahlenangaben vorliegen, zeigen sie bei den meisten Verfassern (eine Ausnahme bilden die ungewöhnlich hohen Angaben *Denekes*²³) eine auffallend gute Übereinstimmung: Es finden sich darnach bei etwa 25% aller Aortenluiker derartige tabische Erscheinungen. Der Vergleich dieser Feststellung mit der Tatsache, daß umgekehrt die Aortenlues in ausgesprochenen Fällen von Tabes (wie bei Paralyse) auffallend zurücktritt, scheint für viele Forscher eine wesentliche Stütze der Anschauung eines primären „Antagonismus“ zwischen beiden Erkrankungen zu sein**. Die Tatsache, daß man bei Aortenlues häufig rudimentäre Tabessymptome findet, steht wohl fest***. Solange aber nicht bewiesen ist, daß bei Syphilitikern *ohne* Aortenlues derartige rudimentäre Tabesformen tatsächlich seltener sind, ist auch die oben angedeutete Folgerung des antagonistischen Verhaltens nicht bewiesen. Diese Beweisführung ist aber wohl kaum durchführbar. Und wenn deshalb nicht andere Beweise für das Bestehen eines

* *Anmerkung bei der Korrektur*: In einer soeben erschienenen Arbeit (Orv. Hetil 1932, H. 6, ref. Z. Path. 94, H. 8, 1932) kommt *Radnai* zu dem Resultat, daß sich die Aortenlues bei Tabes *nicht* anders als gewöhnlich verhält, während ihm die Gutartigkeit bei Paralyse (keine Aneurysmen, keine Herzinsuffizienzen) auch aufgefallen ist.

** *Schlesinger* gibt sogar an, daß das Vorkommen tabischer Symptome bei Aortenlues für letztere eine günstige Prognose stellen läßt!

*** Voraussetzung ist natürlich, daß man zwischen Anfangs- und rudimentären Fällen scharf scheidet (*Strümpell*). Denn jene könnten natürlich bei schwerer Aortenlues deshalb selten sein, weil hier der Tod an Aortenlues eine Weiterentwicklung hemmt. Eigene Angaben auf Grund meines Materials kann ich deshalb nicht machen, weil eben die Aortenluesfälle größtenteils neurologisch wohl nicht zuverlässig genug untersucht waren, um auf Grund der mangelnden Angabe tabischer Symptome auch ihr wirkliches Fehlen sicher behaupten zu können.

Tabellarische Zusammenstellung

(Abkürzungen: D.A. Durchschnittsalter;

Paralytiker.

Von 202 Fällen (130 ♂, 72 ♀) D.A. $49,3 \pm 0,64$ Jahre
haben eine Aortenlues 125 Fälle (87 ♂, 38 ♀) = $61,9 \pm 3,42\%$, D.A. $52,0 \pm 0,73$ Jahre
keine Aortenlues . . . 77 Fälle (43 ♂, 34 ♀) = $38,1 \pm 3,42\%$, D.A. $45,1 \pm 1,00$ Jahre

Altersaufbau.

Alter	Aller Paralytiker	Paralyse m. A.	= % der jeweiligen Altersstufe	Paralyse o. A.	= % der jeweiligen Altersstufe
21—30	1	—	0	1	100
31—40	35	11	$31,4 \pm 7,8$	24	$68,6 \pm 7,8$
41—50	73	41	$56,1 \pm 5,8$	32	$43,9 \pm 5,8$
51—60	76	58	$76,3 \pm 4,9$	18	$23,7 \pm 4,9$
61—70	15	13	$86,7 \pm 8,8$	2	$13,3 \pm 8,8$
71—80	2	2	100	—	0

Bei den 125 Aortenlueskern:

Aortenlues als Todesursache . . . 11 = $8,8 \pm 2,50\%$, D.A. $56,6 \pm 2,70$ Jahre
Herzinsuffizienz 13 = $10,4 \pm 2,74\%$, D.A. $55,2 \pm 2,02$ Jahre
Komplizierte Fälle 48 = $38,4 \pm 4,35\%$, D.A. $53,6 \pm 1,13$ Jahre
Aorteninsuffizienz 23 = $18,4 \pm 3,46\%$, D.A. $53,6 \pm 1,08$ Jahre
(mit Herzhypertrophie 14, ohne Herzhypertrophie 9)
umschriebene Aneurysmen: 0
verengte Coronarabgänge 41 = $32,8 \pm 4,20\%$
als alleinige Komplikation 25 = $20,0 \pm 3,58\%$ aller Aortenluesfälle
= $52,1 \pm 7,20\%$ der Komplikationen

Anatomische Besonderheiten:

1. Narbengewebe nur direkt über Klappen 12 = $9,6 \pm 2,63\%$, D.A. 46,4 Jahre
2. Ausschließliche (14) oder stark akzentuierte Erkrankung des Arcus (6) 20 = $16,0 \pm 3,29\%$, D.A. 49,4 Jahre
3. Kombination von 1+2, dazwischenliegende Ascendens frei 4 = $3,2 \pm 1,57\%$, D.A. 46,5 Jahre
also „atypische“ Fälle zusammen . . . 36 = $28,8 \pm 4,05\%$, D.A. 48,1 \pm 1,25 Jahre

Durch Aortenlues allein bedingte Herzhypertrophie . . 19 = $15,2 \pm 3,21\%$.
(Herzhypertrophie bei Paralyse überhaupt 25 = $12,4\%$
ohne Aortenlues 6
bei Aortenlues ohne Insuffizienz 5
bei Aortenlues mit Insuffizienz 14)

Kombination mit:

Cholelithiasis: 13 (alle 202 Paralytiker: 18)
sekundärer Atherosklerose: 10 (alle 202 Paralytiker: 12)
malignen Tumoren: 3 = $2,4 \pm 1,4\%$ D.A. 52,7 Jahre
Tuberkulose: 10, D.A. 50,5 Jahre
(bei allen 202 Paralytikern 17, D.A. 45,0 Jahre).

der statistischen Angaben.

m. A. mit Aortenlues; o. A. ohne Aortenlues.)

Nichtparalytiker.

Von 202 Aortenluesfällen (112 ♂, 90 ♀), D.A. $58,8 \pm 0,69$ Jahre werden weiter als Kontrollfälle verwendet
 125 Fälle (68 ♂, 57 ♀), D.A. $58,6 \pm 0,79$ Jahre

Altersaufbau.

Alter	der 202 Fälle	der 125 Kontrollfälle	Alter	der 202 Fälle	der 125 Kontrollfälle
21—30	1	—	61—70	70	49
31—40	2	1	71—80	19	9
41—50	42	24	81—90	3	1
51—60	65	41			

Bei den 125 Kontrollfällen:

Aortenlues als Todesursache 61 = $48,8 \pm 4,42\%$, D.A. $59,9 \pm 1,10$ Jahre
 Herzinsuffizienz 45 = $36,0 \pm 4,30\%$, D.A. $57,4 \pm 1,20$ Jahre
 Komplizierte Fälle 81 = $64,8 \pm 4,27\%$, D.A. $58,3 \pm 0,95$ Jahre
 Aorteninsuffizienz 53 = $42,4 \pm 4,40\%$, D.A. $58,1 \pm 1,07$ Jahre
 (mit Herzhypertrophie 51, ohne Herzhypertrophie 2)
 umschriebene Aneurysmen 16 = $12,8\%$, D.A. $58,3 \pm 2,20$ Jahre
 Rupturen 6 = $4,8\%$, D.A. $55,6 \pm 2,10$ Jahre
 verengte Coronarabgänge 55 = $44,0 \pm 4,40\%$,
 als alleinige Komplikation 18 = $14,4 \pm 3,14\%$ aller 125 Fälle
 = $22,2 \pm 4,60\%$ der Komplikationen.

Anatomische Besonderheiten:

1. Narbengewebe nur direkt über Klappen 4 = $3,2 \pm 1,57\%$, D.A. 48,0 Jahre
2. Ausschließliche (2) oder stark akzentuierte Erkrankung des Arcus (2) 4 = $3,2 \pm 1,57\%$, D.A. 58,0 Jahre
3. Kombination von 1 + 2, dazwischenliegende Äszenz frei 0
 also „atypische“ Fälle zusammen 8 = $6,4 \pm 2,20\%$, D.A. $53,0 \pm 2,6$ Jahre

Durch Aortenlues allein bedingte Herzhypertrophie 56 = $44,8 \pm 4,45\%$
 bei Aortenlues ohne Insuffizienz 5
 (nämlich 2 Aneurysmen ohne Insuffizienz, 3 unkomplizierte Fälle)
 bei Aortenlues mit Insuffizienz 51

Kombination mit:

Cholelithiasis 12
 sekundärer Atherosklerose 13
 malignen Tumoren 18 = $14,4 \pm 3,4\%$, D.A. 60,2 Jahre
 Tuberkulose 7 D.A. 53 Jahre

derartigen Antagonismus beigebracht werden können, bleibt er trotz der oben angeführten Tatsachen eine Deutungsmöglichkeit, aber keine bewiesene Tatsache.

Schluß.

Das *engere* Ziel dieser Arbeit war, durch möglichst genaue Untersuchung festzustellen, ob die mehrfach behauptete Gutartigkeit der Aortenlues bei Paralyse einer kritischen Nachprüfung standhält, und im positiven Falle eine Sichtung aller Erklärungsmöglichkeiten für diese eigenartige Tatsache vorzunehmen. Da bereits am Schluß jedes der beiden Hauptteile eine Zusammenfassung gegeben wurde, erübrigt es sich, hier nochmals die Ergebnisse zusammenfassend festzulegen. Nur auf einige Gesichtspunkte von allgemeinerer Bedeutung sei noch kurz hingewiesen. Für die immunbiologischen Fragestellungen ist die grundsätzliche Feststellung wichtig, daß gleichzeitig neben der Paralyse noch andere floride Prozesse als Folgen der Spirochäteninfektion im Organismus ablaufen können — Prozesse überdies, die ihrem histologischen Bilde nach gleichfalls ein weitgehend „unspezifisches“ Gepräge (im Vergleich zum Gumma) tragen. Für die Klinik ist das hier durch die Natur gelieferte Massenexperiment von Interesse, daß der klinische Ablauf einer Erkrankung durch gleichzeitiges Bestehen eines anderen, noch dazu ursächlich gleichbedingten Leidens so weitgehend beeinflusst werden kann — größtenteils nicht auf dem Wege unmittelbarer innerer Zusammenhänge (wie wir es z. B. für den Verlauf der tuberkulösen oder pyogenen Infektionen bei Diabetes kennen), sondern mittelbar durch die erzwungene grundlegende Umgestaltung der gesamten Lebensführung. Wie weit die schwere biologische Umstimmung des Gesamtorganismus und ihre sichtbarste Folge, der paralytische Marasmus, ihrerseits „endogen“ den Ablauf der geweblichen Veränderungen in Aorta und Herz (und damit der gesamten Erkrankung) zu beeinflussen vermögen, ist ein weiteres ungelöstes pathologisch-physiologisches Problem.

Das *weitere* Ziel dieser Arbeit bestand einmal darin, für die Erörterung dieser Fragen gewisse Unterlagen zu schaffen, die freilich noch in vielen Richtungen ergänzungsbedürftig sind. Zum anderen sollte gezeigt werden, wie ein Problem, das durch voreilige Verkündung eine unbeweisbaren, hypothetischen Erklärung alles weitere Interesse verliert, erst durch eingehende Analyse aller Schwierigkeiten zu neuen, interessanten Gesichtspunkten führt, und so durch Fragestellungen für weitere Untersuchungen nach verschiedenen Richtungen hin fruchtbar werden kann.

Schrifttum.

- ¹ *Aebly, J.*: Kritisch-statistische Untersuchungen zur Lues-Metaluesfrage. Arch. f. Psychiatr. **61** (1920). — ² *Aebly, J.*: Bemerkungen zu der Arbeit von *A. Pilcz*: Tabes- und Paralysefrage. Wien. med. Wschr. **1925**, Nr 48. — ³ *Aebly, J.*: Wie viele luisch Infizierte erkranken an progressiver Paralyse? Z. Neur. **136** (1931). — ⁴ *Amelung u. Sternberg*: Die Einwirkung der Frühsyphilis auf Herz und Gefäße. Dtsch. Arch. klin. Med. **145** (1924). — ⁵ *Bartel, J.*: Über Mesaortitis und Körperkonstitution. Z. angew. Anat. **6** (1920). — ⁶ *Benedikt, J.*: Histologische Unterschiede der durch Endokarditis und Lues verunstalteten Aortenklappen. Virchows Arch. **281,3** (1931). — ⁷ *Beneke, R.*: Über die spezifischen Gefäßerkrankungen bei Syphilis und bei Nicotivergiftung. Münch. med. Wschr. **66**, Nr 51 (1919). — ⁸ *Benthaus, A.*: Über Herzveränderungen und Aortitis bei den metaluischen Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere bei Paralyse. Festschrift zur Feier des 10jährigen Bestehens der Akademie für praktische Medizin in Köln. Bonn 1915. — ⁹ *Biach, N.*: Jodstoffwechsel und Schilddrüse in ihren Beziehungen zum Luesverlauf. Wien. klin. Wschr. **1930**, Nr 17. — ¹⁰ *Bittorf, A.*: Warum versagt das hypertrophische Herz? Z. Kreislaufforsch. **23**, 250 (1931). — ¹¹ *Bostroem, A.*: Die progressive Paralyse (Klinik). *Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 8, 1930. — ¹² *Brack, E.*: Über den luischen Coronartod. Z. Kreislaufforsch. **23**, H. 3 (1931). — ¹³ *Bruhns, C.*: Über Aortenerkrankung bei Lues congenita. Berl. klin. Wschr. **1906**, Nr 17. — ¹⁴ *Bruhns, C.*: Über Aortenerkrankung bei kongenitaler Syphilis. Berl. klin. Wschr. **1906**, Nr 8/9. — ¹⁵ *Bumke, O.*: Über die Schwankungen in der Häufigkeit der Paralyse in Deutschland. Arch. f. Psychiatr. **74** (1925). — ¹⁶ *Bumke, O.*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München 1929. — ¹⁷ *Buschke, A. u. W. Jost*: Syphilis und endokrines System. Zbl. Hautkrkh. **23**, 473 (1927). — ¹⁸ *Buschke, A. u. E. Langer*: Prinzipielles zur modernen Syphilisbehandlung. Dtsch. med. Wschr. **53**, 1 (1927). — ¹⁹ *Busz, W.*: Spirochätennachweis bei Mesaortitis syphilitica. Frankf. Z. Path. **40** (1930). — ²⁰ *Chiari, U.*: Über die syphilitischen Aortenerkrankungen. Verh. dtsh. Ges. 6. Tagg. **1904**. — ²¹ *Clawson, B. J. and E. T. Bell*: The Heart in Syphilitic Aortitis. Arch. of Path. **4**, Nr 6 (1927). — ²² *Coenen, Ph.*: Progressive Paralyse und Mesaortitis syphilitica. Klin. Wschr. **1926**, Nr 1. — ²³ *Deneke*: Syphilitische und postsyphilitische Erkrankungen des Nervensystems bei Aortitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **45**, 449 (1912). — ²⁴ *Diellen, H.*: Probleme der Pathologie des Kreislaufs. Dtsch. med. Wschr. **1923**, Nr 48. — ²⁵ *Donner, S. E.*: Über Belastung mit Schlag und Arteriosklerose bei den Paralytikern und bei anderen Geisteskranken. Z. Konstit.lehre **13**, H. 5 (1926). — ²⁶ *Edens, E.*: Pathogenese und Klinik der Angina pectoris. Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 43. Tagg. **1931**. — ²⁷ *Eich, P.*: Beiträge zur pathologischen Histologie, Genese und Ätiologie der *Doehle-Hellerschen* Aortitis. Frankf. Z. Path. **7** (1911). — ²⁸ *Erdheim, J.*: Medionecrosis aortae idiopathica. Virchows Arch. **273** (1929). — ²⁹ *Erdheim, J.*: Medionecrosis aortae idiopathica cystica. Virchows Arch. **276** (1930). — ³⁰ *Fraenkel, A.*: Konstitution und Carcinom. Wien. klin. Wschr. **1930**, Nr 6. — ³¹ *Frankl, S.*: Der Einfluß therapeutischer Maßnahmen auf das Auftreten von Tabes und Paralyse. Münch. med. Wschr. **77**, Nr 44 (1930). — ³² *Frisch, F.*: Nervenlues und Aortitis luica. Klin. Wschr. **1923**, Nr 30, 1401. — ³³ *Fukushi, M.*: Über die pathologische Histologie der syphilitischen Aortitis mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Plasmazellen. Virchows Arch. **211** (1913). — ³⁴ *Ghizzetti, C.*: Über die Verbindung der Atherosklerose mit der luischen Aortitis. Pathologica (Genova) **23** (1931). Ref. Zbl. Path. **53** (1932). — ³⁵ *Goldscheider*: Über die syphilitische Erkrankung der Aorta. Med. Klin. **1912**, Nr 12. — ³⁶ *Gruber, G. B.*: Über die *Doehle-Hellersche* Aortitis. Jena 1914. — ³⁷ *Gruber, G. B.*: Gefäßstörung und Gangrän. Z. Kreislaufforsch. **23** (1931). — ³⁸ *Günther, H.*: Die Bedeutung der Sexualdisposition in der Pathologie des Blutgefäßsystems. Z. Kreislaufforsch. **21**

(1929). — ³⁹ *Hart, C.*: Konstitution und Disposition. Lubarsch-Ostertags Erg. Path. **20**, 1 (1920). — ⁴⁰ *Heller, J.*: Die Prognose der Mesaortitis syphilitica auf Grund von Sektionsprotokollen. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 28/29. — ⁴¹ *Herrheimer, G.*: Syphilitische Veränderungen des Herzens und der Arterien. *Jadasohns* Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd 16, 1931. — ⁴² *Hochrein u. Eckhardt*: Zur Dynamik verschiedener Klappenfehler, insbesondere der Mitralstenose und Aorteninsuffizienz. Klin. Wschr. **1930**, Nr 1. — ⁴³ *Hochrein, M.*: Folgen von Wandveränderungen im Anfangsteil der Aorta mit besonderer Berücksichtigung der Angina pectoris. Klin. Wschr. **1931**, 690. — ⁴⁴ *Hubert, G.*: Zur Klinik und Behandlung der Aortensyphilis. Dtsch. Arch. klin. Med. **128**, H. 5/6 (1919). — ⁴⁵ *Hubert, G.*: Zum Prognoseproblem der Aortitis lueticica und zur Kritik seiner Lösung. Z. Kreislaufforsch. **23**, H. 12 (1931). — ⁴⁶ *Jaffé, R.*: Über plötzliche Todesfälle und ihre Pathogenese. Dtsch. med. Wschr. **54**, H. 48 (1928). — ⁴⁷ *Jahnel, F.*: Über das Vorkommen von Spirochäten in der Aorta bei progressiver Paralyse. Z. Neur. **60** (1920). — ⁴⁸ *Jahnel, F.*: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Syphilis des Nervensystems. *Jadasohns* Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 17, S. 1, 1929. — ⁴⁹ *Jahnel, F.*: Pathologische Anatomie der progressiven Paralyse. *Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11, 1930. — ⁵⁰ *Johannsen, W.*: Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1926. — ⁵¹ *Jores, C.*: Arterien. *Henke-Lubarsch*, Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2, 1924. — ⁵² *Junge, W.*: Aneurysmabildung auf luischer Grundlage bei einem 19jährigen Mädchen. Z. Kreislaufforsch. **23**, H. 7 (1931). — ⁵³ *Jungmann u. Hall*: Entstehungsbedingungen der spätluischen Gefäß-erkrankungen. Klin. Wschr. **1926**, 702. — ⁵⁴ *Jungmichel, G.*: Zur Frage von „Progressive Paralyse und Mesaortitis lueticica (Aortenaneurysma)“. Allg. Z. Psychiatr. **89** (1928). — ⁵⁵ *Kani, J.*: Systematische Lichtungs- und Dickenmessungen der großen Arterien und ihre Bedeutung für die Pathologie der Gefäße. Virchows Arch. **201** (1910). — ⁵⁶ *Kauffmann, F.*: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1931. — ⁵⁷ *Keßler, S.*: Tabes dorsalis und Mesaortitis lueticica. Klin. Wschr. **1924**, Nr 47. — ⁵⁸ *Kirch, E.*: Pathologie des Herzens. Erg. Path. **22**, 1 (1927). — ⁵⁹ *Kirch, E.*: Pathogenese und Folgen der Dilatation und der Hypertrophie des Herzens. Klin. Wschr. **1930**, Nr 17/18. — ⁶⁰ *Krayer, O.*: Die Physiologie der Coronardurchblutung. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **43**. Tagg, **1931**. — ⁶¹ *Kretz, J.*: Über die Bedeutung der Venae minimae Thebesii für die Blutversorgung des Herzmuskels. Virchows Arch. **266** (1927/28). — ⁶² *Krieger, M.*: Über die Atrophie der menschlichen Organe bei Inanition. Z. angew. Anat. **7**, 87. (1920). — ⁶³ *Krischner, H.*: Herzklappenveränderungen bei Mesaortitis syphilitica. Virchows Arch. **282** (1931). — ⁶⁴ *Kuczynski, M.*: Von den körperlichen Veränderungen bei höchstem Alter. *Krkf.forschg* **1** (1925). — ⁶⁵ *Kutschera-Aichbergen*: Pathologische Anatomie und Theorie der Angina pectoris. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **43**. Tagg, **1931**. — ⁶⁶ *Kutschera-Aichbergen*: Diskussionsbemerkung S. 375. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **43**. Tagg, **1931**. — ⁶⁷ *Lenz, F.*: Über die Häufigkeit der syphilitischen Sklerose der Aorta relativ zur gewöhnlichen Atherosklerose und zur Syphilis überhaupt. Med. Klin. **1913**, Nr 24. — ⁶⁸ *Liek*: Die rezente Aortitis lueticica im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **17** (1911). — ⁶⁹ *Liepmann, A.*: Ein Fall von Aortitis auf Basis einer kongenitalen Lues. Dermat. Wschr. **56** (1913). — ⁷⁰ *Löffler, L.*: Ergebnisse der Relationspathologie. Erg. Path. **24** (1931). — ⁷¹ *Löwenberg, K.*: Über die Syphilis des Zentralnervensystems und der Aorta. Klin. Wschr. **1924**, 531. — ⁷² *Maresch*: Über das Anwachsen halbmondförmiger Klappen an die syphilitisch erkrankte Brustschlagader. Beitr. path. Anat. **87**, H. 1/2 (1931). — ⁷³ *Maresch, R.*: Über Aortenlues. Wiener med. Wschr. **1931**, 971. — ⁷⁴ *Martin*: Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914. — ⁷⁵ *Mattauschek u. Pilcz*: Beitrag zur Luesparalysefrage. Z. Neur. **8** (1912). — ⁷⁶ *Mattauschek u. Pilcz*: II. Mitteilung über 4134 katamnestic verfolgte Fälle der luischen Infektion. Z. Neur. **15** (1913). — ⁷⁷ *Means, J. W. Mc*:

The localisation of the luetic virus in the aorta. Amer. Heart J. **6**, 42 (1930). — ⁷⁸ *Meggendorfer, F.*: Über den Ablauf der Paralyse. Z. Neur. **63** (1921). — ⁷⁹ *Molinari*: Über die schwierige Arteriosklerose und ihre Beziehung zur Syphilis. Inaug.-Diss. Leipzig, 1904. — ⁸⁰ *Mihajljevic u. Spengler*: Über Malariakur bei Mesaortitis luetica. Wien. klin. Wschr. **1929**, 38. — ⁸¹ *Mönckeberg, J. G.*: Die Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. *Henke-Lubarsch*, Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2, 1924. — ⁸² *Morawitz*: Angina pectoris. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **43**. Tagg. **1931**. — ⁸³ *Neubürger, K.*: Über Herzmuskelveränderungen bei Epileptikern. Verh. dtsh. path. Ges. **1928**. — ⁸⁴ *Neubürger, K.*: Über Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch. Z. Neur. **135** (1931). — ⁸⁵ *Neuda, P.*: Eine neue Anschauung und Behandlungsmethode der Angina pectoris. Z. Kreislaufforsch. **22** (1930). — ⁸⁶ *Neuda, P.*: Ein bisher nicht beobachteter Befund bei „intermittierendem Hinken“. Wien. klin. Wschr. **1923**, Nr 14/15. — ⁸⁷ *Neuda, P.*: Ein für den Stomatologen bedeutungsvolles Gaumenbild. Z. Stomat. **1928**, 377. — ⁸⁸ *Neumann*: Woran sterben die Syphilitiker unserer Tage. Dermat. Wschr. **1919**, Nr 38/39. — ⁸⁹ *Neumann, R.*: Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Mesaortitis luica und Atherosklerose. Frankf. Z. Path. **42**, 2 (1931). — ⁹⁰ *Nissl, F.*: Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histol. Arb. Großhirnrinde **1** (1904). — ⁹¹ *Oberndorfer, S.*: Die syphilitische Aortenerkrankung. Münch. med. Wschr. **60**, Nr 10 (1913). — ⁹² *Orsós, F.*: Die Struktur der Aorta ascendens und ihre pathologische Bedeutung. Verh. dtsh. path. Ges. **26**. Tagg. **1931**. — ⁹³ *Ostmann*: Ergebnisse der Herzsektion bei 350 Paralytikern und 15 Tabikern. Dtsch. med. Wschr. **1926**, Nr 37. — ⁹⁴ *Pearce, L. and van Allen*: Effect of thyroectomy and of thymectomy in experimental syphilis of the rabbit. J. of exper. Med. **43** (1926). — ⁹⁵ *Plaut, F. u. W. Spielmeyer*: Zur Frage der Heilbarkeit der Paralyse. Zbl. Neur. **31**, 464 (1923). — ⁹⁶ *Plaut, F. u. B. Köhn*: Die Behandlung der syphilitischen Geistesstörungen. *Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 8, 1930. ⁹⁷ *Pletnev, D.*: Syphilis als ätiologisches Moment in der Entstehung mancher chronischer Herz- und Aortenerkrankungen. Z. klin. Med. **103**, 577 (1926). — ⁹⁸ *Pohl, R.*: Über die Komplikationen der Aortitis luica. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **17** (1931). — ⁹⁹ *Radnai, P.*: Über die Vergrößerung der Aortenklappen bei Aortitis luetica. Frankf. Z. Path. **42**, 2 (1931). — ¹⁰⁰ *Rebardi, St.*: Die Aortitis bei kongenital-syphilitischen Kindern. Mschr. Geburtsh. **35** (1912). — ¹⁰¹ *Rindfleisch, E.*: Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans aortae. Virchows Arch. **131**. — ¹⁰² *Röfle, R.*: Innere Krankheitsbedingungen. *Aschoffs* Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1928. — ¹⁰³ *Rogge, M. u. E. Müller*: Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationsorgane und Syphilis. Dtsch. Arch. klin. Med. **89** (1906). — ¹⁰⁴ *Romberg*: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1927. — ¹⁰⁵ *de Rudder*: Atmosphäre und Krankheit. Entwurf einer allgemeinen Meteoropathologie. Klin. Wschr. **1929**, Nr 49. — ¹⁰⁶ *Saphir, O. and R. W. Scott*: The involvement of the aortic valve in syphilitic aortitis. Amer. J. Path. **3** (1927). — ¹⁰⁷ *Saphir, O. and R. W. Scott*: Observations on 107 cases of syphilitic aortic insufficiency, with special reference to the aortic valve area etc. Amer. Heart J. **6**, 56 (1930). — ¹⁰⁸ *Schlesinger, H.*: Zur Diagnose und Prognose der lueticischen Aortenerkrankungen. Wien. klin. Wschr. **1928**, Nr 1. — ¹⁰⁹ *Schlesinger, H.*: Oligosymptomatische Mesaortitis und zentrale Lues. Dtsch. Z. Nervenheilk. **117**, **118**, **119** (1931). — ¹¹⁰ *Schulte, K.*: Über juvenile Mesaortitis luica. Z. Kreislaufforsch. **22** (1930). — ¹¹¹ *Schultz, A.*: Pathologie der Blutgefäße. Erg. Path. **22**, 1 (1927). — ¹¹² *Smetana*: Vasa nutritia der Aorta. Virchows Arch. **274** (1929). — ¹¹³ *Spielmeyer, W.*: Über Versuche der anatomischen Paralyseforschung zur Lösung klinischer und grundsätzlicher Fragen. Z. Neur. **97** (1925). — ¹¹⁴ *Stadler*: Die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankung. Arb. med. Klin. Leipzig, **1912** H. 1. — ¹¹⁵ *Stefko*: Studien über die Paravariation bei Menschen unter Einfluß der Unterernährung. Erg. Path. **22**, 1 (1927). — ¹¹⁶ *Sträußler u. Koskinas*: Weitere Untersuchungen über den Einfluß

der Malariabehandlung der progressiven Paralyse auf den histopathologischen Prozeß. *Z. Neur.* **97** (1925). — ¹¹⁷ *Straub*: Über Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse. *Verh. dtsh. Path. Ges.* 2. Tagg. München, 1899. — ¹¹⁸ *Strümpell*: Über die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. *Dtsch. med. Wschr.* **1907**, Nr 47. — ¹¹⁹ *Tandler*: Konstitution und Rassenhygiene. *Z. angew. Anat.* **1** (1913). — ¹²⁰ *Tendeloo*: Allgemeine Pathologie. Berlin 1922. — ¹²¹ *Thoenes, F.*: Über Aortitis luetica neonatorum. *Z. Kinderheilk.* **33** (1922). — ¹²² *Vaquez, H. u. E. Bordet*: Herz und Aorta. Leipzig 1916. — ¹²³ *Witte*: Über Gefäßveränderungen bei Paralytikern. *Arch. f. Psychiatr.* **74**, 326 (1925). — ¹²⁴ *Wittgenstein u. Brodnitz*: Zur Häufigkeit der syphilitischen Herz- und Gefäß-erkrankungen. *Münch. med. Wschr.* **1924**, 1351.
