

**Zur Pathogenese der Gehirnblutungen der luetischen Frühformen ... / von Carl Lechner.**

**Contributors**

Lechner, Carl.  
Royal College of Surgeons of England

**Publication/Creation**

Wien : Toeplitz & Deuticke, 1881.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/a5mfxxtx>

**Provider**

Royal College of Surgeons

**License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>

105  
7 5  
Zur Pathogenese

der

# GEHIRNBLUTUNGEN

der

## luetischen Frühformen.

Aus der Privat-Heilanstalt für Gemüths- und Nervenranke des  
königl. Rathes Dr. Franz Schwartzer zu Budapest.

Von

DR. CARL LECHNER

Chefarzt und k. u. Gerichtsarzt.



Separat-Abdruck aus den „Jahrbücher für Psychiatrie“. Band II.

---

WIEN 1881.

TOEPLITZ & DEUTICKE.

SCHOTTENGASSE 6.

Neu-Verlag

# GEHIRNBILDTUNGEN

Lehrbuch der Anatomie

Lehrbuch der Anatomie des Menschen  
Lehrbuch der Anatomie des Menschen

Dr. G. G. G.

Lehrbuch der Anatomie des Menschen

LEHRBUCH DER ANATOMIE  
VON G. G. G.

## I. Aetiologische Momente.

Seit Burrows' <sup>1)</sup> sorgfältigen Untersuchungen muss es als feststehende Sache betrachtet werden, dass die in der Schädelhöhle kreisende Blutmenge unter wechselnden Verhältnissen ihre Totalquantität bald vergrössern, bald verkleinern könne. Es bestehen sonach in den Circulationswegen innerhalb des Schädelraumes Schwankungen in der Blutfülle, die zwar bis zu einem gewissen Grade durch die Cerebrospinalflüssigkeit [Ecker <sup>2)</sup>, Magendie <sup>3)</sup>, Longet <sup>4)</sup>, Emminghaus <sup>5)</sup>]; durch den Inhalt der perivascularären Lymphräume [Robin <sup>6)</sup>, His <sup>7)</sup>, Schwalbe <sup>8)</sup>, Manz <sup>9)</sup>, Key und Retzius <sup>10)</sup>, Golgi <sup>11)</sup>, Boll <sup>12)</sup>, Bergmann <sup>13)</sup>]; durch die Schilddrüse [Maingien <sup>14)</sup>, Guyon <sup>15)</sup>, Schröder v. d. Kolk <sup>16)</sup>]; vermittelt der Gehirnsinuse [Key und Retzius <sup>10)</sup>], und des Willis'schen Kreises, nebst dem Gefässmantel des Pia [Carville und Duret <sup>17)</sup>, Schröder v. d. Kolk <sup>16)</sup>, Heubner <sup>18)</sup>]; sowie schliesslich und hauptsächlich durch die vasomotorischen Accommodations-Apparate des Gefässsystems (Körner <sup>19)</sup>, Stricker <sup>20)</sup>, Golubew <sup>21)</sup>], regulirbar sind: aber über diesen Grad hinaus, gleichviel ob vermindert oder vermehrt, das normale Gleichgewicht der physiologischen Functionen des Schädelinhalts zerstören und krankhafte Erscheinungen bedingen.

<sup>1)</sup> G. Burrows: Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufes. Uebers. v. Posner. Leipzig 1847.

<sup>2)</sup> Ecker: Physiolog. Untersuchungen über die Bewegung des Gehirns und Rückenmarks. Stuttgart 1843.

<sup>3)</sup> Magendie: Lehrbuch der Physiologie. Uebers. v. Elsässer. Tübingen 1834.

<sup>4)</sup> Longet: Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Uebers. v. Hein. Leipzig 1847.

<sup>5)</sup> Emminghaus: Allgemeine Psychopathologie. Leipzig 1876. p. 434.

<sup>6)</sup> Robin: Journal de la physiologie. Tom. 2. 537—719. — 1859.

<sup>7)</sup> W. His: Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 15. p. 127.

<sup>8)</sup> Schwalbe: Centralblatt f. medic. Wissenschaften. Jhg. 1868—1869.

<sup>9)</sup> Manz: Centralblatt f. med. Wiss. Jhg. 1870.

<sup>10)</sup> Key und Retzius: Centralblatt f. med. Wiss. 1871.

<sup>11)</sup> Golgi: Centralblatt f. med. Wiss. Jhg. 1870—1871.

<sup>12)</sup> Boll: Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. IV.

<sup>13)</sup> Bergmann: Handbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth.

<sup>14)</sup> Maingien: Citirt bei Longet, Bd. I. p. 649.

<sup>15)</sup> Guyon: Archive de physiolog. normale et patholog. Tom. I.

<sup>16)</sup> Schröder v. d. Kolk: Geisteskrankheiten. Uebers. v. Theile.

<sup>17)</sup> Carville et Duret: Recherch. anat. sur la circulation de l'encéphale. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874—1875.

<sup>18)</sup> D. O. Heubner: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

<sup>19)</sup> Körner: Die Transfusion im Gebiete der Capillaren. Wien 1874.

<sup>20)</sup> Stricker: Wien. Sitzungsbericht. LII.

<sup>21)</sup> Golubew: Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. V. 1869.

Drucksteigerung im Gefäßsystem u. Wand-  
erkrankung  
der Arterien.

Unter jene pathologischen Ursachen, in deren Folge sich eine bedeutende Veränderung im Blutgehalt des Schädelraumes zu entwickeln vermag, ist ohne Zweifel auch die Syphilis zu zählen. Die Syphilis als constitutionelle Bluterkrankung ist ebenso im Stande Hyperämien und Anämien des Gehirns und seiner Hüllen auf humoralem Wege zu erzeugen, wie durch ihre pathologischen Producte dort derartige organische Veränderungen zu schaffen, aus denen in ihrer Weiterentwicklung bedeutende intracranielle Circulationsstörungen erwachsen können. — Angenommen nun, dass diese Circulationsstörungen innerhalb des Schädelraumes — was selbstverständlich — auch mit Druckzunahme im Gefäßsystem, besonders in dessen arteriellem Abschnitte, verbunden sein könnten; und zugegeben — was ohnehin als anerkannte Thatsache gelten muss — dass in Folge der Lues die Wandungen der Gehirngefäße häufig genug eigenthümlichen Erkrankungsformen unterworfen würden: so haben wir damit auch jene beiden wichtigsten Factoren benannt, die in ihrem gegenseitigen Zusammenwirken schliesslich zur Gehirnblutung zu führen im Stande sind. Diese zwei, für Hirnhämorrhagien bis nun im Allgemeinen als wesentlich geltenden ätiologischen Momente, wie die Arterienerkrankung und die Spannungszunahme im Gefäßsystem, sind demnach, indem sie auch der Gehirnsyphilis als unbestreitbares Eigen zuerkannt werden müssen, jene beiden Grundursachen, durch deren mögliches Zustandekommen auch die Möglichkeit derluetischen Gehirnblutung ausser Zweifel gestellt ist.

Ausser diesen eben angeführten zwei Hauptursachen können aber cerebrale und intermeningeale apoplektische Blutergüsse im Allgemeinen auch noch durch anderweitige locale Bedingungen hervorgebracht werden, von denen wir gegenwärtig hauptsächlich nur die Entzündung, Erweichung und Geschwulstbildung des Hirns, nebst den Thrombosen und Embolien, hervorgehoben wissen wollen, insoferne als diese pathologischen Processe diejenigen sind, welche sich auch auf syphilitischer Basis zu entwickeln vermögen und in dieser Form gerade so als pathogenetische Ursache zur Hämorrhagie dienen können, wie die durch anderweitige Erkrankungen erzeugten ähnlichen Processe.

Um die pathogenetische Wirkung des syphilitischen Giftes bei der Entstehung derluetischen Hirnhämorrhagien, ihrer Wichtigkeit gemäss, genau würdigen zu können, scheint es uns nothwendig, das Verhalten des *Virus syphiliticus* im Organismus überhaupt, sowie die durch ihn erzeugten Veränderungen in den Körper-Organen und Geweben insbesondere, eingehender verfolgen zu müssen, damit dadurch auch alle jene ätiologischen Momente in's gehörige Licht gestellt werden, die im Krankheitsbilde der intracraniellen Syphilis eine so bedeutende Rolle zu spielen berufen sind und deren Wichtigkeit bisher so ganz und gar ausser Acht gelassen wurde.

Indem wir uns vorläufig nur mit den der frühesten Periode der Syphilis entsprungenen Hirnblutungen zu beschäftigen gedenken, müssen wir, alle letzterwähnten pathologischen Veränderungen beiseite lassend, uns einzig nur auf jeneluetischen Affectionen beschränken, deren Erscheinen schon in das früheste Stadium dieser Krankheit fällt. Zu diesen Erscheinungen gehören: die Druckzunahme in einzelnen

localen Gefässbezirken und die Wandalterationen dieser Blutgefässe selbst, als jene beiden pathogenetischen Momente, durch deren Zusammenwirken wirkliche Blutergüsse — schon in genannter Periode — zu Stande kommen können.

Um den pathogenetischen Werth dieser beiden blutungserregenden Factoren gehörig würdigen zu lernen, scheint es vor Allem nothwendig, die wahre Existenz derselben ausser Zweifel zu setzen und auf folgende Fragen genaue Antwort zu geben:

1. Können die Frühformen — die sogenannten secundären Formen — der Syphilis im Bereiche der blutführenden Circulationswege derartige locale Störungen hervorrufen, dass hiedurch die Druckhöhe und Spannungsgrösse innerhalb der Blutgefässe eine bedeutende Vermehrung erleidet?

2. Sind in den frühesten Stadien der Allgemeinerkrankung solche Wandalterationen möglich und bekannt, in Folge deren die Gefässe zu besonderer Zerreibbarkeit geneigt erscheinen?

## II. Hyperämien derluetischen Frühformen.

Die Drucksteigerung innerhalb begrenzter Gefässpartien äussert sich vorzüglich durch das Auftreten von Congestions- und Stauungs-Hyperämien, vorausgesetzt, dass letztere nicht durch Selbsterschlaffung der Wandungen bedingt worden sind. Aber auch in diesem Falle muss — gemäss jener hydrostatischen Gesetze, wonach mit zunehmender Weite des Gefässlumens, bei stets constanter Bewegungskraft, eine Geschwindigkeitsverminderung der Stromschnelle mit entsprechender Druckvermehrung zu Stande kommt [Wundt<sup>22</sup>] — im gelähmten Gefässe eine Druckzunahme entstehen, womit zugleich die Gefässspannung eine Steigerung erleidet.

Die Hyperämie als Anzeiger der Druckzunahme im Gefässsystem.

Wenn wir aber die Gegenwart der Hyperämie, sei sie nun activer oder passiver Natur, als einen die local entstandene Blutspannung circumscripiter Gefässbezirke anzeigenden Wegweiser betrachten dürfen, so müssen wir auch, um denluetischen Charakter einzelner, auf bestimmte Partien des Gefässsystems beschränkter Drucksteigerungen bezeugen zu können, nur die eventuell erscheinenden localen Hyperämien der Syphilis heranzählen, und haben damit zugleich auf unsere erste Frage genügende Antwort gegeben.

Das am Wege der Infection in den Organismus gelangte Contagium verbreitet sich, nach einer mehr minder kurzen Incubationsperiode und nachdem es den Ausbruch der gesetzmässigen Primäraffection in irgend einer Form überstanden hat, durch die Bahnen der Blut- und Lymphgefässe in den ganzen Körper, um im Zeitraume von 70—102 Tagen [Fournier<sup>23</sup>], oder in 9—15 Wochen nach der Infection [Zeissl<sup>24</sup>], Bäumler<sup>25</sup>], — und nach Ablauf des sogenannten zweiten Incubationsstadiums — die ersten Allgemeinsymptome der Bluterkrankung hervortreten zu lassen, welche in Form von Haut-

<sup>22</sup>) Wundt: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Erlangen 1868. p. 297, 317.

<sup>23</sup>) A. Fournier: La syphilis du cerveau. Paris 1879.

<sup>24</sup>) Zeissl: Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1875. II. Theil. p. 81.

<sup>25</sup>) Bäumler: Ziemssen's Handb. d. spec. Patholog. u. Therap. Bd. III. p. 21. Leipzig 1874.

ausschlagen, Schleimhautaffectionen und mehrfachen Entzündungsformen sich localisiren, und in ihren frühesten Stadien fast ohne Ausnahme bloß in umschriebenen oder diffusen Hyperämien zu bestehen scheinen.

Diese Periode nach der 9.—15. Woche, also beiläufig im vierten Monate der Krankheit, bietet die erste Gelegenheit zur Bildung von Hirnblutungen dar.

Hyperämie der  
Haut.

Von diesen ersten oft in Begleitung von Eruptionsfiebern auftretenden Symptomen der syphilitischen Allgemeinerkrankung ist unbestreitbar die früheste und häufigste Form das hyperämisch-maculöse Syphilid, das ist die sogenannte *Roseola syphilitica*. Nach Biesiadecki's<sup>26)</sup> Untersuchungen kann dieses maculöse oder erythematöse Syphilid nur als eine umschriebene Hyperämie der Blutcapillaren betrachtet werden, wobei es entweder zu Hämorrhagien oder zur Transfusion des Blutes mit nachheriger Pigmentbildung kommt. Nach seiner Ansicht ist dabei auch noch vorwiegend die Gefäßwand erkrankt, was sich durch Vermehrung der körnigen und zelligen Elemente der Arterienwände kundgibt. Gewöhnlich entwickelt sich dies *Erythema syphiliticum* unter febrilen und subjectiven Erscheinungen [Zeissl<sup>27)</sup>], welche letztere hauptsächlich durch Kopfweh, rheumatoide Gliederschmerzen, beschleunigten Puls, Abgeschlagenheit, verminderte Esslust, und erschwertes Athmen charakterisirt sind. Erwähnenswerth ist dabei der Umstand, welchen auch Zeissl<sup>27)</sup> besonders hervorhebt, dass alle diese subjectiven Erscheinungen sammt dem Hauterythem selbst sich in einem viel heftigeren Grade und bedeutend rapider entwickeln, sobald ihnen Excesse irgend einer Art, nächtliche Ausschweifungen, arg deprimirende oder erregende Gemüthsaffecte oder besonders anstrengende Kopfarbeit vorausgegangen waren. Und diese letzterwähnten Thatsachen sind es vorwiegend, aus denen wir den berechtigten Schluss zu ziehen wagen, dass die syphilitisch-erythematösen Hauthyperämien bei ihrer Entstehung zum grossen Theil abhängig wären von jenem Grade der Blutspannung, in welchem sich das arterielle und capillare Gebiet des localen Gefässsystems der Haut jeweilig befindet, sei es nun in Folge centraler energischerer Herzaction, oder sei es in Folge local entstandener Circulationsstörungen.

Hyperämie der  
Schleimhäute.

Ebenso wie in der Haut bilden sich in obbezeichneter Periode erythematöse Hyperämien in den Schleimhäuten der verschiedensten Organe, namentlich am Gaumen, im Rachen, im Kehlkopf, in der Nase, in den Bronchien, sowie an der Eichel und in der Vulva. Alle diese Efflorescenzen, seien sie circumscripiter Natur oder — wie meistens — diffus, haben mit den oben benannten luetischen Hauthyperämien dasjenige gemein, dass sie ebenso wie jene anfänglich nur auf reiner localer Hyperämie beruhen [Babington<sup>28)</sup> Baumès<sup>29)</sup>]; dass sie ebenfalls als Basis weiterer entzündlicher Erscheinungen dienen können, und dass sie gerade so wie jene bei gewissen äusseren und

<sup>26)</sup> Alfr. Biesiadecki: Beiträge zur physiol. und pathol. Anatomie der Haut. Bd. LVI d. Sitzungsberichte d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien.

<sup>27)</sup> Prof. Zeissl: Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1875. II. Theil. p. 107.

<sup>28)</sup> Babington: Zeissl's Lehrbuch der Syphilis. II. Th. p. 190.

<sup>29)</sup> Baumès: Précis théorique et pratique sur les maladies vénériennes. Lyon 1840.

inneren Bedingungen häufiger und in grösserem Massstabe auftreten [Zeissl<sup>30)</sup>] als unter gewöhnlichen Verhältnissen. So sehen wir z. B. bei starken Tabakrauchern häufiger einen syphilitischen Rachenkatarrh erscheinen, als irgend anderswo; so bildet sich bei Individuen, die den Einflüssen ungünstiger Witterungsverhältnisse continuirlich ausgesetzt sind, viel häufiger eine syphilitische *Angina* oder *Bronchitis catarrhosa*, als bei anderen; und so begünstigt ein häufig fortgesetzter Coitus bedeutend öfters einen luetischen Katarrh der Vulva, oder eine *Balano posthitis syphilitica*, als dies bei geschonten Geschlechtsorganen vorzukommen pflegt.

Aber nicht nur diese sichtbaren Hautausschläge und Schleimhauterytheme sind es allein, die als früheste Secundärsymptome der Syphilis in Form von Hyperämien sich melden, sondern auch alle jene oben bekannten Subjectiverscheinungen, die in Begleitung der ersteren aufzutreten pflegen, und nach unserer Meinung ebenfalls als auf ähnlicher Circulationsstörung beruhend zu betrachten sind. Wer könnte auch einen stichhaltigen Einwand gegen die Ansicht vertheiligen, dass sich die rasch verflüchtigen, vagen, rheumatoiden Gliederschmerzen, die schnell sich verlierende Abgeschlagenheit des Körpers, der nur kurz andauernde erschwerte Athem und die geringe Zeit währende verminderte Esslust der Eruptionsperiode; einer anderen Ursache entstammen könnten, als einer vorübergehenden Hyperämie der betreffenden Organe, sei dieselbe in den mucösen Membranen des Magens und der Bronchien, oder sei sie in der fibrösen Scheide der Muskeln erschienen, oder sollte sie gar das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen haben. Eine Hyperämie somit, die, wollte sie nicht sobald verschwinden, durch diese ihre langgedehnte Dauer ebenso als Basis weiter sich entwickelnder entzündlicher Affectionen dienen kann, wie die ähnlich wirkende, früher geschilderte Blutfülle der Cutis und der Schleimhautgewebe.

Hyperämien der  
Visceralgewebe.

Im Laufe unserer Betrachtungen sind wir nun zu dem Punkte gelangt, wo wir — hinweisend auf die eben angeführten Thatsachen und uns stützend auf eigene, seinerzeit zu veröffentlichende Erfahrungen — uns berechtigt fühlen, ohne Zögern den Ausspruch zu thun, dass die in der fraglichen Periode der Syphilis constatirten Stauungs- und Congestiv-Hyperämien nicht nur die äussere Bedeckung des Körpers, und nicht nur die bisher aufgereihten mucösen und fibrösen Visceralgewebe zu befallen vermöchten: sondern sich ausserdem noch auf den gesammten Inhalt der Schädelhöhle erstrecken können.

Hyperämien des  
Schädelinhaltes.

Schon bei den ältesten Schriftstellern findet man deutliche Spuren dessen, dass die Lustseuche häufig genug auch in Begleitung derartiger Prodrome erschienen wäre, die den Hautausschlägen theilweise vorausgehend, einen Zusammenhang mit den ersten hyperämischen Cutisaffectationen vermuthen liessen. — Nach Schellig<sup>31)</sup> empfinden die Befallenen im Anfangsstadium der Eruption einen Schmerz im Kopfe, grosse Schwere und Schmerzen der Glieder, vorzüglich der Arme und Unterschenkel, und leiden dabei an schwerem Schlaf mit häufigem

<sup>30)</sup> Prof. Zeissl: Lehrb. d. Syph. p. 192.

<sup>31)</sup> Conradi Schellig: In pustulas Malas morbum, quem Malum de Francia vulgus appellat, ect. Heidelbergensis 1499, Consilium breve contra malas pustulas.



Erwachen („*et sentiunt infecti in principio dolorem capitis et magnam gravedinem et dolorem in membris, maxime in brachiis et cruribus ect. . . . et somnum gravem cum vigiliis multis*“). — Grunpeck<sup>32)</sup> hingegen bemerkt, dass die innerliche Fäulniss (*putor intrinsecus*) bei den Franzosen (*malo de Franzos*) während des Ausbruches der Krankheit die Befallenen fast mit Feuer verzehrt (*igne consumere*), entzündet (*inflammat*), quält (*torquet*) und presst (*premitque*) bis die unreine Materie (*sordidissimam materiam*) ausgetrieben wird, wobei sich das verderbte Blut (*sanguinis corruptionem*) bis in die edelsten Theile des Körpers, sogar bis in den Kopf, verbreitet. — Auch Widman<sup>33)</sup> führt Kopf- und Glieder-schmerzen als erste Zeichen des Ausbruches (*primum pronosticum eventus*) an. — Fracastor<sup>34)</sup> gibt als Symptome der ersten Periode Abgeschlagenheit und Traurigkeit an, wobei gleichzeitig mit dem Auftreten des Hautausschlages auch der Kopf in Mitleidenschaft gezogen wird, dadurch, dass grosser Kopfschmerz mit Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Gliederreissen, Appetitmangel und bösen Fluxionen gegen die obersten Partien des Körpers erschiene. — Tomitano<sup>35)</sup> kennzeichnet den Beginn der venerischen Krankheit vermittelt der Hautaffection nebst allgemeiner Niedergeschlagenheit, Kopfweh und Magenübel. — Lusitanus<sup>36)</sup> erzählt einen Fall, wo gleichzeitig mit dem primären Schankergeschwür nervöse Consecutiverscheinungen auftraten, vorzüglich Kopfschmerz mit flüchtiger Amaurose. — Thomas Sydenham<sup>37)</sup> sagt, indem er von den ersten Erscheinungen der luetischen Blutverderbniss spricht, dass sich dieselbe vor Allem durch peinigende Kopfschmerzen und Gliederreissen kundgebe. — Astruc<sup>38)</sup> drückt sich bei der Beschreibung der Frühsymptome der Syphilis schon viel deutlicher aus, indem er sagt, dass die häufigen schweren Kopfschmerzen blos durch den Druck von Seite der Meningealarterien entstünden, welche letztere, in Folge von Blutüberfüllung und Stauung ihres Inhaltes, das Gehirn comprimiren und seine Membranen irritiren. Durch dieselbe Ursache erzeugt, erklärt er sich auch das Ohrensausen, den Schwindel, Appetitmangel und die fast immer gegenwärtige Abgeschlagenheit.

Im laufenden Jahrhunderte häuften sich natürlich, in Bezug auf Hirnhyperämie der frühesten Eruptionsperiode, die einschlägigen Beobachtungen immer mehr an, und es wäre verdienstlose Mühe, wollte man alle bezeichnenden Fälle ohne Unterschied nacheinander vorführen.

<sup>32)</sup> Josephus Grunpeck de Burckhausen: Tractatus de pestilentiali Scorra sive mala de Franzos . . . . ect. Eulogio 1496. Capit. IX.

<sup>33)</sup> Johannis Widman: Tractatus de pustulis, quae vulgato nomine dicuntur mal de Franzos. 1497. De pronosticis. Cap.

<sup>34)</sup> Jeromus Fracastor: Lib. 2. De morbis Contagiosis. Cap. 11. De morbo Gallico.

<sup>35)</sup> Bernardino Tomitano: De morbo Gallico. Lib. 2. Cap. 13. 1563.

<sup>36)</sup> Zacutus Lusitanus: Opera I. II. De Praxi medica admiranda lib. I. obs. 53. p. 12 Lugduni. 1644.

<sup>37)</sup> Thomas Sydenham: Epistol. secunda Responsoria, De Lue Venerea. 1680.

<sup>38)</sup> Astruc: Traités des maladies vénériennes ect. Paris 1743. Tom. IV. p. 88—90 ect.

Rein auf Hyperämie des centralen Nervensystems beruhende Frühformen der Syphilis finden wir beschrieben bei Knorre<sup>39)</sup>, Vidal de Cassis<sup>40)</sup>, Rodet<sup>41)</sup> und Yvaren<sup>42)</sup>.

Von Knorre's Fällen seien folgende hervorgehoben: Ein 20jähriger Metallarbeiter erlitt, 3 Wochen nach dem Erscheinen der Primäraffection am Penis, einen papulösen Hautausschlag des ganzen Körpers, womit zugleich eine totale Paraplegie, sammt Schmerzen der Extremitäten und Incontinenz der Faeces und des Harnes aufgetreten war. Nach mehrwöchentlicher specifischer Behandlung trat gänzliche Heilung ein. — Ein 30jähriger Schreiber bekam gleichzeitig mit den ersten Secundärererscheinungen eine Paralyse der rechten Gesichtshälfte; verbunden mit Strabismus und Diplopie. Auch in diesem Falle war die antiluetische Behandlung von Erfolg begleitet.

Ein junger Mann erlitt — im Falle Vidal de Cassis' — 8 Tage nach dem Beginn der Primäraffection und gleichzeitig mit dem Auftreten des ersten Hautsyphilides, einen apoplektiformen Anfall mit gänzlicher Bewusstlosigkeit und nachträglichen intellectuellen Störungen, wobei, ausser den wahrnehmbaren Kopfcongestionen, keine anderweitigen krankhaften Veränderungen nachzuweisen waren. Nach Gebrauch von Jodkali trat rapide Heilung ein.

Rodet beschreibt einen Fall, wo bei einem jungen Manne sofort nach dem Erscheinen des indurirten Schankers auch schon paralytische Consecutivsymptome aufgetreten waren, zu denen erst später die Schleimhautaffectionen des Rachens sich hinzugesellten. Das Krankheitsbild wich schnell nach kurzem Gebrauch von Jodkali.

Yvaren hält die Frühsymptome seiner detaillirten Beobachtungen für cerebrale Congestionszustände, und zwar aus dem Grunde, weil dieselben seiner Meinung nach theils zu schnell nach der Infection, theils zu flüchtig erschienen waren, um organische Veränderungen im Gehirn voraussetzen zu lassen.

Gjör<sup>43)</sup> berichtet von einer meningealen und cerebralen Hyperämie bei einem 21jährigen Mädchen, wo, gleichzeitig mit einem papulösen Hautausschlag, vage Schmerzen in den Gliedern, heftiges Kopfweh mit Hitzegefühl, Schwindel, Ohrensausen, Wolken vor den Augen, Appetitmangel, Gefühl von Schwere im Magen, Abgeschlagenheit und Müdigkeit auftrat, um im Verlaufe einer Mercurialkur sich rasch zu verlieren.

Korányi<sup>44)</sup> fand bei einem 34jährigen Manne mit einem secundären Hautsyphilid gleichzeitig auftretende Anfälle von hysterischen Erscheinungen, welche sich mit Intelligenzstörungen, Präcordien, Krämpfen und gesteigertem Hungergefühl in Begleitung stärkerer hyperämischer Zustände des Kopfes, verbanden. Sämmtliche Erscheinungen wichen einer rationellen antisiphilitischen Behandlung.

<sup>39)</sup> Dr. Knorre: Deutsche Klinik. 7. 1849.

<sup>40)</sup> Vidal de Cassis: Traités des maladies vénériennes. Paris. 2<sup>m</sup>e édit. 1855. p. 500.

<sup>41)</sup> Rodet: Gazette médic. de Lyon. 1858. p. 349.

<sup>42)</sup> Yvaren: Metamorphoses de la Syphilis. 1854.

<sup>43)</sup> Gjör: Nork's Magazin. Bd. XI. 1859.

<sup>44)</sup> Dr. Fr. Korányi: Egy tanulmány a bujasenyv köréből. — Orvosi hetilap. 42. 43. 45. 46. 49. 50. 51. sz. Pest 1859.

Scheiber<sup>45)</sup> bespricht zwei Fälle aus dem Sct. Spiridion-Spitale zu Bukarest, von denen der eine einen 28jährigen Metzgergehilfen betrifft, bei dem mit dem Erscheinen des maculösen Syphilides auch auffallende Störungen des Nervensystems eingetroffen waren, und zwar in Form von Kopfschmerz, Schwindel, Augenflimmern, Ohrensausen, Strabismus und linksseitiger Hemiplegie. Letzterer schlossen sich auch noch häufige, aus dem linken Oberarm ausgehende und bis in das Gesicht sowie in den Fuss derselben Körperhälfte erstreckende, anfallweise auftretende, klonische Krämpfe an. Sämmtliche Symptome wichen rasch einer geeigneten Sublimatkur. — Der zweite Fall betraf eine 36jährige Frau, die 3—4 Monate nach der Infection, in Begleitung einer hyperämischen Racheninjection von intermittirenden Occipitalschmerzen mit Schwindel, Appetitverlust, linksseitiger Glossoplegie und Facialparese befallen wurde. Die erwähnten krankhaften Erscheinungen schwanden alle innerhalb einiger Wochen nach dem Gebrauche von Sublimatpillen. Obwohl sich noch in der sechsten Woche eine kurze Recidive zeigte, konnte die gesammte Krankheitsdauer dennoch nur auf  $2\frac{1}{2}$  Monate berechnet werden.

An die Abtheilung Berthier's<sup>46)</sup> wurde in's Hôpital Bicêtre ein 27jähriger Kaufmannsgehilfe aufgenommen, bei dem, einige Wochen nach erlittener Infection, plötzliche Hirnerscheinungen zum Ausbruch kamen, deren rasches Auftreten durch eine heftige Gemüthsbewegung mit Congestionen zum Kopfe eingeleitet wurde. Der Kranke fing sogleich nach dem Zornanfälle verwirrt zu sprechen an, schien Sinnestäuschungen unterworfen zu sein und war zu jedweder Gewaltthatigkeit bereit. 20 Tage nach den besprochenen Erscheinungen bildeten sich erst die secundären Symptome der Syphilis in Form von Hautroseolen und Rachenkatarrh aus, um sich sammt den Gehirnerscheinungen, während des Gebrauches einer Jodkalikur mit Liquor van Swieten, — bei vollständiger Amnesie — langsam zu verlieren.

Alrik Ljunggrén zu Stockholm<sup>47)</sup> veröffentlichte in seinen klinischen Beobachtungen über Visceralsyphilis mehrere interessante Fälle, von denen wir hier die folgenden Krankengeschichten — im Auszuge — wiedergeben wollen: Ein 42jähriger Kaufmann wurde 2 Monate nach der Infection von einer Roseola syphilitica mit Tonsilleninjection befallen, als deren Begleiterscheinungen sofort rheumatische Schmerzen, allgemeines Uebelbefinden, zunehmendes Kopfweh, Schwindel, Verwirrung und Abgeschlagenheit hinzutraten, gefolgt — nach weiteren 2 Monaten — von einem apoplektischen Anfalle mit flüchtiger rechtsseitiger Facialparese und erschwerter unverständlicher Sprache. Nach dreimonatlicher Therapie von Calomel, Jodkali und Mercurialsalbe stellte sich vollkommene Genesung ein. — Der zweite Fall betrifft einen 27jährigen jungen Mann, der 4 Monate nach der Entstehung der Initialsklerose und bald nach dem Erscheinen der charakteristischen Roseola äusserst heftige Schwindelanfälle mit starkem Kopf-

45) S. H. Scheiber: Az agybugajakór 3 esete. — Orvosi hetilap. 45, 46 sz. Pest. 1865.

46) Berthier: Gaz. des Hôpitaux. Nr. 87. 1868.

47) Alrik Ljunggrén: Klinische Beobachtungen über Visceralsyphilis. — Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1870. p. 141, 158, 159, 161.

schmerz erlitt, wozu sich nach einem weiteren Monate eine plötzlich entstandene, rechtsseitige Gesichtslähmung gesellte. Sämmtliche Symptome wichen einer energischen Kur von Quecksilbersalbe mit Jodkali. Die Diagnose wurde auf *Hyperämia cerebri syphilitica* gestellt. — Als dritter interessanter Fall wird ein 19jähriger Arbeiterjüngling erwähnt, bei dem 4—6 Monate nach geschehener Infection sich heftige Kopfschmerzen einstellten, verbunden mit grossem Schwindel, taumelndem Gang, schwerem Kopf und plötzlich aufgetretener linksseitiger Facialislähmung. Der ganze Symptomencomplex verschwand während dem Gebrauche einer Inunctionskur im Vereine mit Jodkali. Als Diagnose wurde auch in diesem Falle die luetische Cerebralhyperämie angenommen. — Im vierten Falle beschreibt Ljunggrén eine, bei einem 26jährigen Dienstmädchen im vierten Monate der Infection aufgetretene, Apoplexie, welche durch Schwindel, anhaltenden Kopfschmerz, Gefühl der Schwere im Schädel und häufigen Brechreiz eingeleitet wurde und eine rechtsseitige Facialislähmung mit erschwerter Sprache nach sich zog. Die eingeleitete Mercurial- und Jodkalitherapie führte bald zur gänzlichen Abheilung sämmtlicher Symptome. Die Diagnose war auch in diesem Falle auf eine blosse Gehirnhyperämie in Verbindung mit luetischer Allgemeinerkrankung gestellt.

Laufenauer<sup>48)</sup> veröffentlichte zwei Fälle von Psychosen im frühesten Stadium der Secundärsyphilis, wovon der erste einen 20jährigen Beamten betraf. Derselbe erlitt, 4 Monate nach der Infection und mit dem Erscheinen der ersten Secundäraffectionen zu gleicher Zeit einen maniacalischen Anfall, nachdem Kopfschmerzen, Insomnie und Gemüthsdepressionen demselben vorausgegangen waren. Nach erfolgtem Anfall trat bald eine dauernde maniacalische Aufregung auf, welche nach 20 subcutanen Sublimatpepton-Injectionen gänzlicher Genesung Platz greifen liessen. — Der zweite Fall bezog sich auf einen 34jährigen Officier, der im siebenten Monate nach erlittener Infection und kurz nach dem Ausbruche des Hautsyphilides, maniacalischen Excitationszuständen unterworfen wurde, zu welchen sich mehrfache Grössenwahnideen und Gehörshallucinationen hinzugesellten. Sämmtliche Erscheinungen, sowie auch das nach weiteren 5 Monaten erfolgte Recidiv, wichen einer Therapie von 22 Sublimatinjectionen.

Troisier<sup>49)</sup> theilte vor kurzer Zeit folgenden Fall mit: Ein 29jähriger Mann erlitt 6 Wochen nach der Infection heftige Kopfschmerzen, welche in der Folge sich regelmässig zwischen 5—9 Uhr Abends zu wiederholen pflegten. In der achten Woche der Erkrankung erschienen pericranielle Periostitiden mit einzelnen Papeln am Kopfe und vergrösserten Drüsen im Nacken. Auf mercurielle Therapie trat baldige Besserung ein. Fünf Monate nach der Acquisition des Schankers bekam Patient von neuem plötzlich aufgetretene convulsivische Krämpfe, und zwar rechterseits im Gesichte und am Arme. Zu gleicher Zeit stellte sich auch Aphasie — bei vollkommen intactem Bewusstsein — ein. Dieser Zustand währte beiläufig 15 Minuten und wiederholte sich

<sup>48)</sup> Dr. Laufenauer K.: Adatok az agybujakór gyógykezeléséhez. — Orvosi hetilap 53. sz. p. 1089. Budapest 1876.

<sup>49)</sup> Troisier: Le progrès médicale. 4. 1879.

den folgenden Tag, jetzt aber ohne jede Art von Voranzeigen. Am sechsten Tage trat ein neuer Anfall auf mit Lähmung der rechten Seite, ebenfalls verbunden mit Aphasie ohne Bewusstseinsstörung. 20 Minuten nach erlittenem Anfalle ging und sprach der Kranke wieder gänzlich unbehindert. Aehnliche Anfälle wiederholten sich täglich zur selben Abendstunde, bis sich endlich dieselben, während des Gebrauches von Jodkali mit Mercur, immer mehr abschwächten und schliesslich innerhalb 3 Wochen gänzlich aufhörten. Als Sitz der luetischen Läsion wurden die Meningen angenommen.

Lagneau fils<sup>50)</sup> gibt in seinem weitläufigen Werke über die Syphilis des Nervensystems die Möglichkeit der luetischen Hirnhyperämie während den frühesten Stadien der Secundärperiode zu, und zählt mehrere diesbezügliche Fälle aus der Literatur vor, indem er noch hinzufügt, dass ähnliche Erscheinungen von Seite des Nervensystems selbst als erste Symptome der hereditären Syphilis auftreten könnten.

Leon Gros und E. Lancereaux<sup>51)</sup> besprechen in ihrem preisgekrönten Werke über die nervösen Affectionen der Syphilis die cerebralen Congestionen besonders als durch diese Krankheit verursacht, und stellen die ersten secundären Exantheme, vorzüglich die Roseola, sowie alle den Entzündungen vorausgehenden Hyperämien anderer Organe, mit den fraglichen Cerebralcongestionen — hinsichtlich ihrer Entstehung — in eine Reihe. Ausserdem führen sie mehrere einschlägige Beobachtungen an, worunter wir hauptsächlich den von Delaunay beschriebenen, in l'Hôpital du Midi unter Ricord's Behandlung gestandenen Fall als klares Beispiel hervorzuheben gedenken. Ein 37jähriger Künstler bekam 6 Monate nach der Primäraffection heftige Kopfschmerzen nebst einem Impetigo der Nase. Nach weiteren 4 Wochen trat plötzlich Parese der rechten Körperhälfte auf, welche sich nach 14 Tagen plötzlich zu vollkommener Lähmung steigerte. Nebstbei war die Intelligenz und Sensibilität des Kranken gänzlich intact. Urin und Stuhl gingen unfreiwillig ab. Nach 3 Tagen starb der Kranke und die Autopsie ergab nicht die geringste Veränderung. Verfasser geben zur Erklärung dieses Falles wiederholte cerebrale Congestionen an, welche nach dem Tode des Patienten keine merklichen Spuren zurückgelassen hatten.

Zambaco<sup>52)</sup> schenkt in seinem durch die medicinische Akademie zu Paris preisgekrönten grossen Werke den luetischen Hirnhyperämien volle Würdigung und erwähnt unter Anderem, dass häufig genug, selbst nach den schwersten Hirnsymptomen und nach den grössten Kopfschmerzen, sich der postmortale Befund auf eine einfache Hyperämie des Hirns oder seiner Häute beschränken könne. Auch gedenkt er der Schwierigkeiten in Betreff der Diagnose, welche diese vorzüglich häufigen Cerebral- und Meningealcongessionen bereiten können, und erwähnt ausserdem besonders noch den wichtigen Umstand,

<sup>50)</sup> Gustav Lagneau fils: *Maladies syphilitiques du système nerveux*. Paris. 1860. p. 5.

<sup>51)</sup> Leon Gros et E. Lancereaux: *Des affections nerveuses syphilitiques*. Paris. 1861. p. 144.

<sup>52)</sup> D. A. Zambaco: *Des affections nerveuses syphilitiques*. Paris. 1862. p. 52.

wonach diese hyperämischen Zufälle hauptsächlich in jener Periode der Syphilis zu erscheinen pflegten, in welcher die Blutvergiftung noch nicht so weit vorgeschritten war, um auch schon Organ- oder Gewebsveränderungen hervorgebracht haben zu können.

Nach Hess<sup>53)</sup> ist „die Congestion zu einer Hirnpartie die gemeinschaftliche Grundform und Vorstufe zu den entzündlichen oder exudativen Hirnaffectationen, die übrigens auch für sich allein bestehen kann. Die Symptome sind sehr verschiedengradig; während in den leichteren Fällen nur Schwindel und Sinnesreizungen, selten Convulsionen bestehen, finden wir öfters Bewusstseinsverlust, Schwere in den Gliedern bis zu wirklicher, meist halbseitiger Lähmung, Störungen der Intelligenz, Gedächtnisschwäche u. s. w. Diese Erscheinungen treten in der Regel schnell auf, aber auch bald wieder zurück, um nach kürzeren oder längeren Zwischenräumen von neuem zu erscheinen, und zwar meist mit zunehmender Intensität und Häufigkeit, wenn keine spezifische Therapie dazwischen kommt“. Diese Congestion glaubt Hess vorzüglich der secundären Periode der Syphilis zuerkennen zu müssen.

Professor Albers<sup>54)</sup> zählt unter Anderen bei der Beschreibung der krankhaften Veränderungen in Folge von Hirnsyphilis, als gewöhnlichen Befund in der frühen Periode der secundären Form, die Hyperämie der *Arachnoidea* und der *Pia Mater*, mit Erweiterung ihrer Gefässe her, wobei die Erscheinungen am Lebenden in gleichmässigem Kopfschmerz, Schwindel, Melancholie oder Delirien und plötzlich eingetretenen, schlagflussartigen Zuständen bestanden hatten.

L. Meyer<sup>55)</sup>, die grosse Mannigfaltigkeit der durch Gehirnsyphilis erzeugten pathologischen Veränderungen hervorhebend, spricht seine Meinung dahin aus, dass auch die Blutwallerung, gleich anderen allgemeinen Vorgängen im Gehirn, zu den frühesten Erscheinungen der secundären Syphilis gehörten.

Nach Keyes<sup>56)</sup> sind die frühzeitig auftretenden Symptome von syphilitischer Erkrankung des Nervensystems zumeist auf blosse Hirnhyperämie zurückzuführen. Er gibt 6 Fälle an, bei denen die nervösen Affectationen 2—18 Monate nach der Infection zum Ausbruche kamen, während im Gehirne gar keine materiellen Läsionen zu constatiren waren, weshalb auch als Ursache der Erscheinungen nur cerebrale Congestion angesehen werden konnte.

Dr. Alrik Ljunggrén<sup>57)</sup> äussert sich, über die mehr acuten Formen der Hirnsyphilis in der frühesten Zeit der Secundärerkrankung sprechend, folgendermassen: „Die in dieser Periode unzweifelhaft vorkommenden, aber vorübergehenden Hyperämien in den Hirnhäuten oder in der interstitiellen Substanz, welche den ersten mehr einfach hyperämischen Krankheitsformen, welche die Syphilis in der Haut ver-

<sup>53)</sup> Friedrich Hess: Zur Diagnose der Hirnsyphilis. Inaug. Diss. Zürich. 1868. p. 28.

<sup>54)</sup> Professor Albers: Die Syphilis des Gehirns etc. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XVI. 3. p. 328—366. 1861.

<sup>55)</sup> L. Meyer: Ueber constitutionelle Syphilis des Gehirns. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XVIII. 3. p. 287. 1861.

<sup>56)</sup> E. L. Keyes: Syphilis of the Nervous System. New-York. 1870.

<sup>57)</sup> Dr. Alrik Ljunggrén: Ueber Syphilis des Gehirns und Nervensystems. — Separatabdruck p. 116. — Arch. f. Dermat. und Syphil. 1872. p. 333.

ursacht, zur Seite gesetzt werden können, sind natürlicherweise ebenso, wie diese Hautkrankheiten selbst, einer anatomischen Untersuchung sehr unzugänglich. Sie sind daher noch eine Terra incognita für die anatomischen Forschungen und dürften auch weiter so verbleiben, obgleich, vom klinischen Gesichtspunkte aus, verschiedene Umstände dafür sprechen, dass sie wirklich existiren." — „Was die französischen Verfasser, welche über diesen Gegenstand geschrieben haben, mit den Ausdrücken „*Neuropathie diathésique*“ oder „*Affections neuveuses syphilitiques sans lésions appréciables*“ bezeichnen wollen, scheint vorzugsweise zu dieser Classe von anatomischen Veränderungen gerechnet werden zu können.“

Hanot<sup>58)</sup> entwirft folgendes Bild der venerischen Gehirnaffectionen, indem er zugleich die Reihenfolge einhält, in der die Symptome mit dem Fortschreiten der Allgemeinerkrankung nacheinander aufzutreten pflegen: „Kopfschmerz, congestive Erscheinungen, epileptische Anfälle, Sprachlosigkeit, Trägheit, Daniederliegen der Geistesactionen, fortschreitende Abschwächung des Gedächtnisses, Störungen in der Rede und Handlung, Delirien hypochondrischer, melancholischer Art, Neigung zum Selbstmord, Hallucinationen, ausgesprochener Wahnsinn, örtliche oder allgemeine Lähmung.“

Charles Mauriac<sup>59)</sup> hebt an mehreren Stellen seines interessanten Werkes über die intermittirende Form der syphilitischen Aphasie und Hemiplegie hervor, dass die erste, von ihm hyperämische Phase genannte Periode der luetischen Corticalerkrankung rein congestiver Natur wäre und auch eben nur als solche die intermittirenden Gehirnerscheinungen erklären liesse.

Viard<sup>60)</sup>, in seiner ausgezeichneten Abhandlung über die syphilitische Epilepsie, drückt sich, von dem „Petit mal“ der luetischen Frühformen sprechend und die Symptome verhandelnd, welche dieser, häufig ersten Erscheinung der Hirnsyphilis als Prodrome vorauszu-gehen pflegen, folgendermassen aus: „Diese ersten Phänomene sind Störungen von mehr minder intensiver, congestiver Natur, wie z. B.: vage Kopfschmerzen, Schwere im Schädel, Neigung zum Schlaf, verringerte Fähigkeit zur Geistesarbeit, Abnahme der Muskelkraft, Schläffheit, öfters Zittern der Glieder, Gefühl der Abgeschlagenheit, stetiger Charakterwechsel und dauernde Unlust.“

Julliard<sup>61)</sup> glaubt hyperämische und congestive Zustände sowohl des Hirns wie des Rückenmarks mit Bestimmtheit annehmen zu können, und sucht dies theils durch instructive Fälle aus der Kasuistik, theils durch Vergleiche mit ähnlichen sicher erwiesenen Hyperämien anderer Körperorgane zu beweisen, indem er noch hinzufügt, dass besonders die Frühformen der Syphilis zu solchen Circulationsstörungen geeignet erschienen.

<sup>58)</sup> V. Hanot: De la syphilis cérébrale. — Revue des Sciences médic. Tom. IX. p. 738. 1877.

<sup>59)</sup> Charles Mauriac: Aphasie et Hémiplégié syphilitique a forme intermittente. Paris. 1877. p. 17—19, 45, 55, 58, 70, 77.

<sup>60)</sup> J. S. Viard: De l'Épilepsie d'origine syphilitique. Paris. 1878. p. 41. 51.

<sup>61)</sup> L. J. Julliard: Etude critique sur les localisations spinales de la syphilis. Paris. 1879. p. 28, 31, 35, 41.

Schliesslich sei noch aus jüngster Zeit des verdienstvollen Werkes Alfred Fournier's<sup>62)</sup> Erwähnung gethan, in dessen gehaltreichen Spalten der Verfasser den congestiven Formen der Gehirnsyphilis einen besonderen Abschnitt weihet, und innerhalb vier Capiteln alle Arten dieser Form eingehend bespricht. Er führt als zweite initiale Form der cerebralen Lues nach der kephalalgischen die congestive Form an, welche beide er die häufigsten nennt. Congestiv bezeichnet er sie deshalb, weil sie erstens unter lauter solchen Symptomen erscheint, die der gewöhnlichen cerebralen Congestion eigen sind, und zweitens, weil die allerletzten Störungen, zu denen sie führen kann, ebenfalls solcher Natur sind, wie sie am häufigsten durch die Folgezustände der Hirncongestion hervorgerufen werden. Zwei Abarten dieser congestiven Form sind es, die der Verfasser genau unterschieden wissen will; nämlich die flüchtige, transitorische und die bleibende, permanente Form. Zu den Symptomen der ersteren, die uns gegenwärtig hauptsächlich interessirt, da sie diejenige ist, die schon in den ersten Monaten nach der Infection sich einstellen kann, rechnet Verfasser den Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, zeitweise Umnebelung des Gesichtsfeldes, flüchtige Motilitätsstörungen, kurzdauernde Beeinträchtigungen der Intelligenz, momentane Geistesabwesenheit etc. etc.

Diese und ähnliche Beweise dessen, dass die Syphilis in ihrer Initial-, d. h. Eruptionsperiode der Secundärererscheinungen auch hyperämische Zustände der intracraniell gelegenen Organe erzeugen könne, könnten fast bis in's Unendliche vermehrt werden. Hier sei vorläufig nur die Thatsache als solche allein constatirt, und damit vor Allem auf unsere erste Frage gebührende Antwort gegeben, sowie auch jener Theil des ätiologischen Momentes — in Betreff der cerebralen Initialhämorrhagie Syphilitischer — ausser Frage gesetzt, der sich auf die veränderten Verhältnisse des Blutdruckes innerhalb der Schädelhöhle bezieht.

### III. Gefässerkrankungen derluetischen Frühstadien.

Als zweiter Theil jenes ätiologischen Momentes, dessen wir bei den Entstehungsursachen der syphilitischen Hirnblutungen gedachten, gilt erwähnenswerthe die Wanderkrankung der Gehirngefässe. Um die Existenz dieser Erkrankung schon in der frühesten Periode der Allgemeinfection bestätigen zu können, und um zugleich die pathogenetische Entstehungsweise des zweifachen ätiologischen Momentes der Hirnblutung — in dieser Periode — genau verfolgen zu vermögen, scheint es uns nothwendig etwas weiter auszuholen und den Veränderungen, die durch die Einwirkung des Syphilisgiftes im gesammten Organismus überhaupt und im Innern der Schädelhöhle insbesondere entstehen, auch eine gehörige pathologisch-physiologische Basis zu schaffen.

Die mikroskopische Untersuchung der syphilitischen Primäraffection (Initialsklerose) hat neuerdings nach Auspitz und Unna's<sup>63)</sup>

Gefässerkrankung der Initialsklerose

<sup>62)</sup> Alfred Fournier: La syphilis du cervau. Paris 1879. p. 102.

<sup>63)</sup> Auspitz und Unna: Zur Pathologie der syphilitischen Initialsklerose. — Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syphil. 1877. Wien.



Schilderungen, die auch Cornil<sup>64)</sup> bestätigt, die Thatsache zu Tage gefördert, dass der sogenannte harte Schanker in seiner Ausbildung aus einer Zelleninfiltration bestünde, deren Vorgänge sich nach Cornil folgendermassen gestalten: es treten nämlich Zellenwucherungen zuerst in den Gefässwandungen der Infectionsstelle auf, ausgehend von der Adventitia und sich steigend bis zur Entzündung und Sklerosirung derselben, wodurch sich die genannten Wände verdicken und ihr Lumen verengt wird. Hiezu gesellen sich sodann auch Wucherungen von neugebildeten und ihren embryonalen Charakter beibehaltenden Zellenmassen in den oberflächlichen und intermediären Schichten der Epidermis, mit Bildung von eiter- und lymphzellenhaltigen Räumen (*cavité*), und schliesslich in das Cutisgewebe hineinwuchernder Papillaryhypertrophie. Die fibrilläre Hypertrophie der Cutis besteht aus reinem Collagen und bedingt die Härte der syphilitischen Initialsklerose (Unna<sup>65)</sup>). Die Veränderung der Gefässe kann sich bis zu einer wahren *Endarteriitis obliterans acuta* steigern und bezieht sich nicht nur auf die Arterien und Venen der Angriffsstelle, sondern erstreckt sich meist theilweise auch auf die Capillaren, indem sich dieselben häufig genug mit den sklerosirten Nachbargeweben vereinen und von Anhäufungen solcher Elemente umgeben erscheinen, wie man sie ähnlich bei chronischer Lebercirrhose zu beobachten pflegt. Doch während zur obliterirenden *Endarteriitis simplex* nur die grössten Gefässe vorzügliche Neigung haben, fallen bei der syphilitischen Form zumeist die kleineren Arterien und Capillaren dem Verschluss durch Infiltration anheim. Die Capillaren der Papillen hingegen sind an manchen Stellen, besonders in den centralen Partien des Schankers, erweitert, ohne in ihrer Wandung irgend verdickt zu sein. Diese erweiterten Stellen findet man meistens mit rothen oder weissen Blutkörperchen erfüllt, wovon viele extravasiren und auf diese Weise jene Blutungen begreiflich machen, die sich z. B. beim Abziehen des Schankerschorfes — besser Pseudomembran — einzustellen pflegen.

Die weiteren Veränderungen des Schankergeschwürs, sowie sämtliche Störungen der dem Primäraffecte adnexen Lymphdrüsen-erkrankungen unberührt lassend, wollen wir hier nur, aus den oben angeführten hystologischen Veränderungen der Initialsklerose, diejenige Thatsache constatirt wissen — worin beinahe sämtliche neueren Beobachter übereinstimmen — dass als erster Angriffspunkt des luetischen Giftes, an Stelle der Infection, unbestreitbar das Gefässsystem zu nennen sei, und zwar jener Theil des Gefässsystems, welcher zumeist mit dem Virus des Infectionsherdes in Berührung kommt, worunter begreiflicherweise nur die kleinsten Endzweige der Arterien, die Anfangsäste der Venen, und das betheiligte Capillargefäss-Gebiet zu verstehen sind. Auch haben wir gefunden, dass in Verbindung mit dieser Gefässerkrankung das primäre Schankergeschwür selbst zu bluten fähig sei, zum Beweis dessen, dass die blutungerzeugenden beiden ätiologischen Momente sogar schon im Initialherde der Syphilis

<sup>64)</sup> V. Cornil: Leçons sur la Syphilis, Paris. 1879. p. 28.

<sup>65)</sup> Unna: Zur Anatomie der syphilitischen Initialsklerose. — Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syphil. 1878. p. 543.

zugegen sein könnten, und uns als wichtiger Fingerzeig dienen dürften bei der Beurtheilung der analog auftretenden, sehr ähnlichen Blutextravasate der secundären Syphiliden und des Central-Nervensystems.

Bekanntlich erscheinen nach der 9.—15. Woche der Infection, nach überstandener oder noch florirender Initialsklerose und nach mehrseitig aufgetretenen Drüsenanschwellungen, syphilitische Entzündungsherde auf der Allgemeinbedeckung des Körpers, welche je nach dem Zeitraume ihres Auftretens und je nach der chronologischen Reihenfolge, in der sie sich ablösen, auch verschiedene Quantität, Qualität, Localisirung, Gestalt und Tiefe in ihrer Ausbreitung zeigen. Diese Entzündungsherde der Haut bilden in ihrer Erscheinung das Eruptionsstadium und erste Zeichen der luetischen Allgemeinerkrankung. Wie und auf welchen Wegen die Vergiftung des Gesamtblutes stattfindet, ist bisher noch ein ungelöstes Problem. Wir wissen wohl, dass die Circulationswege, sowohl des Blutes wie der Lymphe, als Träger des syphilitischen Virus gelten können, und wissen auch, dass das auf diese Weise in die Körpersäfte gelangte Gift den ganzen Organismus inficiren kann; aber dessen sind wir uns noch nicht bewusst, welche Stoffe diejenigen sein müssen, die im Blute kreisend auf die Gewebe einzuwirken vermögen, und welche Einflüsse oder Processe diejenigen wären, die, auf die Gewebe wirkend, dieselben zur Bildung krankhafter Veränderungen zu zwingen im Stande sind. Am allerwenigsten aber wissen wir den Grund anzugeben dessen, warum die syphilitische Blutvergiftung ihre ersten pathologischen Veränderungen gerade in die äussere Körperdecke localisirt, oder warum gerade die Haut dasjenige Organ ist, welches der Einwirkung des Syphilisgiftes den geringsten Widerstand zu leisten befähigt ist. Hierüber näheren Aufschluss zu bringen, ist der Pathologie eines künftigen, reiferen Zeitalters vorbehalten; wir müssen uns gegenwärtig mit der Anerkennung der Thatsache allein begnügen.

Die Hauterkrankung als erstes objectives Symptom einer allgemeinen Blutvergiftung steht aber in Form der Syphiliden nicht vereinzelt da. Es gibt bekanntlich noch viele Infectionskrankheiten, die ihr Beginnen mit ähnlicher Hauteruption kennzeichnen. Wohl ist es wahr, dass man die Ursache dieser Erscheinung bei den acuten Infectionskrankheiten ebensowenig zu bestimmen vermöge, wie bei dem luetischen Hautausschlag; aber würdigend jene Fiebersymptome, mit denen die Eruption gleichzeitig zu erfolgen pflegt, und Aufmerksamkeit schenkend jenen allgemeinen Ernährungsstörungen, die sich als Begleiterscheinungen hinzugesellen können: sind wir auch im Stande unser Augenmerk auf solche Veränderungen hinzulenken, welche fähig sind dergleichen Allgemeinerscheinungen hervorzurufen, und mithin auch als ursächliche Momente der Eruption selbst gedeutet werden dürften.

Samuel<sup>66)</sup> weist den Gedanken zurück, als könnte die Fieberwärme eine Folge örtlich erzeugter Entzündungswärme sein, und negirt auch die Möglichkeit einer vom Entzündungsherde ausgehenden Ner-

Gefässerkrankung der Hautsyphiliden

<sup>66)</sup> Samuel: Handbuch der allgemeinen Pathologie als pathologischen Physiologie. Stuttgart. 1878. II. Abth. p. 347. etc.

vennerregung der wärmereregulirenden Centren, da auch solche „Theile, die gar nicht mehr in normaler Nervenverbindung mit den Centralorganen stehen“, dennoch im Entzündungszustande Fieber erregen können (Breuer und Chrobak). Es bleiben somit — seiner Ansicht nach — „nur die am Entzündungsherde auftretenden Blut-, Gewebs- und Säfteveränderungen und deren Ueberführung durch Blut und Lymphe in die Körpercirculation als in Betracht kommende Momente übrig“. „Die verschiedenen Formen von festen und flüssigen Ausschwitzungen der serösen, fibrinösen, hämorrhagischen Exsudate, der Eiter, die Resorption, die Gefäss- und Gewebsneubildungen etc. sind schon durch die Thatsache ausgeschlossen, dass während ihrer Anwesenheit und Fortdauer das Fieber vollständig schwinden kann.“ „Hyperämien kommen und gehen in weitestem Umfange, ohne jemals Fieber zu erzeugen.“ „Wo Blutgerinnung eingetreten, beim Brand oder bei zum Brande tendirenden Entzündungen, gerade da ist das Fieber ganz unbedeutend.“ „Nur die specifischen, durch die Alteration der Gefässwände erzeugten Blutveränderungen sind es, mit deren Ausdehnung das Entzündungsfieber gleichen Schritt hält.“ — Und „erweist sich somit selbst für die consecutiven Entzündungsfieber als eigentlicher Ausgangspunkt das Blut, so ist dieser Ausgangspunkt für die prodromalen Entzündungs- und Infectionsfieber sogar der einzig mögliche“. — Ja sogar schon Spiess<sup>67)</sup> hat behauptet, nachdem er den Einfluss des Centralnervensystems — bei der Fiebererregung — in Abrede gestellt, dass nur das krankhaft veränderte Blut im Bereiche des Haargefässsystems durch seine Einwirkung auf die Gefässe, dem Fieber zu Grunde liegen kann. — Die durch das erkrankte Blut veränderte Gefässwand ist somit die Ursache der Fiebererscheinungen, insofern als sie einen grösseren Theil des Gefässsystems oder die Gefässe des ganzen Organismus betrifft. Daraus folgert Körner<sup>68)</sup>, bauend auf seine experimentellen Versuche der Capillartransfusion, „dass die normale Muskelspannung in den Gefässwandungen Grundbedingung ist für die Unterhaltung eines für den normalen Transfusions- und Diffusionsprocess erforderlichen Druckgefälles durch die Capillaren“, und „so ist es auch gewiss — sagt er weiter — dass eine abnorme Muskelspannung der Gefässwandungen zu einer Störung des Druckgefälles, dass speciell eine abnorme Verminderung derselben zu einer abnormen Steilheit des Gefälles führt, und jene Alterationen des Stoffwechsels hervorruft, welche das Fieber darstellen“. — Körner mag insofern Recht haben, als das Fieber wahrlich nichts Anderes ist als ein erhöhter Stoffwechsel, und letzterer durch nichts so leicht zu Stande gebracht werden kann, als durch ein im gesammten Gebiete der Capillaren herrschendes, mit gesteigerten Diffusions- und Transfusionsvorgängen verbundenes, erhöhtes Druckgefälle, bei Verminderung der circulatorischen Widerstände in jenen Gefässbereichen, die unmittelbar vor den Capillaren gelegen sind. Und alle diese Erscheinungen müssen auf einmal in's Leben gerufen

67) Dr. G. A. Spiess: Pathologische Physiologie. Hamm. 1859. p. 170—171.

68) Prof. Dr. M. Körner: Die Transfusion im Gebiete der Capillaren etc. Wien. 1874. p. 64.

werden, sollten die letztgenannten Gefässpartien, nämlich die zu den Capillaren führenden kleinsten Arterien, in ihren Wandungen eine derartige Alteration erlitten haben, mit der die Erweiterung ihres Lumens und hiermit eine Steigerung des Capillardruckes Hand in Hand zu gehen genöthigt sind.

Da wir nun mit Recht die Gefässalterationen bei Gegenwart des Fiebers als eine ausserhalb der Vermuthung stehende Thatsache ansehen dürfen, und da wir ausserdem die bei fieberhaften Exanthenen auftretenden Hautveränderungen auf Grund dieser Erfahrung füglich als locale Folgezustände dieser Gefässalterationen betrachten können, fällt es auch immer schwer, die Ursache der ebenfalls mit Fiebererscheinungen auftretenden secundären Hautsyphiliden — mit aller Wahrscheinlichkeit — in derlei Gefässerkrankungen zu verlegen.

Und warlich schon die frühesten, meist gleichzeitig mit dem Eruptionsfieber erscheinenden, syphilitischen Hautaffectionen, welche den secundären Schleimhauterkrankungen voraneilen oder dieselben begleiten, wie die maculösen und diffusen Erytheme, die Roseolen oder Papeln der Haut, beruhen nur auf einfacher Hyperämie mit geringer Infiltration entlang den Capillargefässen, und einer Kernwucherung in den Wandungen derselben [Biesiadecky<sup>69</sup>], [Bäumler<sup>70</sup>]], wozu sich nicht selten Extravasation von rothen Blutkörperchen hinzugesellt [Cornil<sup>71</sup>]. Später erstreckt sich die Infiltration auch in die Papillen, ergreift nach Losterfer<sup>72</sup>) das Endothel und die Adventitia der Gefässe in bedeutenderem Massstabe, und verursacht eine Verdickung ihrer Wandungen mit Austritt von Lymphzellen in die Umgebung der Blutgefässe, wobei auch rothe Blutkörperchen in's nächste Gewebe gelangen, und durch ihren Farbstoff die Rete Malpighi imprägnirend, den Syphiliden jene Kupferröthe oder Schinkenfarbe geben, welche wir für charakteristisch zu halten gewohnt sind.

Ganz ähnliche Gefässveränderungen wurden auch in den Schleimhautaffectionen der luetischen Frühformen bestätigt [Cornil<sup>73</sup>], Günsburg<sup>74</sup>), Jullien<sup>75</sup>), Pick<sup>76</sup>), Spillmann<sup>77</sup>), Henry Lee<sup>78</sup>), Poyet<sup>79</sup>),

Gefäss-  
erkrankung der  
Schleimhaut-  
und Visceral-  
affectionen.

<sup>69</sup>) A. v. Biesiadecky: Beiträge zur physiolog. und patholog. Anatomie der Haut. Sitzungsbericht d. kais. Akademie d. Wiss. in Wien. 1867. p. 233.

<sup>70</sup>) Bäumler: Ziemssen's Handbuch d. speciellen Pathologie und Therapie. Bd. III. p. 129.

<sup>71</sup>) Cornil V.: Leçons sur la Syphilis. Paris 1879. p. 186.

<sup>72</sup>) Losterfer: Archiv f. Dermat. und Syphil. IV. 1872.

<sup>73</sup>) V. Cornil: Leçons sur la Syphilis. Paris 1879. p. 163.

<sup>74</sup>) Günsburg: Neue Ztg. f. Med. u. Med.-Ref. 72 und 77. 1849. — Schmidt's Jahrbücher Bd. 67. Nr. 1. 1850. p. 60 — 61.

<sup>75</sup>) L. Jullien: Traités pratiques des maladies vénériennes. Paris. 1879. p. 694 etc

<sup>76</sup>) Pick: Syphilis of the larynx. — Brit. med. Journ. t. II. p. 645. 1864.

<sup>77</sup>) Spillmann: Des syphilides vulvaires. Paris. 1869.

<sup>78</sup>) Henry Lee: On syphilitic urethral discharges. — St. George's hospital Reports. vol. VI. p. 1. 1871 — 1872.

<sup>79</sup>) Poyet: Contribution à l'étude de la syphilis laryngée. — Annal. de dermatologie. 1874 — 1876.

Krishaber et Mauriac<sup>80)</sup>, Martel<sup>81)</sup>, Vajda<sup>82)</sup> etc.], sowie auch in den verschiedensten Visceralorganen nachgewiesen.

So hat Wagner<sup>83)</sup> die Kern- und Zellenwucherung der diffusen Hepatitis syphilitica hauptsächlich den Capillaren entsprechend angehäuft gefunden, und Schüppel<sup>84)</sup> schliesst sich ganz dieser Ansicht an, bemerkend hiezu, dass die Infiltration vorzugsweise dem Verlaufe der Pfortaderäste folgte. Bäumlner<sup>85)</sup> glaubt, dass es sich bei den syphilitischen Veränderungen der Leber, analog denen der Haut und anderer Organe, um eine „von der Adventitia der dort verlaufenden Gefässe ausgehenden Zellenwucherung handelte“, die eine Umwandlung zu Bindegewebe erfahren kann. — Beer<sup>86)</sup> beobachtete Degeneration der Gefässe mit interstitiellen Zellenwucherungen bei syphilitischen Nierenerkrankungen, wie sie auch schon in anderen Organen häufig gefunden worden ist.

Gefäss-  
veränderungen  
der  
intracraniellen  
Organe.

Es ist somit auch die Existenz der luetischen Gefässalterationen, während den frühesten Stadien dieser Krankheit, als erwiesen zu betrachten; und wäre der definitiven Beantwortung unserer, an zweiter Stelle gesetzten, Frage nichts Weiteres im Wege als die Sicherstellung jener Thatsache, dass diese Gefässveränderungen auch den intracraniellen Organen eigen seien. — Indem wir uns dies Thema auf später vorbehalten, wollen wir hier nur noch auf jene Blutungen hinweisen, die als Folge der eben constatirten Gefässkrankungen und der früher nachgewiesenen Drucksteigerungen in bestimmten Gefässpartien entstehen können, und in den verschiedensten Geweben und Organen des Körpers, in Zusammenhang mit der secundärsyphilitischen Diathese schon vielseitig beobachtet worden sind.

#### IV. Blutungen in Folge der luetischen Hyperämien mit Gefäss- erkrankungen.

Blutung der  
Initialsklerose.

Bei der Beschreibung der hystologisch-pathologischen Entwicklung des Initialschankers haben wir der Thatsache Erwähnung gethan, dass die Wanderkrankung der Capillargefässe im Localherde an einzelnen Stellen, vorzüglich innerhalb der Papillarkörper, nicht nur erweitert sein könnten, sondern, indem sie mit Blut strotzend gefüllt würden [Cornil<sup>87)</sup>, häufig auch einem bedeutend erhöhten Blutdruck ausgesetzt zu sein erscheinen. Unter solchen Umständen ist es nicht zu wundern, wenn bei Gegenwart der die Widerstandskraft der Wandungen beeinträchtigenden Gefässalterationen die Gefässwände der gesteigerten Spannung nachgeben müssen und zu wirklichen

<sup>80)</sup> Krishaber et Mauriac: Laryngopathies pendant les premiers phases de la syphilis. — Annal. des mal. du larynx. Nr. 4 et 5. 1876.

<sup>81)</sup> Martel: De la syphilis laryngée. Paris. 1877.

<sup>82)</sup> Vajda: Beiträge zur Anatomie der syphilitischen Papel der Geschlechtstheile. — Stricker's Jahrbuch. Nr. 3. p. 309. 1875.

<sup>83)</sup> E. Wagner: Das Syphilom der Leber. — Archiv d. Heilkunde. Bd. V. 1864. p. 121.

<sup>84)</sup> Prof. Schüppel: Ueber d. Periphlebitis syphilit. bei Neugebor. — Arch. d. Heilkunde. 1.

<sup>85)</sup> Prof. Bäumlner: Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. III. p. 178.

<sup>86)</sup> A. Beer: Die Eingeweidesyphilis. Tübingen 1867. p. 27. 71. 161. s.

<sup>87)</sup> V. Cornil: Leçons sur la Syphilis. Paris 1879. p. 172.

Blutungen Veranlassung geben. Derlei Hämorrhagien in das Cutisgewebe oder auf die Oberfläche stellen sich bei der Initialsklerose des Oefteren ein.

Bei den Syphiliden haben wir es mit in ihren hystologischen Entwicklungen der Initialsklerose analogen Gebilden zu thun. Sie können sich später — in Betreff ihrer Structur — ebenfalls beinahe auf die Höhe des Initialgeschwürs entwickeln, und vermögen, in Folge ihres anatomischen Baues, ebenso wie jene, einen geeigneten Boden für Capillarblutungen abzugeben.

Blutungen der Hautsyphiliden.

Zeissl<sup>88)</sup> sucht den Grund dieser „wahren Blutaustritte“, deren die Syphiliden fähig sind, und die er grösstentheils bei schlecht genährten, schwächlichen Individuen, namentlich bei Weibern, entstehen sah, in dem anatomischen Baue der Efflorescenzen und findet ihr Erscheinen auf Teleangiectasie derselben, sowie hiedurch bedingter passiver Stasis und Transsudation, beruhend. „Bei solchen Individuen entstehen — nach seiner Angabe — an den abhängigen Stellen des Körpers, besonders an den Unterschenkeln, anstatt der mattröthen Flecken oder Papeln nahezu blaurothe, linsengrosse, hämorrhagische Flecke oder lenticuläre Erhabenheiten.“

Günsburg's<sup>89)</sup> in dieser Beziehung gemachten mikroskopischen Untersuchungen bestätigen diese Ansicht, insofern er Hyperämie und Angiectasie der Hautgefässe als Grund solcher Hämorrhagien nachgewiesen hat.

Bäلتz<sup>90)</sup> beschrieb einige Fälle von Syphilis hämorrhagica der Haut bei Erwachsenen und begründete dieselben auf intensive Veränderungen des Circulationsapparates. Die Syphilis bot bei den betreffenden Fällen dasjenige Bild dar, wie es bei den Luetischen nach Ablauf des Höhestadiums des Ausschlages beobachtet zu werden pflegt.

Schütz<sup>91)</sup> theilt einen interessanten Fall mit, wo bei einem neugeborenen, eine Viertelstunde alten Kinde, mit unzweifelhafter syphilitischer Erkrankung, neben reichlichen Hämorrhagien der Haut und der inneren Organe, mikroskopisch nachweisbare Veränderungen an den kleinen, innerhalb der Gewebe verlaufenden Arterienzweigen sich vorfanden. Die in den tieferen Schichten der Cutis und in den unmittelbar angrenzenden Lagen des Unterhautzellgewebes verästelten Arterienzweige zeigten bei diesem im 7. Schwangerschaftsmonate geborenen Kinde mikroskopisch eine bedeutende Verdickung der Gefässwand mit verengtem Lumen, wobei die Intima normal, die Muscularis hypertrophisch, die Adventitia aus concentrischen Ringen bestehend und verdickt, und das umgebende lockere Gewebe von Zellen infiltrirt erschienen war. In der nächsten Nachbarschaft der Gefässe, ja theilweise in die Wandung derselben hineinragend fanden sich zahlreiche, mit dichtgedrängten rothen Blutkörperchen versehene, hämorrhagische Herde, während im übrigen Zellgewebe zerstreute Anhäufungen von farblosen Rundzellen vorgefunden wurden. Derartige

<sup>88)</sup> Prof. Zeissl: Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1875. II. Theil. p. 97.

<sup>89)</sup> Günsburg: Schmidt's Jahrbücher. Bd. 67. Nr. 1. 1850. p. 60—61.

<sup>90)</sup> Bäلتz: Archiv d. Heilkunde. 1875. Bd. XVI. 2. p. 179.

<sup>91)</sup> Schütz: Zur Anatomie der Syphilis der Neugeborenen. — Prag. Med. Wochenschrift. Nr. 45—46. 1878.

Gefässentartungen sind auch innerhalb der Niere, der Leber, im intermusculären Bindegewebe, ja selbst in den kleinen Muskelarterien nachzuweisen gewesen, wo allenthalben auch grössere oder kleinere hämorrhagische Herde aufzufinden waren. Dagegen zeigten die grösseren Gefässe keinerlei abnorme Verhältnisse.

Behrend<sup>92)</sup> erzählt zwei Fälle von *Purpura syphilitica* bei hereditär erkrankten Säuglingen, wo die hämorrhagischen Hautflecken gleich nach der Geburt oder schon in den ersten Lebenswochen aufgetreten waren. Beide Säuglinge zeigten ausser den secundären Syphiliserscheinungen keine anderweitige Erkrankung, und hatten ein wohlgenährtes, gutes Aussehen. Als Ursache dieser Purpurabildung nimmt Verfasser eine durch die Syphilis bedingte Veränderung der capillären Gefässwandungen an, in der Weise, „dass sie dem normalen Blutdruck nicht mehr den gehörigen Widerstand entgegenstellen könnten, dass sie zerrissen und zu Blutungen Veranlassung gäben“. — In der weiteren Folge seiner Original-Mittheilungen führt Verfasser mehrere, theils selbstständige, theils von anderen Autoren beschriebene Beobachtungen von *Omphalorrhagia syphilitica* an, bei denen die Nabelblutung ebenfalls auf die Syphilis — und zwar auf die Gefässerkrankung derselben — als Grundursache zurückzuführen war; wo die Erkrankung ebenfalls neugeborne, kräftige, sonst gut entwickelte Kinder betraf, und wo sie in wenigen Tagen nach der Geburt — nach Abfall der Nabelschnur — erschienen war. Ausserdem handelte es sich in allen Fällen entweder um frische, oder wenigstens um floride Syphilis bald beider Eltern, bald nur des Vaters oder der Mutter.

Nabelblutungen.

Fürth<sup>93)</sup> gibt an, die Mehrzahl isolirter Nabelblutungen eben bei syphilitischen Neugeborenen gesehen zu haben, und glaubt auch die Purpura der Haut bei denselben mit Lues in Verbindung bringen zu müssen. „Die Production der Flecke beruht — nach seiner Annahme — auf Blutaustritt und Exsudation von Blutfarbstoff in das Hautgewebe, wodurch die dunkle Pigmentirung des Exanthems und das Nichtzurückweichen unter den Fingerdruck erklärlich ist.“

Dr. Deahna<sup>94)</sup> erzählt einen Fall von hämorrhagischer Syphilis, wo bei einem von einer syphilitischen Mutter geborenen Säuglinge am 9. Tage nach der Geburt aus der Schleimhaut der Lippen und des Mundes fortwährend frisches Blut zu sickern begann. Gleichzeitig traten am ganzen Körper kleine Pemphigusbläschen auf, deren mehrere, nachdem sie geplatzt, aus den epidermisentblössten Stellen zu bluten angingen. Am 10. Lebenstage gesellten sich zu diesen Erscheinungen Ecchymosen an den unteren Extremitäten und am 11. Tage Blutungen vom schon vernarbten Nabelhöcker und schliesslich auch vom After. Alle diese Blutungen dauerten unaufhörlich bis zum Tode des Kindes, welcher am 13. Tage nach der Geburt erfolgte. Verfasser nahm als Ursache dieser Erscheinungen eine specifische Blutgefässerkrankung an.

<sup>92)</sup> Dr. Gustav Behrend: Ueber Syphilis hämorrhagica. Deutsche Zeitschrift f. praktische Medicin. Nr. 25. 1878. p. 289.

<sup>93)</sup> Dr. Ludwig Fürth: Die Pathologie und Therapie der hereditären Syphilis. Wien 1879. p. 35.

<sup>94)</sup> Dr. Deahna: Ein Fall von hämorrhagischer Syphilis. Württemberg. Corr. Blatt. XLIX. 40. 1879.

Hryntschak<sup>95)</sup> fügt diesen Beobachtungen eine neue hinzu. Ein gesund zur Welt gekommenes und von einem luetischen Vater stammendes Kind, das am vierten Lebenstage eine ikterische Färbung bekam, wozu sich am neunten Tage blaue Flecken an Rücken und Brust gesellten, starb trotz der eingeleiteten Behandlung am zehnten Tage an drei Tage vorher eingetretener Nabelblutung. Die Section ergab diffuse interstitielle *Hepatitis syphilitica*, mit specifischer Gefässentartung.

Blutungen aus  
Körper-  
öffnungen.

Gleich diesen Hämorrhagien sind spontane Blutungen aus den verschiedenen Körperöffnungen, wie aus dem Munde, der Nase, den Ohren, ja selbst den Augen (*Conjunctiva*) bei der secundären Syphilisform zur Zeit des Höhestadiums der Eruption, kein besonders seltenes Vorkommniss. So wurde z. B. Nasenbluten beim Erythem und den Papeln der Nasenschleimhaut schon häufig beobachtet [Bäumler<sup>96)</sup>, Zeissl<sup>97)</sup>]. Bältz<sup>98)</sup>, sah bei einem Manne, der während der Kur in einem Stahlbade unter heftigen Allgemeinerscheinungen eine Hautpurpura bekam, fast unmittelbar darauf ein profuses Nasenbluten auftreten, zu welchem sich bald blutige Sputa, Stuhl und Harn anschlossen.

Visceralblutun-  
gen.

Blutergüsse in die Lungen, Pleura und in die Bauchhöhle werden durch mehrere Schriftsteller — besonders bei hereditärer Syphilis Neugeborner — erwähnt. Dépaul<sup>99)</sup> fand häufig Ecchymosen in den Lungen, und Bärensprung<sup>100)</sup> sah zuweilen bei Kindern das Parenchym der Thymusdrüse ecchymosirt und in einem Falle sogar mit einem Blutgerinnsel durchsetzt. — Dittrich<sup>101)</sup> erklärt die syphilitische Exsudation in den Lungen für fast ausschliesslich hämorrhagisch, und Jullien<sup>102)</sup> hebt die subpleuralen Ecchymosen der hereditären Lues lebhaft hervor. — Ein kranker Lancereaux<sup>103)</sup> verlor durch Auswurf aus den Lungen mehr als einen Liter Blutes innerhalb 24 Stunden. — Virchow<sup>104)</sup> anerkennt die hyperämische Schwellung des Milzparenchyms selbst vor dem Ausbruche des ersten Exanthems und erwähnt weiter, dass zuweilen wegen des schwarzrothen, hämorrhagischen Aussehens die syphilitische Milz kaum vom eigentlichen hämorrhagischen Infarkte unterschieden werden kann. — Greenfield<sup>105)</sup> bestätigt diese Ansicht Virchow's und meint, dass dieser „wahre apoplektische Infarkt“ ohne Zweifel ein genügend häufiges Zeichen der constitutionellen Syphilis wäre. — Bältz<sup>106)</sup> beschreibt einen Fall, wo bei einer acut verlaufenen Lues neben plötzlich entstandenen papu-

<sup>95)</sup> Hryntschak: Lues hereditaria als Ursache der Nabelblutungen bei Neugeborenen. — Centralztg. f. Kinderheilkunde 1879. Nr. 21.

<sup>96)</sup> Prof. Bäumler: Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Therap. Bd. III. p. 179.

<sup>97)</sup> Prof. Zeissl: Lehrbuch der Syphilis. II. Theil. p. 219.

<sup>98)</sup> Bältz: Archiv d. Heilkunde. Bd. XVI. 2. p. 179.

<sup>99)</sup> Dépaul: Du diagnostic de la syphilis commune, des causes probables de la mort du fœtus. — Gaz. médic. de Paris 1850.

<sup>100)</sup> Bärensprung: Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. p. 36. 184.

<sup>101)</sup> Dittrich: Prager Vierteljahrschrift. 2. 1850.

<sup>102)</sup> Dr. L. Jullien: Traité pratiques des maladies vénériennes. Paris 1879. p. 1022.

<sup>103)</sup> Lancereaux: Des affections syphilitiques de l'appareil respiratoires. Arch. de med. 1873.

<sup>104)</sup> Virchow: Die constitutionelle Syphilis. Berlin 1859.

<sup>105)</sup> Greenfield: Pathological society.

<sup>106)</sup> Bältz: Archiv d. Heilkunde. Bd. XVI. 2.



lösen Efflorescenzen, Blutergüsse in die Lungen, Milz und Gehirn erschienen waren. — Weber<sup>107)</sup> sah ein an Secundärsyphilis erkranktes Mädchen unter den Erscheinungen der Lungenapoplexie an Blutsturz zu Grunde gehen. Die Section erwies neben den charakteristischen Visceralveränderungen als Ursache der Lungenblutung Stenose des unteren Astes der rechten Pulmonalarterie. Die Erkrankung war aus der Media des Gefässes ausgegangen und ist als erste ähnliche Beobachtung der Arterienhäute bekannt. — Jullien<sup>108)</sup> erwähnt als frühzeitig erscheinende Hämorrhagie der Syphilis diejenige des Darmes und glaubt, sie als Consequenz jener Circulationsstörungen auffassen zu können, welche im Bereich der *Vena portae* in Folge der Lebergefässerkrankungen zu Stande zu kommen pflegen. — Ehrlich<sup>109)</sup> beschreibt einen Fall von syphilitischem Herzinfarkt bei einem 35jährigen Kellner, wo neben der Myocarditis auch noch ein frischer Milzinfarkt und ein *Erythema nodosum* zugegen waren. Verfasser fasste die frischen Infarkte sammt dem *Erythema nodosum* als den Ausdruck einer syphilitischen Endarteriitis auf. Sänger<sup>110)</sup> fand zahlreiche Muskelblutungen bei einem in der 38. Schwangerschaftswoche todt zur Welt gekommenen intensiv luetischen Foetus, wo die Hämorrhagien mit nachweisbaren Gefässalterationen in Verbindung standen. — Auch die syphilitische Retinitis wird vielseitig, als mit Blutextravasaten gepaart erscheinend, bezeichnet, und Förster<sup>111)</sup> sprach in Betreff des eigentlichen Sitzes der Krankheit die Meinung aus, dass die gefässreiche Aderhaut als das zuerst leidende Organ anzusehen wäre.

#### V. Luetische Gehirnblutungen der frühesten Periode.

In der Entwicklungsgeschichte des menschlichen Organismus sowohl, wie in derselben aller Wirbelthiere überhaupt, wurde als Resultat der embryologischen Forschungen die Thatsache festgestellt, dass aus demselben äusseren Keimblatte des Embryonalschildes, dessen peripherer Theil die Epithelbedeckungen des Körpers liefere, sich auch alle nervösen und epithelialen Elemente des Gehirns und Rückenmarks entwickeln thäten [Remak<sup>112)</sup>, His<sup>113)</sup>, Forster und Balfour<sup>114)</sup>, Kölliker<sup>115)</sup>, Mihálovics<sup>116)</sup>, Häckel<sup>117)</sup>]. Aus diesem Zusammenhange der Körperhaut mit dem Centralnervensystem in ihrer embryonalen

107) Weber: Sitzungsbericht der niederrheinisch. Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde, am 18. November 1863.

108) L. Jullien: Traités pratiques des maladies vénériennes. Paris 1879. p. 918.

109) Ehrlich: Zeitschrift f. klin. Medicin. Berlin 1879. p. 378—382.

110) Sänger: Archiv f. Gynäkologie. Berlin 1879. Bd. XIV. p. 305.

111) Förster: Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XX. 1. 1874.

112) R. Remak: Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere. Berlin 1855.

113) W. His: Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes. Leipzig 1868.

114) M. Forster und Fr. Balfour: Grundzüge der Entwicklungsgeschichte der Thiere. Uebers. v. Kleinenberg. Leipzig 1876.

115) A. Kölliker: Entwicklungsgeschichte des Menschen u. d. höheren Thiere. Leipzig 1876.

116) V. Mihálovics: Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Leipzig 1877.

117) E. Häckel: Anthropogenie oder Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1874.

Retinalblutungen.

Entwicklungs-analogie der Haut und des Centralnervensystems. Hieraus Folgerung auf, den Hautblutergüssen analoges, Entstehen der Hirnblutungen en.

Uranlage und Entwicklung lässt sich auch auf eine gewisse Analogie dieser beiden Organe in ihren pathologischen Veränderungen ein bestimmter Schluss ziehen. Renaut<sup>118)</sup>, in seinem schönen Artikel über das Nervensystem, spricht sich über dies interessante Thema folgendermassen aus: „Die centrale Medullarröhre (primitive Neuraxe), diese wichtige Vorstufe des centralen Nervensystems, ist somit nichts Anderes, als eine Sonderung des äusseren Keimblattes von Blastoderma, d. h. von der Körperdecke des zukünftigen Thieres.“ „Nun können wir den directen Zusammenhang begreifen zwischen den Nervencentren und der Haut; und können auch den Einfluss verstehen, welchen — durch die analoge Entstehungsweise — der Centraltheil des Nervensystems auf die epitheliale Bekleidung, bei Entwicklung von Hautkrankheiten, zu nehmen vermag; und wissen auch den Grund zu beurtheilen, aus welchem sich, sowohl in der Körperdecke, wie in der Masse der Nervencentren, ganz gleichartige Krankheitsproducte bilden können.“ — Und wahrlich, der Verlauf der luetischen Krankheitsproducte, ihr zeitgemässes Erscheinen zu bestimmten Perioden und das Wesen der pathologischen Veränderungen je nach dem Fortschreiten der Allgemeinerkrankung: dies Alles sind deutliche Beweise dessen, dass die Syphilis als constitutionelles Uebel am meisten geeignet ist, die Idee der Möglichkeit einer derartigen Analogie zwischen den genannten beiden Körperorganen zur Geltung kommen zu lassen.

Wir haben bisher, im Verlaufe unserer Besprechung, Gelegenheit gehabt zu sehen, dass die frühesten Formen der Secundärsyphilis, sowohl in der Haut und Schleimhaut, wie auch — zwar seltener — in den Eingeweideorganen des Körpers mit wahrhaften Blutungen complicirt erscheinen können, und konnten auch erfahren, dass der letzte Grund dieser Blutergüsse in den specifischen Gefässalterationen der Syphilis, bei gesteigerten Druckverhältnissen in den letzten Arterienverzweigungen, zu suchen wäre. Bauend nun auf die eben erwähnte Entwicklungsanalogie der Haut und des centralen Nervensystems, und uns stützend auf die mehrfach erwiesene Thatsache, dass das Centralnervensystem durch die Syphilis schon in den allerersten Perioden der Allgemeinerkrankung in Mitleidenschaft gezogen werden könne [Lagnau fils<sup>119)</sup>, Ladreit Lacharrière<sup>120)</sup>, Gros et Lancereaux<sup>121)</sup>, Zambaco<sup>122)</sup>, Braus<sup>123)</sup>, Mayaud<sup>124)</sup>, Buzzard<sup>125)</sup>, Heubner<sup>126)</sup>, Erlens-

<sup>118)</sup> J. Renaut: Diction. encyclopéd. 2. ser. t. XII. Décembre 1878.

<sup>119)</sup> Lagneau fils: Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris 1860. p. 5.

<sup>120)</sup> J. Ladreit Lacharrière: Des paralysies syphilitiques. Paris 1861. p. 45.

<sup>121)</sup> L. Gros et E. Lancereaux: Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861. p. 426.

<sup>122)</sup> D. A. Zambaco: Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1862. p. 52.

<sup>123)</sup> Dr. O. Braus: Die Hirnsyphilis. Berlin 1873. p. 17.

<sup>124)</sup> A. Mayaud: Syphilis secondaire et tertiaire du système nerveux. Paris 1873. p. 11.

<sup>125)</sup> Th. Buzzard: Clinical aspects of syphilitic nervous affections. London 1874. p. 42—52.

<sup>126)</sup> Dr. O. Heubner: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. p. 216.

meyer<sup>127)</sup>, Caizergues<sup>128)</sup>, Dowse<sup>129)</sup>, Mauriac<sup>130)</sup>, Fournier<sup>131)</sup>, Julliard<sup>132)</sup>, Chauvet<sup>133)</sup>]: sind wir auch zu dem Schlusse berechtigt, die luetische Hirnblutung selbst im frühesten Stadium der constitutionellen Erkrankung für möglich zu halten und diese Möglichkeit auf jene zwei ätiologischen Momente zurückzuführen, die wir als Drucksteigerung im Capillargebiete nebst zuführenden Arterienenden, und Alteration der Gefässwandungen der letzten Arterienzweige sammt den anschliessenden Capillaren, schon des Oefteren hervorzuheben Gelegenheit hatten.

Kasuistische  
Fälle der lue-  
tischen Hirn- und  
Rückenmarks-  
blutungen.

Unter 300 zur Section gekommenen, aus der Kasuistik der betreffenden Literatur entnommenen, theils eigenen, Beobachtungsgefallen, deren alle am Lebenden mit apoplektischen oder apoplektiformen Anfällen gepaart erschienen waren, konnten wir 69, also 23·00 Procent der Gesamtfälle, finden, wo Blutergüsse in's Gehirn oder Rückenmark deutlich nachgewiesen werden konnten.

Sämmtliche Krankengeschichten hier zu wiederholen würde ermüdend sein, darum wollen wir nur die Namen der betreffenden Beobachter in Kürze aufzählen:

Portal<sup>134)</sup> (1797) 1 Fall; M. Sardaillon<sup>135)</sup> (1820) 1 F.; Bayle<sup>136)</sup> (1823) 1 F.; Delpech<sup>137)</sup> (1823) 1 F.; Dominel et Lepestre<sup>138)</sup> (1830) 1 F.; Romberg<sup>139)</sup> (1834) 1 F.; Virchow<sup>140)</sup> (1847) 1 F.; Duchek<sup>141)</sup> (1853) 1 F.; Faurés<sup>142)</sup> (1854) 1 F.; Leubuscher<sup>143)</sup> (1854) 1 F.; Engelstedt<sup>144)</sup> (1856) 2 F.; Ferréol<sup>145)</sup> (1856) 1 F.; Esmarch und Jessen<sup>146)</sup> (1857) 1 F.; Virchow<sup>147)</sup> (1858) 1 F.; Gubian<sup>148)</sup> (1858)

<sup>127)</sup> Dr. A. Erlenmeyer: Die luetischen Psychosen. Neuwied 1876. p. 12.

<sup>128)</sup> R. Caizergues: Des myélites siphilitiques. Montpellier 1878. p. 37—38.

<sup>129)</sup> Th. St. Dowse: The brain and its diseases. Vol. I. Syphilis of the brain. London 1879. p. 7—9.

<sup>130)</sup> Ch. Mauriac: Mémoire sur les affections syphilitiques précoces des centres nerveux. Paris 1879.

<sup>131)</sup> A. Fournier: La syphilis du cerveau. Paris 1879. p. 101. s.

<sup>132)</sup> L. I. Julliard: Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis. Paris 1879. p. 14—19.

<sup>133)</sup> Ch. Chauvet: Influence de la syphilis sur les maladies du système nerveux central. Paris 1880. p. 9—11.

<sup>134)</sup> Portal: De la nature de l'épilepsie. 1797. L. Gros et Lancereaux. 1861. obs. 246.

<sup>135)</sup> M. Sardaillon: Recueil des Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaire. t. VIII. p. 207. s. Paris 1820.

<sup>136)</sup> Bayle: Bulletin de l'Athénée de médecine de Paris 1825. Février.

<sup>137)</sup> Delpech: Chirurgie clinique de Montpellier. Paris et Montpellier. Considérations sur les maladies vénériennes. p. 421—428. 1823.

<sup>138)</sup> Dominel et Lepestre: Arch. génér. de médecine. Tom. XXII. p. 338. s. 1830.

<sup>139)</sup> Romberg: Wochenschrift f. d. gesamt. Heilkunde. Nr. 3. 1834.

<sup>140)</sup> Virchow: Gesammelte Abhandlungen. p. 414. 1847.

<sup>141)</sup> Duchek: Bericht über Prof. Hamernik's Abthlg. d. allg. Krankenhauses zu Prag. — Prag. Viertj. f. prakt. Heilk. 1853. Observ. 1.

<sup>142)</sup> Faurés: Comptes rendus de la Soc. de médéc. de Toulouse. p. 29. 1854.

<sup>143)</sup> Leubuscher: Pathologie u. Therapie d. Gehirnkrankheiten. Berlin 1854.

<sup>144)</sup> Engelstedt: Constitut. Syphilis. Uebers. v. Uterhart. Würzburg 1856; 1861.

<sup>145)</sup> Ferréol: Bulletin de la Soc. anat. Novembre 1856.

<sup>146)</sup> Dr. Fr. Esmarch und Dr. W. Jessen: Syphilis und Geistesstörung — Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XIV. 1. p. 20. 1857. Observ. A.

<sup>147)</sup> R. Virchow: Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen. — Virch. Arch. Bd. XV. p. 271. 1858. Observ. VIII.

<sup>148)</sup> Gubian: Gazette médic. de Lyon. p. 342. 1858.

1 F.; Bristowe<sup>149</sup>) (1859) 1 F.; Pleischl und Klob<sup>150</sup>) (1860) 1 F.; Steenberg<sup>151</sup>) (1860) 1 F.; Lancereaux<sup>152</sup>) (1861) 2 F.; M. Dufour<sup>153</sup>) (1861) 1 F.; Mushet<sup>154</sup>) (1861) 1 F.; Hérard<sup>155</sup>) (1861) 1 F.; Dr. L. Meyer<sup>156</sup>) (1861) 1 F.; Böning<sup>157</sup>) (1861) 1 F.; Leudet<sup>158</sup>) (1862) 1 F.; Blachez<sup>159</sup>) (1862) 1 F.; Zambaco<sup>160</sup>) (1862) 1 F.; Traube<sup>161</sup>) (1863) 1 F.; Westphal<sup>162</sup>) (1863) 1 F.; Bärensprung<sup>163</sup>) (1864) 2 F.; Lancereaux<sup>164</sup>) (1866) 2 F.; Caracciolo<sup>165</sup>) (1866) 1 F.; Leyden<sup>166</sup>) (1867) 1 F.; Müller<sup>167</sup>) (1868) 1 F.; Petri<sup>168</sup>) (1868) 1 F.; Schulz<sup>169</sup>) (1868) 1 F.; Davidoglou<sup>169\*</sup>) 1 F.; Alrik Ljunggrén<sup>170</sup>) (1870) 1 F.; Schüle<sup>171</sup>) (1872) 1 F.; Alrik Ljunggrén<sup>172</sup>) (1873) 1 F.; Heubner<sup>173</sup>) (1874) 2 F.; Bruberger<sup>174</sup>) (1874) 1 F.; Bältz<sup>175</sup>) (1875) 1 F.; Guyard<sup>176</sup>) (1875)

<sup>149</sup>) Bristowe: Transactions of Patholog. Society. Vol. X. p. 44. 1859.

<sup>150</sup>) Pleischl und Klob: Fälle v. constitutionell. Syphilis, aus d. Klinik d. Prof. Oppolzer. — Wien. medic. Woch. Nr. 8, 9, 10. 1860. Observ. III.

<sup>151</sup>) Steenberg: Den syphilit. Hjernelidelse. Kjobenhavn. 1860. Observ. 31.

<sup>152</sup>) Lancereaux: Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861. p. 242. Observ. 121. p. 202. Observ. 112.

<sup>153</sup>) Dufour: (Leon Gros et L. Lancereaux), Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861. p. 206. Observ. 114.

<sup>154</sup>) V. Mushet: Syphilis of the cran. and dura mat. — Medical Times and Gaz. Nr. 579. 1861.

<sup>155</sup>) Hérard: (Gros et Lancereaux), Des affections nerveuse syphilitiques. Paris 1861. p. 255. Observ. 136.

<sup>156</sup>) Dr. L. Meyer: Ueber constitut. Syphilis des Gehirns. — Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XVIII. 3. p. 290. Observ. II. 1861.

<sup>157</sup>) Böning: Deutsche Klinik. Nr. 43, 1861.

<sup>158</sup>) Leudet: Ueber Eingeweidesyphilis. — Canstatt's Jahresbericht, Bd. IV. 1862.

<sup>159</sup>) Blachez: Bulletin de la Soc. anat. 1862.

<sup>160</sup>) Zambaco: Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1862. p. 327. Obs. 54.

<sup>161</sup>) Traube: Annalen des Charité-Krankenhauses. Berlin 1863. Bd. X. Heft II.

<sup>162</sup>) Dr. C. Westphal: Ueber zwei Fälle von Syphilis des Gehirns. — Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XX. p. 481—520. 1863. Observ. 2.

<sup>163</sup>) Bärensprung: Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. p. 37 und 39.

<sup>164</sup>) Lancereaux: Traité de la Syphilis. Paris 1866. p. 403 und 465.

<sup>165</sup>) Caracciolo: Il Morgagni. VIII. 12. p. 909. — Schmidt's Jahrbücher. Bd. 137. 1866.

<sup>166</sup>) Leyden: Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 9. 1867.

<sup>167</sup>) Müller: Die Syphilis der Circulationsorgane. Berlin 1868. Observ. 7.

<sup>168</sup>) Dr. Petri: Hämatom der Dura Mater. — Vortrag in d. ärztl. Versammlung zu Coblenz 1868. — Correspondenzblatt f. Psychiatrie u. gerichtl. Psychologie. Jahrg. XV. Nr. 17, 18. p. 257. 1868.

<sup>169</sup>) Dr. Schulz: Moskauer medicin. Zeitung. 1868.

<sup>170</sup>) Alrik Ljunggrén: Klinische Beobachtungen über Visceralsyphilis. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1870. p. 337. Observ. XIX.

<sup>171</sup>) Schüle: Hirnsyphilis und Dementia paralytica. — Allg. Zeits. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. p. 605. 1872.

<sup>172</sup>) Alrik Ljunggrén: Ueber Syphilis des Gehirns und Nervensystems. — Arch. f. Dermat. und Syphil. Prag 1873. Separatabdruck p. 12.

<sup>173</sup>) Dr. O. Heubner: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. p. 87. Observ. 47. — p. 119. Observ. 50.

<sup>174</sup>) Dr. Bruberger: Ein Fall von Meningitis syphilitica nebst Bemerkungen über Syphilis der Centralorgane. — Virchow's Arch. Bd. 60. p. 285. 1874.

<sup>175</sup>) E. Bältz: Arch. d. Heilkunde. Bd. XVI. 2. p. 179. 1875. Obs. 3.

<sup>176</sup>) Guyard: Hémorrhagie cérébrale, Gommages de la dure-mère, des os du crane et des côtes. — Bulletin de la société anatomique de Paris. Séance du 26. Nov. 1875. p. 730.

1 F.; Huguenin<sup>177)</sup> (1875) 1 F.; Bull<sup>178)</sup> (1876) 1 F.; Homolle<sup>179)</sup> (1876) 1 F.; Haas<sup>180)</sup> (1876) 1 F.; Brown<sup>181)</sup> (1877) 2 F.; Manssurow<sup>182)</sup> (1877) 1 F.; Gray<sup>183)</sup> (1879) 1 F.; Dowse<sup>184)</sup> (1879) 3 F.; Lecorché<sup>185)</sup> (1879) 1 F.; Julliard<sup>186)</sup> (1879) 1 F.; Mauriac<sup>187)</sup> (1879) 2 F.; Macleod<sup>187\*)</sup> (1879) 1 F.; Chauvet<sup>188)</sup> (1880) 1 F.; und 3 Fälle eigener Beobachtung.

statistik der  
beobachtungs-  
fälle.

Von diesen 69 Fällenluetischer Hirnhämorrhagien waren 22 in den Frühstadien der Syphilis, d. h. während der secundären Periode aufgetreten; 31·88% der Blutungsfälle, also beinahe ein Drittel derselben kann somit zu den frühzeitigen Hirnblutungen der Syphilis gerechnet werden.

Folgende Tabellen geben uns ein Bild des Zeitraumes, in welchem die Blutergüsse, bei den 22 Fällen der Secundärperiode, nach der Infection aufgetreten waren.

Tabelle I.

Die Blutung war aufgetreten nach der Infection	Anzahl der Fälle	Procentzahl
Im 1. Jahre	15	68·18
„ 2. „	7	31·82
Summe .	22	100·00

Es kamen demnach bei 15 Fällen, 68·18%, die Hirnblutungen schon vor dem Schlusse des ersten Jahres nach der Infection vor und nur 7 Fälle, d. h. 31·82%, waren im zweiten Jahre der Allgemein-erkrankung erschienen. Alle übrigen Fälle, welche über das zweite Jahr hinaus aufgetreten waren, im Betrag von 47, also 68·12% der Gesamtblutergüsse, gehörten den späten, tertiären Formen an.

<sup>177)</sup> Prof. Huguenin: Ueber Hirnsyphilis. — Schweizer Corr. Bl. Bd. V. 20. p. 588. Obs. II.

<sup>178)</sup> E. Bull: Ein Fall von syphilitischer Apoplexie. — Norsk Magaz. 3. B. IV. 7. p. 432. — Schmidt's Jahrb. 1876. Bd. 171. 3. p. 240.

<sup>179)</sup> Homolle: Cas de syphilis medullaire. Progrès méd. d. Paris. 1876.

<sup>180)</sup> H. Haas: Bericht v. d. medicin. Klinik des Prof. Jaksch in Prag. Prag. Viertj. II. 1876.

<sup>181)</sup> Jos. J. Brown: Two cases of apoplexy of the Pons Varolii in consequent of syphilitic arteriitis. Journ. of ment. Science. 1877. Observ. I. p. 266. Obs. II.

<sup>182)</sup> Dr. N. Manssurow: Die tertiäre Syphilis. Wien 1877. p. 95. Observ. XII.

<sup>183)</sup> John P. Gray: 36th. Annual report of the State lunatic asylum. Utica. N. Y. for the year. 1878. Obs. 5.

<sup>184)</sup> Th. St. Dowse: Syphilis of the brain and spinal cord. London 1879. p. 104. Observ. XXIV. — p. 115. Obs. XXVIII. — p. 125. Obs. XXXII.

<sup>185)</sup> Lecorché: Artérite cérébrale syphilitiques, hémorrhagie, meningée, morte subite. — Gaz. des Hôpitaux, 1879. Nr. 107.

<sup>186)</sup> L. J. Julliard: Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis. Paris 1879. p. 53.

<sup>187)</sup> Ch. Mauriac: Mémoire sur les affections syphilitiques précoces des centres nerveux. Paris 1879. p. 148. p. 33.

<sup>188)</sup> Ch. Chauvet: Influence de la syphilis sur les maladies du système nerveux central. Paris 1880. Observ. IV.

Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, dass die Entstehung der beiden, für die Hirnhämorrhagie so wichtigen, ätiologischen Momente in die ganze Längedauer der syphilitischen Virulenz fiel und — speciell die Frühformen betreffend — sich zumeist auf das erste Jahr des constitutionellen Leidens beschränkte.

Tabelle II.

Die Blutung war aufgetreten nach der Infection	Anzahl der Fälle	Procentzahl
In 2 Monaten	1	6·67
„ 3 „	1	6·67
„ 4 „	3	20·01
„ 5 „	2	13·33
„ 6 „	2	13·33
„ 7 „	—	—
„ 8 „	2	13·33
„ 9 „	2	13·33
„ 10 „	—	—
„ 11 „	—	—
„ 12 „	2	13·33
Summe .	15	100·00

Um diese Grundzahlen etwas eingehender analysiren zu können, wollen wir die Frühformen der Hirnsyphilis in drei Grade theilen, wovon zum ersten Grade diejenigen zu rechnen sein werden, die im 2.—6. Monate, zum zweiten diejenigen, welche im 7.—18. Monate, und schliesslich zum dritten Grade diejenigen, welche im 19.—30. Monate nach der Infection aufgetreten waren. Auf diese Weise werden sich die Fälle folgendermassen gruppiren, s. Tabelle III. und IV.

Grade der Frühformen

Tabelle III.

Grad der luetischen Frühformen	Anzahl der Hämorrhagien	Procentzahl
1. Grades	9	40·91
2. „	9	40·91
3. „	4	18·18
Summe .	22	100·00

Der erste Blick auf diese Zahlen lässt uns errathen, dass die Häufigkeit der secundär-syphilitischen Hirnblutungen mit der Monatsanzahl stetig abnehmend sei und im Zeitraume zwischen dem 2.—18. Monate nach der Infection den Höhepunkt erreiche. Diese Periode ist sonach für die Hämorrhagien der Secundärlues die günstigste, insofern sie nach unseren Ziffern 81·82% der Gesamtblutungen beträgt.

Um aber den Zeitpunkt des Eintreffens der Blutergüsse genauer fixiren zu können, scheint es uns noch wünschenswerth jene Durch-

Tabelle IV.

Zeitpunkt des Auftretens der Blutung	Anzahl der Hämorrhagien	Procentzahl
Im 2.— 6. Monate	9	40·91
„ 7.—12. „	6	27·27
„ 13.—18. „	3	13·64
„ 19.—24. „	4	18·18
„ 25.—30. „	—	—
Summe .	22	100·00

schnittszahl kennen zu lernen, die sich aus der Gesamtmenge unserer Fälle und dem Zeitraum des Erscheinens jedes einzelnen ergibt. S. Tab. V.

Tabelle V.

Grad der luetischen Frühform	Durchschnittszahl des Auftretens der Hämorrhagie
1. Grades	4·34
2. „	12·22
3. „	23·75 Monate
Summe .	11·09 Monate

Die Blutung tritt zumeist in der Eruptionsperiode auf.

Das Auftreten der ersten Hirnblutung fällt somit im Durchschnitt auf den vierten Monat nach der Infection, also gerade auf denjenigen Zeitpunkt der Syphiliserkrankung, welcher der secundären Eruptionsperiode entspricht. Die späteren, im 8., 12. bis 23. Monate der Virulenz erscheinenden Blutungen stehen ebenfalls meist mit dem Ausbruch frischer Exantheme in Verbindung, wie wir dies später sehen werden, doch können letztere nur als Nachschübe schon früher dagewesener Eruptionen betrachtet werden.

Auf Grund dieser statistischen Ziffern sind wir nun zu demselben Endresultate gelangt, welches unsere früheren Erörterungen über die pathologischen Veränderungen der ersten Phase der luetischen Constitutionserkrankung geliefert hatten. Gemäss dieser, aus factisch beobachteten Fällen gewonnener Zahlenresultate, steht es ausser Zweifel, dass das Eruptionsstadium der Secundärsyphilis auch thatsächlich von Blutergüssen in's Gehirn begleitet sein könne.

Nun stellt sich aber die weitere Frage, ob diese Beobachtungsfälle auch wirklich jene pathologischen Erscheinungen als Grundursache der Blutung finden liessen, die wir im Verlaufe unserer Besprechung als ätiologische Momente hingestellt haben.

Um auf diese Frage gebührende Antwort geben zu können, müssen wir abermals einen Blick in die Statistik unserer Fälle werfen,

mit dem Bemerken, dass die diesbezüglichen Resultate schon deshalb keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen dürften, weil der grösste Theil der fraglichen Beobachtungen in einen Zeitpunkt fällt, in welchem die Kenntniss derluetischen Gefässalterationen noch gänzlich mangelte.

Die Hämorrhagie wurde bei unseren 22 Fällen mit folgenden pathologischen Veränderungen vereint gefunden:

Tabelle VI.

Grad der luetischen Frühform	Die Hämorrhagie war erschienen									
	scheinbar ohne anderweitige Veränderungen		mit Gefäss- alteration ver- bunden		mit Erweichung		mit Entzündung und Gefäss- alteration		mit Neubildung	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent
1. Grades	3	13·64	3	13·64	2	9·09	1	4·55	—	—
2. "	4	18·18	2	9·09	3	13·64	—	—	—	—
3. "	—	—	—	—	2	9·09	2	9·09	—	—
Summe	7	31·82	5	22·73	7	31·82	3	13·64	—	—

Es war demnach in 8 Fällen, worunter 3 mit Entzündung vergemeinschaftet erschienen, die Arterienerkrankung deutlich nachzuweisen, während in 7 Fällen ausser dem Blutergusse scheinbar keine anderweitigen Gehirnläsionen gefunden werden konnten. Da wir aber heute wissen, dass ohne jedwede Ursache derlei Hämorrhagien nicht zu Stande kämen und da wir andererseits die Gegenwart der Syphilis bei diesen jugendlichen Individuen in Zweifel zu ziehen nicht berechtigt sind, müssen wir uns, in Anbetracht der Abwesenheit jedes denkbaren Grundes, zur Erklärung der Blutung auf die Vermuthung beschränken, dass auch hier möglicherweise Alterationen in den Gefässwänden der kleinsten Arterien zugegen gewesen sein könnten; in Folge ihrer Unauffälligkeit aber und bei Mangel genügender mikroskopischer Durchforschung, dem untersuchenden Auge entgleiten mussten.

Was weiterhin jene 7 Fälle betrifft, welche mit Erweichungs-herden gepaart eingetroffen waren, können wir füglich — in sämtlichen Fällen — die Entstehung derselben gleichfalls auf Gefässerkrankungen zurückführen — wie wir dies später des Näheren zu erläutern Gelegenheit haben werden — umsomehr, als die Erweichung in allen Fällen einfach auf nekrotischem Wege zu Stande gekommen war, ohne jede entzündliche Erscheinung oder spezifische Neubildung und fast bei sämtlichen Beobachtungsfällen die grossen Hirnganglien betraf, wo das Vorkommen sowohl des Syphiloms, wie auch derluetischen Entzündung zu den grössten Seltenheiten gehört, und wo gerade die Erweichung als häufigste Folge der Gefässerkrankung aufzutreten pflegt.

Hiemit stellt es sich heraus, dass erstens 36·36% der kasuistischen Fälle, also bedeutend über ein Drittel, unbestreitbar auf directe Gefässerkrankung zurückgeführt werden konnte; dass zweitens bei weiteren 31·82%, wo die Blutung wohl scheinbar ohne Veränderung



eingeleitet wurde, das Zugewesensein der Gefässalteration aber als im höchsten Grade wahrscheinlich betrachtet werden muss. Es bleiben demnach als zweifelhaft nur noch 31·82% der Gesamtfälle zurück, wo der Blutaustritt mit Erweichungsherden der centralen Hirnganglien vereint erschienen war, wo aber die pathologische Form dieser Erweichungen, sammt ihrer Localisation, mit Ausschluss jeder Entzündungserscheinung, uns ebenfalls nur zu dem Schlusse drängen, dass diese Erweichungsherde entweder consecutiv in Folge des Verschlusses einer Gefässpartie entstehen konnten, was abermals eine Erkrankung der Gefässwandungen nothgedrungen voraussetzen lässt, oder vielmehr, dass dieselben vermittelt einer übergrossen Stauungshyperämie, mit nachfolgender Ernährungsstörung und Nekrose der Gewebe zur Entstehung gelangten, wobei wiederholt nur eine Gefässaffection mit gänzlicher Erschlaffung der Wandungen im Spiele sein kann.

Sämmtliche Blutungen lassen sich auf Gefässveränderungen zurückführen.

Es sind somit unseres Erachtens die Hirnblutungen aller angeführten Fälle auf Gefässalterationen zurückzuführen, mit dem einzigen Bemerkenswerthen, dass das Stadium dieser Wanderkrankungen, gemäss dem Zeitpunkte, in welchem der Blutaustritt zu Stande kam, nicht immer dasselbe sein konnte, und die pathologische Veränderung der Gefässwände dem entsprechend auch verschiedene Grade der Entwicklung zeigen musste. Und wahrlich diese jeweiligen Entwicklungsgrade der Gefässalterationen, je nach dem Zeitpunkte des Auftretens der Blutung, scheinen in innigem Verhältnisse zu stehen mit jenen drei Graden der Frühformen, die wir weiter oben aufgestellt haben.

Aus Tab. VII ist es klar ersichtlich, dass die geringsten Veränderungen der Gefässe in die frühesten Perioden der Syphilerkrankung fielen, während mit dem Fortschreiten der Krankheit auch die Bedeutsamkeit der pathologischen Veränderungen zunehmend ist.

Tabelle VII.

Pathologische Veränderungen der Hämorrhagien	Procent	Waren erschienen im Zeitraume nach der Infection
Scheinbar ohne Veränderung . . . . .	85·71	In den ersten 2—12 Monaten
Mit Gefässentartung . . . . .	100·00	" " " 4—18 "
Mit Erweichungsherden . . . . .	71·43	" " " 7—24 "
Mit Gefässerkrankung und Entzündung	66·66	" " " 19—30 "

Es kann wohl darüber kein Zweifel herrschen, dass diese geringen Ziffern zur Annahme berechtigter Schlussfolgerungen viel zu klein seien; aber in Anbetracht dessen, dass die Endresultate dieser Zahlenverhältnisse in directem Einklange stehen mit allen jenen Ergebnissen, zu denen unsere bisherigen Erörterungen geführt haben, fühlen wir uns dennoch veranlasst, dieselben als weitere Belege annehmen zu dürfen, zur Bekräftigung unserer bisher aufgestellten Ansichten, in Betreff der mit dem Eruptionsstadium der Secundärsyphilis zusammenfallenden Hirnblutungen.

## VI. Anatomischer Grund des centralen Auftretens der frühestenluetischen Gehirnblutungen.

Wir haben des früheren der Thatsache Erwähnung gethan, dass die in Frage stehenden Frühformen der luetischen Hirnblutungen zum grossen Theil die Centralganglien der Hirnmasse zum Lieblingssitz erwählen. Indem wir die Ursache dieses Factums zu erforschen wünschen, halten wir es für nothwendig, vorhergehend eine tabellarische Uebersicht unserer diesbezüglichen Fälle zu geben.

Lieblingssitz der secundär-luetischen Gehirnblutungen.

Tabelle VIII.

Grad der luetischen Frühform	Die Blutung war aufgetreten							
	Central		Cortical		Basal		Spinal	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent
1. Grades	8	36·36	—	—	—	—	1	4·55
2. „	5	22·73	1	4·55	2	9·09	1	4·54
3. „	2	9·09	—	—	—	—	2	9·09
Summe	15	68·18	1	4·55	2	9·09	4	18·18

Diese Tabelle verkündet deutlich die Theilnahme der centralen Hirnganglien an den Läsionen, und zeigt uns in der Procentzahl 68·18 dasjenige Uebergewicht, mit welchem die Centralganglien in dieser Beziehung belastet sind. Aber auch dieser Procentsatz könnte um ein Beträchtliches gesteigert werden, und zwar bis auf 86·36%, wenn wir die Spinalblutungen hinzurechnen wollten, die füglich als centrale gelten dürften, insofern sie alle, ohne Ausnahme, die grauen Achsen-Elemente des Rückenmarks betrafen und sich in keinem Falle auf die Umhüllungen desselben oder auf die weissen Stränge bezogen hatten. Was den einen Fall von Cortical- und die zwei Fälle von Basalblutung betrifft, müssen wir constatiren, dass dieselben nicht nur eine winzige Procentziffer der Gesamtmenge ergäben, sondern sich ausserdem noch ausschliesslich auf einen späteren Grad der Frühformen, namentlich meist weit über den 9. Monat der Infection hinaus beziehen.

Indem wir uns bezüglich des Lieblingssitzes der frühesten luetischen Hirnblutungen genügende Ueberzeugung verschafft haben, können wir zugleich die Frage aufwerfen: aus welchem Grunde eigentlich die benannten Blutergüsse sich so vorwiegend die Centralganglien des Hirns zu Läsionsstätten erwählen? Auf diese Frage kann die anatomische Anordnungsweise der Gehirngefässe den genauesten Aufschluss geben.

Die gesammte Hirnmasse wird bekannterweise durch zweierlei Arteriensysteme mit Blut versorgt. Das eine ist das Corticalsystem, das andere das Centralsystem [Charcot<sup>189)</sup>]. Diese beiden Gefässsysteme unterscheiden sich wesentlich von einander, insofern, als der Basalbezirk, nämlich die basale weisse Hirnsubstanz mit den darüberlie-

Anatomische Anordnungsweise der arteriellen Gehirngefässe.

<sup>189)</sup> J. M. Charcot: Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. Uebers. v. Fetzer. Stuttgart 1878. p. 85.

genden Ganglien, bis an die Decken der Ventrikel, durch sogenannte Endarterien gespeist wird; während der Rindenbezirk, das heisst die graue Hirnrinde mit dem zugehörigen Mark, mit einem — zahlreiche Collateralien bildenden Hilfsarteriensystem versehen ist [Heubner<sup>190</sup>]. Durch diese Anordnung wird es begreiflich, dass im Centralsystem, dort, wo wegen Mangels an Anastomosen, bei gesteigertem Blutdrucke eine Entlastung der Blutgefässe auf collateralem Wege unmöglich ist, die in ihren Wandungen erkrankten Arterien sehr leicht einer Ruptur ausgesetzt werden; und andererseits, dass im Corticalsystem, wo eben ein gut entwickelter Collateralkreislauf vorhanden ist, derartige Gefässalterationen noch zu keiner Blutung führen können.

Es kann als allgemeiner Grundsatz gelten, was Charcot<sup>191</sup>) ausgesprochen hat, dass im Gehirn, und insbesondere im Grosshirn das Gefässsystem es wäre, welches — in Betreff der pathologischen Veränderungen — die Sachlage beherrsche, weshalb auch der Grund für die gewöhnlichsten anatomischen Localisationen allhier, vorzugsweise in der Verbreitungsart der Gefässe zu suchen sei.

Drei Arterienpaare sind es, die, aus dem Willis'schen Gefässkranz hervorgehend, den arteriellen Kreislauf der beiden Grosshirnhemisphären besorgen: die *Arteria cerebri anterior*, die *Arteria fossae Sylvii*, und die *Arteria cerebri posterior*. Aus jeder dieser drei Hauptarterien gehen bekanntlich zwei sehr verschiedenartige Systeme von secundären Gefässchen hervor, nämlich das System der Corticalarterien und dasjenige der Centralganglien-Arterien. Beide Systeme, wenn auch gleichen Ursprungs, sind von einander ganz und gar unabhängig und communiciren miteinander nicht einmal an der Peripherie ihres Verbreitungsbezirkes.

Arteriellcs  
Corticalsystem.

Das Corticalsystem kann als gerade Fortsetzung der genannten drei Arterienpaare betrachtet werden, wobei sich dieselben in Form von Ramificationen und Arborisationen bis an die Oberfläche der Hemisphären erstrecken, um dort im Gewebe der Pia Mater sich auszubreiten und schliesslich in eine Anzahl bestimmter Windungen der corticalen Hirnmasse einzutreten. Diese Arborisationen gehen nach Heubner unter einander mannigfache Anastomosen ein. Duret<sup>192</sup>) stellt letzteres zwar gänzlich in Abrede, gibt aber zu, dass die Hauptäste oder Ramificationen dieser Corticalsysteme manchmal mit den angrenzenden Gefässbezirken zu anastomosiren pflegen. Von der Innenfläche der Pia Mater ausgehend, senken sich zwei Arten nutritiver Arterien in die Oberfläche des Gehirns, wovon die längeren Aeste als medulläre Arterien sich in's Innere des Markes bis an die Grenzen des Centralgefässsystems erstrecken; während die weit kürzeren, sogenannten corticalen Arterien sich allein auf die graue Rindenschicht beschränken (Todd und Bowman). Die Anastomosen, welche — wie gesagt — die einzelnen Gefässbezirke mit einander verbinden, beherrschen nach Duret und Charcot<sup>193</sup>) hauptsächlich die primären und

<sup>190</sup>) Dr. O. Heubner: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. p. 170.

<sup>191</sup>) Charcot: l. c. p. 49.

<sup>192</sup>) Duret: Progrès médicale. 1873. Jan., Fevr. et Nov.

<sup>193</sup>) Charcot: l. c. p. 69.

secundären Verästelungsbezirke der Gefäßterritorien, während die Ramificationen dritter und vierter Ordnung solcher Gefäßcommunicationen nicht mehr fähig sind. Schon in den Bezirken zweiter Ordnung stellen sich dieselben nach Charcot nur unter grossen Schwierigkeiten her.

Ganz anders verlaufen die, den arteriellen Kreislauf des Central-systems bildenden, Zweige der benannten drei Gefässpaare. Während die zum Corticalsystem gehörigen Aeste als directe Fortsetzungen der Stammgefässe erscheinen und an der Hirnoberfläche eigentlich nur mehr Capillaren sind, entspringen die ersten Zweige des Central-systems senkrechtgestellt vom Hauptarterienstamm an der Basis des letzteren. Sie haben einen beträchtlichen Kaliber und bilden jedes für sich, im strengsten Sinne des Wortes, ein Endarteriensystem, ohne jedwede Anastomose, selbst untereinander nicht.

Arteriell  
Centralsystem.

Aus dieser, in Kürze dargestellten, Anordnung der nutritiven Gehirngefässe ist es ersichtlich, dass die syphilitische Erkrankung derjenigen Partien, welche zum Endarteriensystem gehören, auch nothgedrungen zur wahrhaften Blutung in's umgebende Gewebe führen müsse; sobald die Erkrankung der Gefässwände jenen Grad erreicht hat, welcher in Folge der gesunkenen Widerstandsfähigkeit derselben, bei Steigerung des Blutdruckes, das Wandungsgewebe zu solchen Veränderungen reifte, deren Gegenwart das Zustandekommen einer Ruptur begünstigt. — Die Erkrankung jener Partien hingegen, welche mit communicirenden Hilfsarterien versehen sind, wird selbst bei gleichen Gefässalterationen keineswegs noch mit Blutaustritt verbunden sein, da doch der Ausgleich der Druckschwankungen mit Hilfe der Anastomosen rasch vollbracht werden kann und die kranke Gefässwand demnach keine rupturerzeugende schädliche Zerrung erleidet.

Dies ist somit der wahre Grund dessen, warum die luetische Hirnblutung der ersten Frühperiode die centrale Hirnmasse zu ihrem Lieblingssitz erkoren hat. Es ist aber auch die Ursache dessen, warum in jenen Fällen, wo die syphilitische Arterienaffection ein bedeutsames locales Stauungsmoment auslöste, die Stauungsnekrose mit ihrer Erweichung sich abermals nur in den benannten Gefässbezirken zu localisiren pflegt. Auf dieselbe Weise entsteht auch die ischämische Erweichung der späteren Syphilisstadien, wenn sich die Wand-erkrankung der Arterien bis zur Obliteration des Gefässlumens entwickelt hat.

Aus den eben besprochenen anatomischen Verästelungsverhältnissen der Gehirnarterien lässt sich aber auch noch in Betreff jener wenigen Fälle, deren Blutung auf die basale oder corticale Oberfläche des Gehirns geschah, ein gewisser Schluss ziehen. Wir haben unter anderen auch derjenigen Ansicht Duret's und Charcot's Erwähnung gethan, wonach behauptet wird, dass die Arborisationen des Cortical-systems über die secundären Zweige desselben hinaus mehr keinerlei Anastomosen besässen, ja sogar in vielen Fällen die secundären Arteriolenäste selbst zur Herstellung von Gefäßcommunicationen untauglich wären. Gemäss dieser, von Seite Duret's durch Injectionspräparate erwiesener, Anschauung wäre es leicht möglich, solche Fälle zu denken, wo die Arterienerkrankung auf jene kleineren Partien des

Anastomosen-  
freie Cortical-  
bezirke.

Corticalsystems beschränkt ist, die ausserhalb des Bereiches der anastomosierenden Gefässbezirke stehend, dem krankhaft erhöhten Blutdrucke mehr keine entlastenden collateralen Wege zu öffnen im Stande sind. Auf diese Weise fänden jene zwei Corticalblutungen ihre Erklärung, die in unserem Ausweise angeführt sind und die auch wirklich — was hier besonders hervorgehoben sei — sich nur auf einen sehr kleinen Bezirk der Hirnoberfläche, in beiden Fällen nur auf einen Theil der aufsteigenden Centralwindung, allein beschränkten; zur Bekräftigung dessen, dass blos ein Zweig des zweiten Sylvi'schen Corticalastes, nämlich des von Charcot *Arteria parietalis adscendens*, von Duret *Arteria parietalis anterior* benannten Arterienastes, in Mitleidenschaft gezogen könnte gewesen sein.

Arterielle Anordnung der Brücke und Medulla oblongata.

Was jene einzige Basalblutung betrifft, die im Gesamtbilde der — durch diese Periode der Syphilis erzeugten — Hirnblutungen eine Ausnahme zu machen schien, muss vor Allem constatirt werden, dass dieselbe an der Oberfläche der Brücke und des verlängerten Markes ihren ersten Ursprung nahm, sich erst von hier aus, mit Zunahme der Blutflüssigkeit, nach vorne und seitwärts in die beiden Sylvi'schen Furchen, nach rückwärts aber bis in den Halstheil des Rückenmarkcanals erstreckend.

Nach dieser Andeutung dürfte es keine Schwierigkeit mehr machen das Zustandekommen der fraglichen Hämorrhagie auf dieselbe Entstehungsweise zurückzuführen, der wir bei den Blutungen in den Centralganglien gedachten. Charcot<sup>194)</sup> sagt, indem er die interessante Analogie, welche hinsichtlich der Ursprungsweise der nutritiven Arterien im basilaren Theil des Gehirns und derselben in der Brücke, ja selbst im verlängerten Marke besteht, hervorhebt, Folgendes: „In der Brücke ist die Aehnlichkeit eine frappante; die medialen Arterien gehen unter einem rechten Winkel von der *Arteria basilaris*, welche ein voluminöser Gefässstamm ist, ab und dringen bis in die hinteren Partien vor, indem sie parallel neben einander verlaufen und untereinander keine Anastomosen bilden, so dass es sich hier vollkommen um den Typus von Endarterien handelt.“ „Im verlängerten Marke ist die Gefässanordnung die gleiche; doch findet hier durch eine eigenthümliche Modification eine gewisse Einschränkung statt. Die medialen Arterien des verlängerten Markes entspringen nicht direct aus den grossen Stämmen der *Arteria vertebralis*. Sie nehmen ihren Abgang aus der vorderen und der hinteren Rückenmarkspulsader.“ „Schon in der Art des Ursprungs — fügt er hinzu — und der Ausbreitung der Arterien der Brücke und der Centralganglien liegt nach meinem Dafürhalten eines der mechanischen Momente, aus welchen sich die Häufigkeit von Arterienrupturen in diesen Gehirntheil erklären lässt.“

Arterielle Gefässanordnung des Rückenmarkes.

Zum Schlusse haben wir nur noch jener Blutungen zu gedenken, die bei den Frühformen der Syphilis erscheinen können und das Rückenmark zu ihrem Ursprungssitz erwählen.

Von den Blutgefässen des Rückenmarks ist bislang nur wenig Bestimmtes bekannt. Man weiss zwar, dass dasselbe überhaupt sehr reich an Blutwegen sei, die sich — besonders in der grauen Substanz —

<sup>194)</sup> Charcot: l. c. p. 83.

zu einem reichlichen Capillarnetze entwickeln. Man vermag auch nachzuweisen, dass sämtliche Gefässe einzig und allein aus den Gefässverzweigungen der *Pia mater* kämen und mit den Fortsätzen der letzteren in das Innere des Rückenmarkes einträten. Auch ist man dessen gewiss, dass diese Arterien der *Pia* grösstentheils den *Arteriae vertebrales*, respective *Arteriae spinales* entstammten und nur durch die Intervertebrallöcher hindurch, aus kleinen Nebenzweigen der *Arteriae intercostales* und *lumbales*, Verstärkungen erhielten. Der feinere Verlauf der Gefässe aber im Gewebe des Rückenmarkes selbst und das System ihrer Verästelungen mit Inbegriff möglicher Anastomosenbildungen oder Terminalbezirke etc., ist bisnun ein unbekanntes Feld der physiologischen Anatomie. Demnach können wir uns auch, hinsichtlich der pathogenetischen Entstehungsweise der luetischen Spinalblutungen, bloß auf Vermuthungen beschränken, umsomehr, da uns auch ausserdem keine diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse zur Verfügung stehen.

Genauere und vielseitige pathologisch-anatomische Erfahrungen haben die Thatsache zu Tage gefördert, dass die intramedullären Blutergüsse, aus was immer für einer Ursache sie auch entstehen mögen, fast ausschliesslich ihren Sitz in der grauen Substanz des Rückenmarkes nähmen, und nur äusserst selten, oder vielleicht niemals, in der weissen Substanz zu finden wären. Dieses Factum und die Kenntniss dessen, dass derlei Blutungen zumeist auf einen sehr kleinen Umfang beschränkt erschienen, lassen in uns die berechtigte Vermuthung zur Reife kommen, dass die Gefässverzweigung innerhalb der medullären grauen Substanz vorzüglich dem Endarteriensysteme angehören müsse, während in der weissen Nervensubstanz hauptsächlich das Hilfsarteriensystem vertreten sein möge. Durch die Annahme einer solchen Gefässanordnung würden alle jene Verhältnisse und Umstände erklärlich werden, unter denen die Spinalhämorrhagie aufzutreten pflegt, und es würden auch alle jene Momente in einem deutlicheren Lichte erscheinen, denen in der Aetiologie dieser Blutungen eine Rolle zu spielen eingeräumt worden ist.

Wie könnte man auch jene in Folge activer Congestion erfolgten Spinalapoplexien erklären, die nach Erkältungen, starken geschlechtlichen Excessen, Masturbation, übermässiger Körperanstrengung und dergleichen mehr, zu Stande gekommen sind, wenn nicht im Rückenmarke selbst ein Gefässsystem vorausgesetzt werden dürfte, durch dessen Anordnung eine Entlastung der congestionirten Bezirke auf collateralem Wege zur Unmöglichkeit gemacht wird. Andererseits, wie vermöchte man die durch collaterale Fluxionen entstandenen Blutergüsse zu deuten, wie sie von Levier<sup>195)</sup> und Schützenberger<sup>196)</sup> nach *Retentio* oder *Suppressio mensium*, nach unterdrückten Hämorrhoidalblutungen, in Folge nahegelegener entzündlicher Processe u. s. w. beobachtet worden sind, wenn im Rückenmarke ein der Fluxion Raum gebendes Anastomosensystem vorhanden wäre.

<sup>195)</sup> E. Levier: Beiträge zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Bern 1864.

<sup>196)</sup> Schützenberger: Apoplexie spinale. Gazette médic. de Strasbourg 1868.

Es ist sonach mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die graue Masse des Rückenmarkes ein Endarteriensystem besässe; und es kann — auf Grund dessen — auch die Anschauung gerechter Weise platzgreifen, dass die syphilitische Wanderkrankung dieser Gefässsysteme, durch Verminderung der Resistenz in den Wänden, bei gesteigerten Druckverhältnissen wahre Blutaustritte in's Rückenmarksgewebe bewirken könne.

Die Spinalhämorrhagien unserer Fälle entsprechen — sowohl pathologisch-anatomisch, wie auch gemäss ihres Auftretens — genau jenen Verhältnissen, die wir eben, in Ermangelung diesbezüglicher eingehender Kenntnisse, im Wege der Voraussetzung als muthmassliche Anordnungen des Gefässsystemes im Rückenmarke aufgestellt haben. Thatsächlich waren die Blutergüsse jener vier Fälle blos in die graue Achsen-Substanz der Medulla spinalis erfolgt, und thatsächlich beschränkten sich auch die apoplektischen Herde blos auf geringe Strecken dieser Nervensubstanz. Was aber am meisten in's Auge springend ist, und hinsichtlich des pathogenetischen Ursprunges der Spinalhämorrhagie als von grösstwiegender Bedeutung erkannt werden muss, ist diejenige Thatsache, dass — von sämtlichen Beobachtungsfällen — bei 75·00% als Ausgangspunkt des Blutergusses wahrhafte Gefässerkrankungen gefunden worden waren, zu denen sich überdies noch in einem Falle aneurysmatische Erweiterungen der betreffenden Gefässe — in der Cervicalregion — hinzugeschlossen hatten.

Diesen Befunden gegenüber und bei Inbetrachtung jener Anordnungsweise der Gehirnarteriensysteme, wie wir sie weiter oben zu besprechen Gelegenheit hatten, können wir nun ohne Zaudern den Ausspruch wagen, dass als letzter und wahrer Grund dessen, weshalb die luetischen Blutungen so vorwiegend in die centralen grauen Massen — als ihren Lieblingssitz — sich zu ergiessen pflegen: in erster Reihe der anatomische Bau der blutzuführenden arteriellen Gefässsysteme allein zu beschuldigen sei.

Das Corpus  
triatum und die  
lateralen Ven-  
trikel als aus-  
gewählte Herd-  
sitze der  
Blutungen.

Wenn wir aber auch den pathogenetischen Einfluss der Gehirngefässanordnungen, in Betreff der central auftretenden Hämorrhagien, überhaupt nachzuweisen im Stande waren, so müssen wir dessen ätiologischen Werth noch insbesondere da hervorheben, wo es sich nun um die Beantwortung einer ferneren — unser bisheriges Thema gewissermassen ergänzenden — Fragestellung handeln soll, nämlich um diejenige: weshalb an der Bildung von luetischen Blutergüssen die einzelnen Partien der centralen Ganglienmassen nicht gleichen Antheil nehmen, sondern einzelne davon besonders bevorzugt erscheinen?

Den einfachen Grund dieser Thatsache dürfen wir abermals nur in den anatomischen Verhältnissen des betreffenden Arteriensystems suchen und können ihn auch bald finden, wenn wir jenes Mass in's Auge fassen, mit welchem jede der drei grossen Gehirnarterien an der Bildung der arteriellen Systeme der Centralganglien Theil zu nehmen berufen ist.

Der weitaus grösste Antheil fällt unbestreitbar der *Arteria cerebri media* oder Sylvi'schen Gehirnarterie zu. Sie versorgt den grössten Theil des geschwänzten Kerns, den ganzen Linsenkern, einen Theil des Sehhügels und schliesslich die *Capsula interna* in ihrem ganzen

Umfange. Eine mindere, wenn auch immer noch bedeutende, Rolle spielt die *Arteria cerebri posterior*. Sie versieht die äussere und hintere Partie des *Thalamus opticus*, die Vierhügel, die obere Schicht des Grosshirnschenkels und sendet ausserdem noch Aeste zu den Adergeflechtnen und den Ventrikelwänden. Sehr bescheiden ist dagegen zu nennen der Antheil, den die *Arteria cerebri anterior* am ganzen Systeme zu nehmen erkoren ist. Sie gibt blos dem Kopf des geschwänzten Kerns arterielle Zweige — und dies nicht in constanter Weise — indem sie häufig genug auch die Versorgung dieser Partie der *Arteria fossae Sylvii* überlässt [Charcot<sup>197</sup>]. Es erscheint somit für unser Thema hauptsächlich nur die Sylvi'sche und in geringerem Masse die hintere Gehirnarterie von Wichtigkeit zu sein. Dies umsomehr, als auch beide — besonders aber die erstere — im Vergleich zu den übrigen Gehirnarterien ein beträchtliches Lumen besitzen und in Folge ihrer Grösse, sowie des kurzen und directen Weges, der vom Herzen zu den Basalganglien hindurch vermittelt wird, Steigerungen des Blutdruckes und Rupturen der eventuell erkrankten Wandungen häufiger und in höherem Grade ausgesetzt sein müssen, als die anderen, in dieser Hinsicht weniger begünstigten Hirngefässe. Auch sind sie als unmittelbare Fortsetzungen des Hauptstammes der Carotis am stärksten den vom Herzen ausgehenden arteriellen Drucksteigerungen preisgegeben.

Wenn aber auch die *Arteria fossae Sylvii* und die *Arteria cerebri posterior* diejenigen Gefässe sind welche dem Zustandekommen der luetischen Gehirnblutungen die meiste Gelegenheit bieten, so sind sie es dennoch nur für einen beschränkten Theil jener Basalgebiete, als deren Ernährungsgefässe sie zu dienen haben, und nicht für den ganzen Umfang ihrer speciellen Bezirksgrenzen.

Das Ernährungsgebiet der beiden genannten Gehirnarterien erstreckt sich nämlich nach Duret<sup>198</sup>) und Heubner beinahe auf den ganzen Umfang der gesammten Centralganglien, mit dem Unterschiede, dass ihre Verästelungen, hinsichtlich der Participation an dieser Gefässversorgung nicht alle die gleiche Bedeutung besitzen.

Als directeste und grösste Aeste der Sylvi'schen Hirnarterie können die *Arteriae externae corporis striati*, d. h. die lenticulostriären und lenticulooptischen Zweige bezeichnet werden, im Gegensatz zu den inneren Streifhügelarterien, welche, in fast verticaler Richtung emporsteigend, die beiden ersten Segmente des Linsenkerns und die angrenzenden Partien der *Capsula interna* versorgen. Wichtiger sind, wie gesagt, die äusseren Streifhügelarterien, als diejenigen, welche, sich an der äusseren Oberfläche des Linsenkernes hinziehend und sich in die Substanz des dritten Linsenkernsegmentes einsenkend, sowohl dieses wie die *Capsula externa* und theilweise den geschwänzten Kern mit arteriellen Gefässen versehen. Diese äusseren Streifhügelarterien werden gewöhnlich in zwei Gruppen getheilt, wovon die erste aus den vorderen sogenannten lenticulostriären Arterien gebildet wird, während die zweite Gruppe mehr nach rückwärts liegt und die als lenticulooptische Ar-

Die lenticulostriäre Gehirnschlagflussarterie als Haupt Blutungsgefäss der secundären Gehirnsyphilis

<sup>197</sup>) Charcot: l. c. p. 94.

<sup>198</sup>) Duret: Arch. de physiolog. norm. et pathol. 1874.



terien bekannten kleineren Zweige in sich begreift. Eine der ersten Gruppe angehörige, demnach dem vorderen Blutungsbezirk, des *Corpus striatum* zueilende Arterie muss als besonders wichtig hervorgehoben werden, da sie diejenige ist, welche wegen ihres grossen Kalibers bei den Hirnhämorrhagien im Allgemeinen eine so bedeutende, prädominirende Rolle zu spielen berufen ist. Charcot<sup>199)</sup> möchte sie deshalb „Gehirn-schlagflussarterie“ *κατ' εξοχήν* genannt wissen. Dieses Gefäss ist es, das nicht nur bei den gewöhnlichen Centralblutungen in's Gehirn als meistbetheiligt erscheint, sondern auch zugleich jenes ist, welches bei den syphilitischen Hirnhämorrhagien der secundären Periode die weit-aus grösste Mehrzahl der Blutergüsse erzeugt, und deshalb berechtigter Weise auch die Blutungsarterie der secundären Syphilis genannt werden kann.

Die Arteria optica posterior als häufigste Ursache der Ventrikelergüsse.

In zweiter Reihe sind die Arterienzweige der *Arteria cerebri posterior* — auch *profunda* genannt — zu erwähnen. Die Untersuchungen von Heubner<sup>200)</sup> und Duret<sup>201)</sup> haben erwiesen, dass das Endarteriensystem dieses Gefässes sich hauptsächlich auf einen grossen Theil des *Thalamus opticus*, auf die *Corpora quadrigemina*, die obere Schichte des *Pedunculus cerebri*, die Adergeflechte und die Ventrikelwände erstreckt. Nicht alle Partien dieses umfangreichen Verbreitungsbezirkes der Arterie sind aber von der nämlichen Bedeutung. Auch bei diesem Gefässe ist die Participation der einzelnen Zweige an der arteriellen Versorgung der ihnen zufallenden Bezirke eine sehr ungleiche. Zwei Gruppen von Gefässen sind auch hier zu unterscheiden. Zur ersten gehört die *Arteria optica posterior interna*, welche die innere Oberfläche des Sehhügels versieht und zu den Ventrikelwänden sich begibt, um hier durch eine eventuelle Ruptur seiner Aeste consecutive Inundationen eines der beiden Ventrikel mit Blut zu erzeugen. Die zweite Gruppe wird durch die *Arteria optica posterior externa* gebildet, welche in die hintere Partie des *Thalamus opticus* tritt, nachdem sie sich früher um den Gehirnschenkel gewunden hat, und durch denselben hindurch emporgestiegen ist. Diese Arterie verursacht öfter Blutergüsse in die Masse des *Pedunculi cerebri*.

Von diesen zwei Gefässgruppen ist hauptsächlich die erstgenannte von Bedeutung, insofern, als sie neben — oder meist ohne — Blutaustritt in den *Thalamus opticus*, Blutungen in die Seitenventrikel erfolgen lässt. Letzteres kann auch vom Schwanzkern aus geschehen, doch pflegt diese Entstehungsart der Ventrikelhämorrhagien bei luetischen Centralblutungen — wie wir dies des Weiteren sehen werden — nicht die Regel zu bilden.

Aus allen eben angeführten Gefässanordnungen des Basalbezirkes erhellt es deutlich und klar, dass bestimmte Partien der Centralganglien von Blutergüssen häufiger heimgesucht zu werden pflegen, als andere. Diese bestimmten Partien sind folgende: das *Corpus striatum* mit angrenzender *Capsula*, ein Theil des *Thalamus opticus* und endlich die Ventrikelwand, letztere mit consecutiver Inundation der Ventrikel-

<sup>199)</sup> Charcot: l. c. p. 97.

<sup>200)</sup> Dr. O. Heubner: Centralblatt f. medic. Wiss. 1872. Nr. 52.

<sup>201)</sup> Duret: Archiv de physiol. norm. et pathol. 1874. II. Ser. Tom. I. Jan.

höhlen selbst, wobei der Durchbruch bald vom Sehhügel, bald vom Streifenhügel oder auch von der Ventrikelwand selber erfolgen kann.

Gleich diesen Hämorrhagien verhalten sich auch, in Betreff der Häufigkeit ihrer einzelnen Entstehungsbezirke, die luetischen Blutungen der Centralganglien. Dieselben Gefässpartien, die durch ihre Erkrankung, Bildung von Miliaraneurysmen u. s. w. zur Ursache der gewöhnlichen centralen Blutergüsse werden, verursachen auch in ihrer syphilitischen Erkrankungsform ganz ähnliche Blutaustritte, und lassen dieselben auch in die gleichen bekannten Localisationsherde ergiessen.

Dasselbe Verhältniss, welches schon Andral<sup>202)</sup>, Durand Fardel<sup>203)</sup>, Hillairet<sup>204)</sup> und Rochoux<sup>205)</sup>, sowie seither viele Andere gefunden haben, und welches die bezeichneten Bezirke des Centralhirns — hinsichtlich der Häufigkeit ihrer Blutungen — in eine ständige Reihenfolge stellt, zeigen grösstentheils auch unsere gesammelten Fälle. Die folgende Tabelle mag uns ein genaueres Bild darüber geben.

Tabelle IX.

Grad der luetischen Frühform	Von 15 Centralblutungen waren aufgetreten							
	ins Corpus striatum		in die Ventriculi laterales		ins Cerebellum		Summe	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent
1. Grades	5	33·33	3	20·00	—	—	8	53·33
2. "	3	20·00	1	6·66	1	6·67	5	33·33
3. "	—	—	2	13·34	—	—	2	13·34
Summe	8	53·33	6	40·00	1	6·67	15	100·00

Auffallend erscheint uns in dieser Tabelle die Thatsache, dass Sehhügelblutungen gar nicht vertreten sind, wo doch ähnliche Hämorrhagien bei nicht luetischen Individuen zu den häufigeren Erscheinungen gehören. Nach dem *Corpus striatum* waren somit die Ventrikelhöhlen der häufigste Sitz derartiger Ergüsse, und dadurch ausgezeichnet, dass die betreffenden Blutungen stets nur der Ventrikelwand allein entsprungen sein konnten, da, einen einzigen Fall ausgenommen, bei welchem gleichzeitig noch ein Blutaustritt in das *Corpus striatum* zugegen war, alle übrigen Fälle auf die Ventrikel ganz allein beschränkt in's Leben getreten waren, ohne Betheiligung irgend einer kleinsten anderen Partie des Basalbezirkes.

Sehhügelblutungen niemals beobachtet.

Hieraus ist ersichtlich, dass bei den Hämorrhagien der syphilitischen Gefässerkrankung der frühesten Periode vorwiegend zwei Gefässe betheiligt zu sein pflegen; nämlich ein Ast der lenticulostriären Arteriengruppe aus dem Stamm der *Arteria fossae sylvii*, und die *Arteria optica posterior* als ein Zweig der hinteren Gehirnarterie. Alle übrigen Gefässbezirke scheinen in dieser frühesten, sogenannten Erup-

<sup>202)</sup> Andral: Cours de pathologie interne. Paris 1848.

<sup>203)</sup> Durand Fardel: Abhandlung über die Gehirnweichung. Uebersetzung a. d. Franz. Leipzig 1844.

<sup>204)</sup> Hillairet: Archiv générale de médecine. 1858.

<sup>205)</sup> Rochoux: Recherches sur l'apoplexie. Paris 1833.

tionsperiode der Syphilis noch keinerlei solchen Veränderungen unterworfen zu sein, welche wirkliche Blutergüsse zur Folge haben könnten. Und eben diese zwei benannten Arterien sind diejenigen, welche als gerade Fortsetzungen ihrer Stammgefässe anzusehen sind, und dadurch, dass sie am meisten die ursprüngliche Verlaufsrichtung der Stammarterie einzuhalten pflegen und ausserdem noch unter allen ihren Schwesterzweigen das weiteste Lumen besitzen, für eventuelle Blutungen die günstigsten Chancen geben.

Cerebellarblutung als Ausnahmefall.

Die einzige im Kleinhirn erschienene Blutung muss füglich als Ausnahme gelten, insofern als die Cerebellararterien durch ihren Abgangswinkel aus der Basilaris und wegen der Entfernung vom Herzen grösseren Blutdrucksteigerungen nur selten ausgesetzt werden und somit zur Erleidung von Rupturen, selbst bei Wanderkrankungen, nur in Ausnahmefällen geeignet sind. Uebrigens stammen die Kleinhirnblutungen nach Duret zumeist aus dem Hauptstamme der *Arteria corporis rhomboidei (Nuclei dentati)* und können als solche selbst zu grösserem Massenaustritt Gelegenheit geben, was hauptsächlich durch die fächerige Structur des *Cerebellum* begünstigt wird.

#### VII. Pathogenetische Entwicklung derluetischen Hirnblutung in der frühesten Secundärperiode.

Im Verlaufe unserer bisherigen Erörterungen sind wir endlich zu dem Punkte gelangt, wo es an der Zeit erscheint, die in Beiwirkung der vielfach erwähnten ätiologischen Momente in's Leben tretendenluetischen Hirnhämorrhagien, hinsichtlich der Art und Weise ihrer Entstehung und bezüglich der fraglichen Frühperiode der Allgemeinerkrankung, einer genaueren Prüfung zu unterwerfen.

Bisher waren wir bestrebt zu beweisen, dass die ätiologischen Momente derluetischen Gehirnblutung in der Drucksteigerung innerhalb des Gefässsystems und in der Wandaffection der betreffenden Arterien und Capillaren zu suchen wären. Auch haben wir gezeigt, dass die frühesten Stadien der Secundärsyphilis zur Erzeugung dieser Momente besonders geeignet sein könnten und dem entsprechend auch zu wahren Blutergüssen in's Gehirn und Rückenmark zu führen vermöchten. Ausserdem waren wir im Stande nachzuweisen, dass sich die Hämorrhagien dieser Periode fast ausschliesslich nur auf die centralen Theile des Basalbezirkes beschränken, und dass die nächste Ursache dieses centralen Auftretens allein im anatomischen Bau des Hirnarteriensystems seine Begründung fände.

Indem wir nun jenen unbekanntem Ursachen genauer nachzuforschen wünschen, durch deren Einwirkung sowohl die Initialsklerose in ihren hystologischen Veränderungen, wie auch die Secundäraffectionen der Haut und Schleimhäute, ja selbst alle in diese Periode fallenden Alterationen der Visceralgewebe, ihre Entstehung zu verdanken haben; suchen wir zugleich auf jene bisher unaufgeschlossenen Thatsachen ein helleres Licht zu werfen, welche durch ihr Auftreten, durch die Nacheinanderfolge ihrer Erscheinungen, und durch die Form ihrer Veränderungen, sowohl auf die Entstehungsweise sämmtlicher Secundär-

symptome im Allgemeinen, wie auch auf die Entwicklung der fraglichen luetischen Gehirnerscheinungen insbesondere einen Einfluss auszuüben vermögen.

Wir haben gesehen, dass nicht nur im Bereiche der Initialsklerose, sondern auch in den Localisationsherden der Haut- und Schleimhautsyphiliden, wie innerhalb des Rahmens der secundärsyphilitischen Affectionen überhaupt als erster Angriffspunkt des luetischen Giftes unbestreitbar das Gefässsystem zu nennen sei, und zwar jener Theil desselben, welcher mit dem infectiösen Virus zumeist in Berührung kommt, worunter begreiflicher Weise nur die kleinsten Endzweige der Arterien, die Anfangsäste der Venen und das ganze betheiligte Capillargebiet zu verstehen ist. Angenommen diese genügend erwiesene Thatsache, können wir uns nachfolgende Frage zur Antwortstellung vorlegen: was wird eine derartige Gefässerkrankung im local befallenen Bezirke für unmittelbare Folgen nach sich ziehen müssen?

Angriffstelle des luetischen Giftes in den Endarterien und Capillaren.

Es fällt wohl schwer diese wichtige Frage genügend und beweisführend zu beantworten; aber in Anbetracht der schönen Entdeckungen Cohnheim's<sup>206)</sup> und der werthvollen Versuche Körner's<sup>207)</sup>, sowie der Schlussfolgerungen von grosser Tragweite, welche Letzterer auf Grund seiner theilweise physikalischen, theilweise an normalen Körpergeweben veranstalteten physiologischen Experimente zu ziehen berechtigt war, scheint es uns nicht ganz unmöglich, diese durch locale Gefässerkrankungen entstandenen Veränderungen zum grossen Theil auch auf materieller Basis erklären zu können.

Schon Samuel<sup>208)</sup><sup>209)</sup> legt bei der genetischen Darstellung des Entzündungsprocesses, stärkeren Nachdruck auf die Alteration der Gefässwände, durch deren grössere Permeabilität und bedeutendere Congestion der Austritt flüssiger und fester Blutbestandtheile um Vieles erleichtert wäre, wobei dieselben — nach seiner Meinung — auch noch eine „leichtere Proliferationsfähigkeit kundgeben“. „Es gibt — sagt er weiter — keine Entzündungsreize im wissenschaftlichen Sinne, es gibt nur Entzündungsursachen.“ „Nicht die gereizten Zellen attrahiren, reduciren aus den Blutgefässen heraus Blutflüssigkeit und Körperchen, sondern der Blutdruck exsudirt sie bei der erhöhten Permeabilität der Membran.“

Ebenso äussert sich Cohnheim<sup>210)</sup>, der die „Alteration der physiologischen Beschaffenheit der Gefässwandungen“ als Bedingung anführt, durch welche die normale Transsudation eines Körperteiles Aenderungen erleiden kann.

Körner's Versuche<sup>211)</sup> geleiten ihn bei der pathologischen Erforschung der Entzündungsvorgänge zu dem gewichtigen Ausspruche, dass: „wenn das Accommodationsvermögen der Arterien, sei es durch

Abnormes Druckgefälle durch die Capillaren.

<sup>206)</sup> Cohnheim: Neue Untersuchungen über die Entzündung. 1873.

<sup>207)</sup> Dr. M. Körner: Die Transfusion im Gebiete der Capillaren. Wien 1874. Separatabdruck d. Allg. Wien. med. Ztg. 1873.

<sup>208)</sup> Dr. S. Samuel: Handbuch der allg. Pathologie und pathologischen Physiologie. Stuttgart 1877. p. 154—171.

<sup>209)</sup> Dr. S. Samuel: Der Entzündungsprocess. 1873. p. 64—65.

<sup>210)</sup> Cohnheim: l. c. p. 71.

<sup>211)</sup> Körner: l. c. 94.

morphologische Veränderungen ihrer Wandungen, sei es durch fehlerhafte Innervationsvorgänge überhaupt, verloren geht, als unmittelbare Folge sich immer ein abnormes Druckgefälle durch die Capillaren einstellt, welches wieder ohne Benachtheiligung des Transfusionsvorganges nicht bestehen kann." „Der Flüssigkeitsverkehr geschieht unter Mitwirkung der physikalischen Eigenschaften der Capillarwandungen nach physikalischen Gesetzen, welche keine andere Anforderung stellen, als dass in den Endverzweigungen der Arterien, mit Rücksicht auf den jeweiligen Druck in den ersten Venenanfängen, und entsprechend den physikalischen Verhältnissen der die Gewebsflüssigkeiten ableitenden Bahnen, ein vollkommen ausgemessener Blutdruck aufrechterhalten werde." „Die Capillaren [Körner<sup>212</sup>] besitzen transfusions- und diffusionsfähige Wandungen; das Blut strömt durch dieselben in Folge der Spannungsdifferenz, welche zwischen der arteriellen und venösen Blutbahn ununterbrochen unterhalten wird; diese Blutbewegung veranlasst einen von Diffusionsvorgängen begleiteten Transfusionsprocess von Blutflüssigkeit in den Zellenterritorien der Gewebe; durch den Transfusionsact wird der reiche Wassergehalt der Gewebe, sowie der Gewebsdruck hervorgerufen, und indem derselbe — normaler Weise — continuirlich erfolgt, wird zugleich die Treibkraft für die aus den Zellenterritorien abgehenden Bahnen — Lymphgefässe und Ausführungsgänge der Drüsen — gewonnen."

Steigerung der  
Transfusions-  
vorgänge  
als Stauungs-  
moment.

Bedenken wir nun „dass sich durch die locale Arterienerkrankung, die dem betroffenen Gewebe angehörigen Arterienzweige in dem Zustande hochgradiger Abspannung befinden [Körner<sup>213</sup>] und zwar in nächster Nähe der Capillaren, so müssen wir auch eingestehen, dass die Widerstände in denselben herabgesetzt sein werden, wodurch der allgemeine Arteriendruck in den Endverzweigungen „mit einem relativ viel zu grossen Antheile zur Wirkung kommt". Die Folge dieser übermässig grossen Steilheit des Druckgefälles wird nach Körner's Untersuchungen eine derartige Steigerung des Transfusionsvorganges in den Capillaren sein, dass das transsudirte Blutserum in den Geweben den normalen Gewebsdruck auf jenen Höhegrad bringt, „durch welchen eine auffallende Verengerung der Endquerschnitte der Capillaren oder ersten Venen-Anfänge bewerkstelligt wird". Dieser Zustand erzeugt in der Blutbahn ein Stauungsmoment, welches, mit vermehrtem Seitendruck und verlangsamter Blutbewegung einhergehend, zugleich auch noch eine „längere Berührungsdauer zwischen den einzelnen Bluteinheiten und den entsprechenden Flächeneinheiten der Capillaren begründet", wodurch wieder der Transfusionsprocess lebhafter und die Volumszunahme des Gewebes grösser werden muss, um dann natürlich in den betroffenen Capillargebieten jedenfalls noch eine Anhäufung von Blutkörperchen erfolgen zu lassen und, bei fortschreitender Zunahme des Seitendruckes, schliesslich zum Austritt dieser Blutkörperchen in die umgebenden Zellenterritorien Veranlassung zu geben (Diapedesis und Auswanderung). Diese Diapedesis der Rothen aus den Capillaren und Auswanderung der Weissen aus den

<sup>212</sup>) Körner: l. c. p. 100.

<sup>213</sup>) Körner: l. c. p. 76.

Venenanfängen steht in Verbindung mit jenen erweiterten Gefässstrecken, die unmittelbar hinter und vor den verengten Stellen liegen, und durch die Stauung in der Flüssigkeitsbewegung innerhalb dieser Partien bedingt erscheinen, wobei naturgemäss auch jene Druckzunahme — in den Erweiterungen — mit im Spiele ist, die eben durch die Stauung hervorgebracht wird.

Auch Landois<sup>214)</sup> gibt an, dass die Spannung des Blutes in den Capillaren eines umschriebenen Bezirkes wachsen müsse mit der Erweiterung der zuführenden kleinen Arterien, indem dadurch der Blutdruck um so ungeschwächer aus den grossen Stämmen in die Capillaren fortgepflanzt werden könne.

Regulirende  
Ableitungsbat-  
nen durch de  
erhöhten Ge-  
websdruck au-  
gehoben.

Nach den oben bezeichneten Andeutungen findet aber der jeweilige Gewebsdruck in den physikalischen Verhältnissen der die Gewebsflüssigkeit ableitenden Bahnen stets einen wichtigen Regulator, um durch denselben — im normalen Gewebe — auf einer streng bemessenen Höhe erhalten zu bleiben. Zu diesen ableitenden Bahnen sind zu rechnen die Gewebslymphräume mit den Lymphgefässen und die Ausführungsgänge der Drüsenorgane. Weil aber nach Körner<sup>215)</sup> „für diese ableitenden Bahnen wieder bestimmte physikalische Gesetze bestehen müssen, welche ohne Störung der Flüssigkeitsbewegung in denselben nicht überschritten werden dürfen, und weil die Grenzen der Wirksamkeit dieser Gesetze wieder an den Umfang und den Werth des Gewebsdruckes gebunden sind, so folgt mit Nothwendigkeit, dass eine abnorme Steigerung des Gewebsdruckes die Ableitungsbefähigung der Lymphgefässe beschränkt, endlich aufhebt, sowie auch, dass der Gewebsdruck steigen muss, wenn die Ableitung der Gewebsflüssigkeiten durch die Lymphgefässe und durch die Ausführungsgänge aus was immer für einer Ursache unmöglich wird“.

Nehmen wir nun an, was später ohnehin durch mehrfache That- sachen bekräftigt werden wird, dass die erste Reizstelle einer localen Gefässerkrankung in den zuführenden Arterienzweigen der *Vasa vasorum* gelegen sei, so werden wir demgemäss auch jene Ernährungsstörungen zu erklären wissen, aus denen im weiteren Verlaufe die Transfusionsvorgänge der erkrankten Territorien bedeutende pathologische Veränderungen erleiden müssen. Sind aber einmal die *Vasa vasorum* in Folge irgend einer Reizursache als erkrankt gedacht, sei auch diese Erkrankung auf nichts Weiteres, als auf einfaches Schlawerwerden der Gefässwände dieser winzigen Nutritionsarterien beschränkt; so haben wir damit auch schon jenen Grund gefunden, vermittelt dessen der von Diffusion begleitete regelmässige Transfusionsprocess in den Capillaren der erkrankten Arterienwand selbst, durch Steigerung seines Druckgefälles, daselbst einen anormalen Gewebsdruck erzeugt, und in Verbindung mit diesem die Ernährungsverhältnisse der betroffenen Gefässwand einer mehr minder grossen Störung unterwirft. Als nächste Folge dieser Ernährungsstörung wird eine Veränderung im Zustande der glatten Muskelfasern des beteiligten Gefässrohres zur Geltung kommen, und damit ein Unvermögen der Gefässwand selbst

Ernährungs-  
störung der G-  
fässwand in  
Folge gesteige-  
ter Transfusio-  
im Bereiche de  
Vasa vasorum

<sup>214)</sup> Landois: Physiologie. 1879. p. 173.

<sup>215)</sup> Körner: l. c. p. 101.

entstehen, dem normalen Blutdrucke auch das normale Gegengewicht entgegenzustellen. Die Wirkung dieses verminderten Spannungsvermögens von Seite der Gefässwand wird sich erfahrungsgemäss in Erschlaffung des ganzen Rohres äussern müssen, womit zugleich — gemäss den weiter oben nach Körner's Versuchen angegebenen Transfusionsgesetzen — auch jene Basis geschaffen ist, auf der sich alle weiteren Veränderungen des Gewebdruckes der erkrankten Partien mit allen ihren Consequenzen bis zu jener Höhe entwickeln können, auf der schliesslich die Stauungsmomente der Blut- und Lymphcirculation gegeben sind. Es werden somit die betreffenden Gefässwände durch die innerhalb ihrer Gewebsschichten entstandenen Stauungsvorgänge nicht nur eine Verdickung und Verengung des eigenen Lumens erleiden, sondern es wird sich in ihnen in Folge der abnormen Diffusionsverhältnisse, die lange andauernden abnormen Zellenreize und die gesteigerte Imbibition und Quellung der Gewebszellen, auch noch „eine Steigerung sämmtlicher Lebensvorgänge“ [Körner<sup>216</sup>] all dort entwickeln, auf Grund dessen dann endogene Zeugung, Proliferation, Theilung und Vermehrung aller jener Zellen angeregt werden kann, „denen hiezu die innere Befähigung gegeben ist, es mögen nun dieselben aus dem Blute stammen oder organische Bestandtheile der Gewebe sein“. Mit dieser erhöhten Lebensthätigkeit der Gewebs-elemente steht die Entwicklung derjenigen Zellenwucherungen in engem Zusammenhange, welche das Bild der Gefässhautentzündung zu vervollständigen helfen.

Ernährungs-  
örung der Ge-  
fässwand als  
Entzündungs-  
rsache für die  
Gewebe.

Die so entstandene Entzündung der Gefässwandung muss nothwendig auch Functionsstörungen derselben bedingen, welche sich auf den ganzen Ernährungsbezirk des befallenen Rohres erstrecken. Der Verlust an Widerstandskraft der durch die Entzündung ihrer Wandungen in den Zustand hochgradiger Abspannung versetzten Arterienzweige, wird, in Folge der verringerten Widerstände des Kreislaufes, zur Erhöhung des bestehenden Druckgefälles, von den Endzweigen der Arterien durch die Capillaren hindurch bis in die Venenanfänge, führen; und damit zugleich alle jene gesteigerten Diffusions- und Transfusionsvorgänge auslösen, die wir hervorzuheben schon mehrfach Gelegenheit hatten. Der durch die Producte der gesteigerten Transfusion erhöhte Gewebdruck wird naturgemäss nur jene Gebilde treffen, die auch ihrer Natur nach wirklich zusammendrückbar sind und sich comprimiren oder wenigstens verschieben lassen. Zu den comprimibaren Gebilden gehören aber nur die Blut- und Lymphgefässe allein. Durch die nun — auf dem Wege des Gewebdruckes — entstandene Verengung der zusammengedrückten Gefässe muss eine Stauung ihres Inhaltes hervorgebracht werden, mit consecutiver Erweiterung sowohl vor, wie hinter den verengerten Stellen, woraus jene Blutfülle sich erklären lässt, die in unmittelbarer Nähe des Erkrankungsherdes aufzutreten pflegt. Die gestörten Ernährungsverhältnisse der Zellenelemente, im auf diese Art alterirten Gewebsterrain, werden ihrerseits in der Lebensthätigkeit derselben namhafte Veränderungen hervorrufen, und zwar, da der vermehrte Transfusionsprocess auch mit Vermehrung der Gewebsflüssigkeit, also mit Stei-

<sup>216</sup>) Körner: l. c. p. 88.

gerung des Ernährungsvorrathes, einhergeht, vermögen sich dort neugebildete Zellenmassen anzuhäufen und alle jene Vorgänge zur Entwicklung zu bringen, welche die Entzündung charakterisiren. Und auf diese Weise ist dann die Entzündung der Gefäße auch auf die Nachbargewebe übertragen worden.

Ein ganz anderes Resultat wird aus den Veränderungen der Gefäßwandungen erwachsen, sollte die Circulationsstauung, bevor es noch zur Entzündungsreife des Gefäßrohres gekommen ist, ein solches Mass erreichen, dass hiedurch überhaupt eine vollkommene Stagnation der Blutbewegung und dem entsprechend auch eine gänzliche Sistirung jedes Ernährungsvorganges zu Stande käme. Es müsste gewiss auch jeder Stoffwechsel im erkrankten Herde zum Stillstande gelangen und mithin auch ein baldiges Absterben der betroffenen Gewebe mit nekrotischer Erweichung des betheiligten Bezirkes eingeleitet werden.

Gefäßwand-  
veränderung  
Ursache der  
Erweichung.

Entwickelt sich hingegen die Zellenwucherung der Gefäßwände sammt allen Entzündungserscheinungen derselben zu jenem Höhengrade, wie uns dies die *Arteriitis obliterans* anschaulich macht, so ist, mit dem bewerkstelligten Verschlusse der erkrankten Gefäßrohre, auch das Auftreten aller jener Consequenzen zur Möglichkeit gebracht, deren Entstehen eine obliterirende Gefäßhautentzündung auf der höchsten Stufe ihrer Entwicklung zu begünstigen überhaupt befähigt erscheint. Auf diese Weise findet vorzüglich das Zustandekommen der ischämischen Erweichungsherde die nöthige Aufklärung.

Mit diesem Bilde des Entstehens der Gefässerkrankung, sammt jener Reihenfolge von Erscheinungen, die sich successive daraus entwickeln, haben wir noch keineswegs den ganzen Vorgang der pathologischen Veränderungen aufgerollt, insoferne als dort, wo der Gewebdruck durch das Stauungsmoment in den Circulationswegen, in Folge der anatomischen Lagerung der Gewebsschichten oder vielleicht wegen anderweitigen Verhältnissen der betheiligten Gewebe, irgend eine Einbusse erleidet, auf consecutivem Wege einzelne Gefäßpartien zu enormer Erweiterung gelangen und in derselben verharren können. Solche erweiterte Stellen bilden sich hauptsächlich in jenen Gefäßen, welche noch keine Verdickungen ihrer Wände erlitten haben. Die Dilatationsstellen füllen sich mit rothen Blutkörperchen an, von denen dann nicht nur viele zu extravasiren vermögen, sondern, sollte das schon erhöhte Druckgefälle, vereint mit dem zu Stande gekommenen Stauungsdrucke noch bedeutender werden — nehmen wir an in Folge eines äusseren Causalmomentes — und dürfte nebstbei die Gefäßwand durch Quellung und Imbibition in ihrer Structur eine Lockerung erfahren haben, so finden wir auch diejenigen beiden Momente gegeben, welche ein Bersten der erweiterten Gefäße mit gleichzeitigem Blutaustritte — analog den Miliaraneurysmen — begreiflich machen können. Noch mehr gewinnt aber diese Annahme an Glaubwürdigkeit, wenn wir bedenken „dass schon durch einfachen Ausschluss der Circulation für 48—60 Stunden — bei Unterbindung — die Gefäßwand, nach Cohnheim's Untersuchungen, in ihrem Bestande so leidet, dass sie dem massenhaften Austritte rother Blutkörperchen keinen Widerstand mehr setzt“ [Perls<sup>217</sup>].

Gefäßwand-  
ruptur.

<sup>217</sup>) Dr. M. Perls: Lehrbuch der allg. pathologischen Anatomie und Pathogenese. Stuttgart 1877. p. 118.



Obige Schilderungen haben uns zu den Schlussfolgerungen geführt, dass die Alterationen bestimmter Gefässpartien je nach dem Grade der Erkrankung, nicht nur zu den verschiedensten Entzündungen, Erweichungen ja selbst Neubildungen führen können, sondern auch Blutergüsse in's betheiligte Parenchym zu veranlassen vermögen. Wir wären im Stande, bei weiterer Ausführung unserer bisherigen Betrachtungen, nachzuweisen, auf welche Art der in den Organismus gelangte syphilitische Virus, indem er schon an seinem ersten Angriffspunkte das Gefässsystem in Mitleidenschaft zieht, die Initialsklerose zur Entwicklung bringt; wir könnten begründen, wie das luetische Gift auf seinem weiteren Wege nicht allein die der Primär-Affection adnexen Localerscheinungen in ihrem Entstehen durch Gefässalterationen bedingt, sondern auch sämtliche Veränderungen der Haut, Schleimhäute und des Drüsensystems in ihrer Heranbildung als Producte der verbreiteten Gefässerkrankung niederzusetzen versteht; und wir vermöchten es auch klarzulegen, wie bei dem Zustandekommen der verschiedensten luetischen Affectionen entstammenden Blutergüssen, in Gegenwart von momentan gesteigerten Blutdruckverhältnissen, gleichfalls nur die localen Gefässerkrankungen zu beschuldigen sind. — Natürlicherweise kann von dieser Regel auch die Hirnlocalisation des luetischen Giftes keine Ausnahme machen.

Locus minoris  
resistentiae.

Der syphilitische Virus besitzt die Eigenschaft, wie dies auch Zeissl<sup>218)</sup> besonders hervorgehoben hat, jene Gewebe und Organe des Körpers zu seinen Angriffspunkten zu erwählen, die als *Loci minoris resistentiae* seinen Einwirkungen den geringsten Widerstand zu leisten fähig sind; das heisst nach unserer Anschauung, auf die wir schon einmal hinzuweisen Gelegenheit hatten, dass die Localisation der syphilitischen Gewebs- oder Organerkrankung bei ihrer Entstehung zum grossen Theile abhängig sei von jenem Grade der Blutspannung, in welchem sich das arterielle und capillare Gebiet des betreffenden localen Gefässsystems jeweilig befindet.

Denken wir uns nun einen localen Bezirk des arteriellen Hirngefässsystems, sammt den hinzugehörigen Capillaren, in Folge einer psychischen, traumatischen, functionellen, toxischen, Erkältungs- oder anderer Gelegenheitsursache in den Zustand einer erhöhten Blutspannung versetzt, und denken wir uns dann den im Blute kreisenden syphilitischen Virus als besonders auf diesen *Locus minoris resistentiae* einwirkend, so werden wir auch ohne Schwierigkeiten alle jene weiteren Veränderungen zu erklären wissen, welche im betreffenden Gefässbezirke zur Entwicklung gelangen können.

Indem wir den im Blute circulirenden Virus als entzündungserregenden, reizenden Factor betrachten müssen, sei nun dieser ein organischer Körper, ein chemisches Substrat oder welch'immer für ein pathologisches Product; so stellt sich von selbst die Frage auf: Wo ist der Angriffspunkt des einwirkenden Reizes zu suchen, von dem die Entwicklung des krankhaften Processes ausgeht, und welche sind die Gewebelemente, die als erster Sitz der pathologischen Veränderungen zu dienen berufen sind? Um auf diese Frage eine an-

<sup>218)</sup> Prof. Dr. Zeissl: Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1875. p. 107 s.

nähernde Antwort geben zu können, müssen wir in erster Reihe, da bestimmte Thatsachen nicht zur Hand liegen, jene Möglichkeiten auszuschliessen suchen, die gemäss bisheriger Erfahrungen, auf das Verhalten der Gefässwandung gegenüber der Reizeinwirkung keinen Einfluss zu nehmen geeignet erscheinen.

Zunächst wird zu entscheiden sein, ob der Reiz direct auf das Gefäss einwirke oder ob er durch primäres Angreifen sensibler Nerven auf reflectorischem Wege das betreffende Gefässgebiet zu beeinflussen vermag? Cohnheim's <sup>219)</sup> <sup>220)</sup> Experimente geben uns hierauf genügenden Aufschluss. Cohnheim legte nämlich um das ganze Gewebe der Froschzunge an ihrer Wurzel, und ebenso um das Kaninchenohr eine feste Ligatur, mit Freilassung der zu- und abführenden Gefässe, und liess auf diese, so von ihren Nervencentren isolirten Theile verschiedene Reize einwirken; als Resultat sah er die Entzündungserscheinungen auch jetzt eintreten, und zwar selbst dann, wenn bei Fröschen vorher das Hirn, die *Medulla oblongata* und das Rückenmark vollständig zerstört worden waren. Nachdem hieraus ein reflectorischer, durch die Nerven vermittelter Einfluss ausgeschlossen werden konnte, folgerte Cohnheim, dass der Reiz nur durch directe Beeinflussung der Gefässwand wirke, und dass die „Alteration“ der letzteren die einzige Ursache der Entzündungserscheinungen sei. Ausserdem gelang es ihm durch einfachen Ausschluss der Circulation für 48—60 Stunden, vermittelst Ligaturen um die Gefässe und späterem Aufheben dieser Ligaturen, derartige Veränderungen im Bestande der Gefässwände zu erzeugen, dass dieselben der Auswanderung rother Blutkörperchen keinen Widerstand mehr setzen konnten, und zur Entstehung von Hyperämien mit Exsudation Veranlassung gaben. Die ihrer Ernährung so lange beraubte Gefässwand erlitt somit durch diese Störung eine gleiche Veränderung, wie sie durch den Entzündungsreiz hervorgerufen zu werden pflegt. Welcher Art aber diese Veränderung der Gefässwände sei, darüber weiss auch Cohnheim nichts Genaueres zu sagen. Er betont nur diejenige Thatsache, dass ihm bei all' diesen Versuchen hystologische Veränderungen nachzuweisen niemals gelungen sei. „Wir müssen uns also“ — sagt Perls <sup>221)</sup> — mit der Annahme einer rein physikalischen Veränderung der Gefässwand vorläufig begnügen.

In zweiter Linie mag die Hypothese Heubner's <sup>222)</sup> zur Sprache kommen, gemäss welcher der primäre Reiz des infectiösen Agens auf die fixen Zellen der Gefässendothelien einwirkend wäre, und erst durch die Wucherung dieser Gebilde den ganzen weiteren Verlauf des Entzündungsprocesses zur Entwicklung brächte. Nach Heubner's Untersuchungen ist das Gebiet, wo sich der ganze Vorgang der syphilitischen Arterienaffection abspielt, jene gefässlose Stelle der Arterie, die unterhalb des Arterienendothels, oberhalb oder innerhalb der *Membrana fenestrata* sich befindet und von den Anatomen als innere

Der luetische Reiz wirkt direct auf die Gefässwand.

Die Gefässintima kann nicht als primäre Reizstelle gelten.

<sup>219)</sup> Cohnheim: Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873.

<sup>220)</sup> Cohnheim: Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. p. 48.

<sup>221)</sup> Perls: l. c. p. 118.

<sup>222)</sup> Dr. O. Heubner: Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874. p. 166.

Längsfaserschicht der Intima bezeichnet wird". Der Reiz des syphilitischen Virus wirkt speciell auf die fixen Zellen der Endothelien<sup>223)</sup> gleich jenem analogen Verhalten von Nerven, wo die Hauptmasse der Neubildung sich ebenfalls aus dem Endothel der Nervenscheiden herleitet, und bedingt die Entstehung der ersten Kernwucherungen zwischen *Membrana fenestrata* und Zellhaut durch „Proliferation ihrer Kerne“ und „die Ausscheidung einer amorphen Substanz, in der die neugebildeten Kerne liegen“. Dabei kommt es nicht nur zur Bildung einer oder mehrerer Gefässwände innerhalb des alten Lumens, sondern der „Reiz übergeht nach einiger Zeit auch auf die *Vasa nutritia*<sup>224)</sup>“ um in den späteren Stadien der Arterienerkrankung einen „echten Entzündungsprocess“ des adventitiellen Bindegewebes hinzutreten zu lassen, durch welchen die Intimaneubildung mit Wanderzellen bevölkert wird und ein wahres „syphilitisches Granulationsgewebe“ erzeugt.

Dieser Ansicht gegenüber können die Versuche Baumgarten's<sup>225)</sup> gestellt werden, der in der Absicht, die Vorgänge bei der sogenannten Organisation der Thromben zu studiren, bei Thieren Unterbindungen von grösseren Arterien vornahm. „Dabei zeigte sich, dass selbst dann, wenn der *Thrombus* ausblieb, sich innerhalb des ligirten Gefässes eine zellige Neubildung auf der Intima entwickelte, welche auf den ersten Anblick frappant an die präsumptiv-luetische Erkrankung erinnerte.“ „Diese *Endarteriitis post ligaturam* kommt ebenfalls wesentlich durch Proliferation des Gefässendothels zu Stande und gleicht in ihrer weiteren Entwicklung, ihrer fertigen Structur, ihren Ausgängen so vollständig der von Heubner als luetisch erklärten Intimaneubildung, dass die vollständige anatomische Identität ausgesprochen werden musste.“ Aus diesen Resultaten lässt sich mit Leichtigkeit der Schluss ziehen, dass in den Versuchsgefässen die Entzündungserscheinungen nicht durch einen, vom grossen Blutstrom aus wirksamen Reiz hervorgebracht sein könnten; sondern ihren letzten Grund einzig und allein nur in jenen Ernährungsstörungen fänden, welche in Folge des Mangels an Blutzufuhr eingetreten sind. Kann nun diese Thatsache hinsichtlich der traumatischen Endarteriitis nachgewiesen werden, so muss per analogiam auch die luetische Gefässerkrankung auf derlei, mit Ernährungsstörungen in Verbindung stehenden, infectiösen Veränderungen zurückgeführt werden, umsomehr, als die Endothelien ein für den Blutstrom indifferentes Gewebe bilden, die Intima keine eigenen Gefässe besitzt, und selbst bei der von Heubner beschriebenen luetischen Endarteriitis, bei schon ziemlich vorgeschrittener Wucherung in manchen Schichten der Intima, die Endothelien noch immer intact erscheinen. Es ist nicht leicht möglich, was auch Baumgarten<sup>226)</sup> und Friedländer<sup>227)</sup> als unwahrscheinlich mit Nachdruck hervorheben, dass die

223) Dr. O. Heubner: l. c. p. 139.

224) Dr. O. Heubner: l. c. p. 143.

225) Dr. Paul Baumgarten: Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis, mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten luetischen Erkrankungen der Gehirnarterien. Virch. Arch. Bd. 73. 1878. p. 95.

226) Baumgarten: l. c. p. 104.

227) Friedländer: Centralblatt f. medic. Wiss. 1876.

grosszelligen Elemente, welche in den tieferen Schichten der Gefässintima im Verlaufe des Entzündungsprocesses eintreffen, von aussen her, das heisst vom Gefässlumen direct einwandern würden; sondern es muss als glaubwürdiger die Ansicht Baumgarten's angenommen werden, wonach diese Zellenelemente durch eine formative Thätigkeit innerhalb des Endothels zu Stande kommen sollen, wenn sie auch vielleicht nicht, wie er angibt, durch den Reiz der inficirten Lymphflüssigkeit an der Peripherie des adventitiellen Bindegewebes ihre erste Veranlassung zur Entstehung erhalten mögen<sup>228)</sup>.

Dieluetische Erkrankung der Gehirnarterien bietet anatomisch durchaus keine specifisch-syphilitischen Eigenschaften dar, und ist auch ätiologisch keineswegs auf die Syphilis allein beschränkt. Schon Ranvier und Cornil<sup>229)</sup><sup>230)</sup> geben an, dass in Wunden, Geschwüren und Entzündungsherden sich eine Art Endarteriitis einstelle, welche sich sowohl von der syphilitischen, wie von der gewöhnlichen *Endarteriitis obliterans* durch gar nichts unterscheidet, und Baumgarten, gleich Cohnheim, war im Stande, wie schon erwähnt, durch einfache Ligatur der Gefässe eine völlig ähnliche Endarteriitis künstlich zu erzeugen. Hieraus geht hervor, dass alle jene Verhältnisse, welche bei der gemeinen Arterienerkrankung zur Geltung kommen, sich auch auf dieluetische Form derselben Affection übertragen lassen.

Schnell und intensiv ablaufenden Veränderungen ist die Innenhaut der Arterie, wegen ihrer Gefässlosigkeit überhaupt nicht fähig; sie kann nach Quincke<sup>231)</sup> zuweilen von der Adventitia und Media aus, durch deren entzündungserregende Einwirkung beeinflusst werden, kann serös durchdrängt, aufgelockert, durch Exsudate in die Gefässlichtung aufgebaucht, in ihren Epithelien getrübt, gequollen, rauh, gefaltet erscheinen, ja selbst nekrotisch werden; aber selbstständig zu erkranken ist ihr nicht möglich. Aehnlich verhält sich die Intima bei directen Reizen, welche das ganze Gefässrohr treffen. Bei Verstopfung, Durchschneidung, Quetschung, Zerreiessung oder Unterbindung, immer, in allen Fällen, wo die Gefässhäute von jungen Zellen durchsetzt werden, tritt die Proliferation stets in der Intima am geringsten auf. Exsudative Entzündung mit Erguss auf die freie Oberfläche, Eiterproduction oder gar Verklebung der sich berührenden Stellen der Gefässwand, sind an der Intima fast noch nie beobachtet worden.

Nach Virchow<sup>232)</sup> und Anderen findet auch bei chronisch verlaufenden Endarteriiten die Verdickung der Gefässhaut vorzüglich in den tieferen Schichten der Intima statt, während die oberflächliche Faserschichte, ebenso wie das Epithel unverändert bleiben. Und besonders charakteristisch ist dieses Verhalten nach Langhans<sup>233)</sup> in

<sup>228)</sup> Baumgarten: Zur Hirnarteriensyphilis. — Arch. d. Heilk. XVI. 5 u. 6. p. 452—538. 1875.

<sup>229)</sup> Ranvier et Cornil: Hystol. norm. et pathol. de la tunique interne des artères et de l'endocard. Arch. de la physiol. I. p. 551.

<sup>230)</sup> Ranvier et Cornil: Manuel d'hystologie pathologique. Paris 1873.

<sup>231)</sup> Quincke: Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie und Therapie. Bd. VI. Krankheiten der Arterien. p. 333. Leipzig 1876.

<sup>232)</sup> R. Virchow: Gesammelte Abhandlungen. p. 492—506.

<sup>233)</sup> Langhans: Beiträge zur norm. u. patholog. Hystologie der Arterien. — Virch. Arch. Bd. 36. 1866.

den kleineren Arterien, wo die vorwiegende Verdickung der tiefsten Schichten sich bis zu den elastischen Lamellen erstreckt, so dass zuweilen sogar die Muscularis verdrängt wird.

Birch-Hirschfeld<sup>234)</sup> fand bei seinen mikroskopischen Untersuchungen, dass das Endothel bei endarteriitischen Gefässentartungen stets unverändert bliebe und die Hyperplasie mit Zellenanhäufungen hauptsächlich zwischen Endothel und *Membrana fenestrata* sich einzulagern pflegen, wobei überhaupt die Infiltrationen der Arterienhäute zuerst in die tieferen Schichten der Intima zu liegen kämen, in die Nähe der vascularisirten Muscularis, um von hier aus den weiteren Vorgang der Entzündung einzuleiten. „Man muss daher annehmen — meint Birch-Hirschfeld — dass die dabei auftretenden Blutkörper aus ernährenden Gefässen der Gefässwand stammen müssen.“

Die Reizeinwirkung geschieht von den gefässhaltenden Schichten der Adventitia und Muscularis aus.

Aus allen diesen Angaben geht unwiderstehlich die Schlussfolgerung hervor, dass die entzündliche Arterienerkrankung, sowohl in derluetischen, wie in der gemeinen Form, niemals ursprünglich von der Endothelschichte der Intima ihren Ausgang nehmen könne, sondern zweifellos nur von solchen Geweben aus den ersten Entzündungsreiz zu erhalten vermöge, welche der reizenden, inficirenden Flüssigkeit, sei dies Blut oder Lymphe, zugänglich seien, oder welche, mit eigenen nutritiven Gefässen versehen, primären Ernährungsstörungen unterworfen werden können.

Es bleibt somit keine weitere Annahme möglich als jene, dass bei der Entwicklung jedweder Entzündungsform der Arterienhäute, der Angriffspunkt des entzündungserregenden Reizes einzig und allein nur in den gefässhaltenden Schichten der Adventitia und Muscularis zu suchen sei.

Nur darüber könnte noch ein Zweifel herrschen, ob der Angriff auf die Nutritionsgefässe der Arterien von Seite des Blutstromes oder der Lymphflüssigkeit geschähe? In letzterer Beziehung möchten wir nur auf Folgendes besondere Aufmerksamkeit lenken.

Die Lymphgefässe mit ihrem strömenden Inhalte haben die Bestimmung alle durch die verschiedenen Gewebsterritorien in ihrer Lebensthätigkeit ausgeschiedenen oder zurückgelassenen Nahrungsflüssigkeiten, das heisst die aus dem Stoffwechsel gebildeten Umsatzproducte der die Gewebe constituirenden Substanzen, und die aus den Blutgefässen in die Gewebe übertretenden Filtrate in sich aufzunehmen und in den Blutstrom wieder zurückzuführen [Ludwig und Tomsa<sup>235)</sup>, Landois<sup>236)</sup>]. Nur in manchen Geweben stellen die Lymphgänge verschiedene Ernährungsbahnen dar, durch welche der von den benachbarten Blutgefässen abgegebene Ernährungssaft vertheilt wird, und so die Gewebselemente umspült. Dies geschieht namentlich in der Hornhaut und innerhalb der sogenannten Stützsubstanzen, aber niemals im Centralnervensystem, und am wenigsten in der Umgebung der mit eigenen Nutritionsgefässen versehenen Arterien. Die die kleinsten Blutgefässe umkleidenden Lymphröhren, sowie die, hauptsächlich an

<sup>234)</sup> Dr. Fr. v. Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der patholog. Anatomie. Leipzig 1877. p. 365—367.

<sup>235)</sup> Ludwig und Tomsa: Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. 46.

<sup>236)</sup> Landois: Physiologie. 1879. p. 369.

die Hirngefäße sich stützenden, sogenannten His'schen perivasculären Räume, und endlich die, innerhalb der Adventitia verlaufenden, Virchow-Robin'schen Räume sind allesamt nur als Appendixe der Blutbahnen zu betrachten, als Drainageapparate, deren Aufgabe es ist, die aus den Blutgefäßen ausgetretenen Flüssigkeiten wieder abzuleiten.

Wie wäre es nun denkbar, dass jene Flüssigkeiten, welche aus den Blutgefäßen stammend, insolange sie innerhalb des Arterienrohres gelegen waren, dasselbe unbehindert liessen, und ihren reizenden Einfluss erst dann zur Geltung brächten, sobald sie aus den zu reizenden Gefäßen schon ausgetreten wären und in den umgebenden perivasculären Lymphräumen Platz gegriffen hätten? Denn zwei Möglichkeiten könnten hier nur im Spiele sein. Entweder war das inficirende, reizende Agens im circulirenden Blute vorhanden und konnte sodann schon vor seinem Austritte aus der Gefäßwand auf letztere einwirken, oder dasselbe wurde erst ausserhalb des Gefäßes, durch die umgebenden Zellenelemente, als Product ihres erkrankten Stoffumsatzes erzeugt, und vermochte demnach seinen entzündungserregenden Reiz erst ausserhalb der Arterien auf die Gefäßwand auszuüben. Im letzteren Falle würde es schwer halten, auch nur einen Augenblick bei dem Gedanken stehen zu bleiben, als könnte das ausserhalb des Arterienrohres entstandene, vom Lymphstrom — in Folge seiner natürlichen Stromrichtung — fortwährend aus dem Bereiche der Gefäßwand, sogleich nach seiner Geburt, weggeschwemmt, infectionsfähige Agens nur eine einzige Secunde mit der äusseren Gefäßhaut in Contact bleiben, viel weniger dieselbe zur Entzündung zu reizen. Ja mehr, sollte dies auch geschehen können, so müsste es am allermeisten in jenen Gefäßabschnitten von Statten gehen, welche den Blutdiffusions-, Transfusions- und Filtrationsvorgängen die beste Gelegenheit bieten, nämlich in den Capillaren. Und gerade hier treten bekanntlich die Wanderkrankungen am spätesten auf, wenn dieselben schon vorhergehend in den kleineren Arterien zu einer bestimmten Reife gelangten, um erst später von hier aus, gewissermassen als räumlich fortgreifender Process, sich weiter zu verbreiten.

Nun denn — in Betracht gezogen alles bisher Gesagte, und der grössten Unwahrscheinlichkeit preisgegeben die Einwirkungsfähigkeit des syphilitischen Giftes, sowohl von der Intima aus, wie von Seite der die Adventitia umkleidenden Lymphräume, so bleibt uns keine andere Wahl übrig, als die zum Angriffspunkte des specifischen Reizes dienende Stätte in die gefäßhaltenden Schichten des Arterienrohres zu verlegen, das ist in die *Vasa vasorum* der zwei äusseren Gefäßhäute, als in die ersten Keimstätten der luetischen Arteriitis.

Friedländer<sup>237)</sup> meint auch, die Genese der Intimawucherung betreffend, dass die neugebildeten Zellen auf der Innenhaut nur von, aus den *Vasa vasorum* stammenden, Wanderzellen abzuleiten seien, wofür der Umstand spräche, dass da, wo Wucherungen der Intima vorkämen, gleichzeitig auch immer Zellenanhäufungen in der Adventitia gefunden würden.

Die Vasa  
vasorum als Loci  
praedilectiones.

<sup>237)</sup> Friedländer: Centralblatt f. medic. Wissenschaften. 1876.

Köster<sup>238)</sup> schreibt ebenfalls „dem Gefässapparat der *Vasa nutritia*“ für jede Endarteriitis und Arteriitis, so auch für die luetische Erkrankungsform der Arterien, die Hauptrolle zu, und hält die Wucherung der Intima für einen vom Endothel ganz unabhängigen Process.

Ebenso sieht Lancereaux<sup>239)</sup> bei syphilitischer Arteriitis die Adventitia mit ihren nutritiven Gefässen als die zuerst ergriffene Schichte des Arterienrohres an.

Baumgarten<sup>240)</sup> stellt die Ansicht auf, dass die Endothelwucherung erst durch die ihr vorausgehende Adventitia- und Mediawucherung „den Trieb, den Anstoss zu ihrer Entwicklung empfinde“, und gibt sich der Hoffnung hin, dass weitere Beobachtungen ein derartiges „Fortschreiten des Processes von aussen nach innen“ sicherstellen würden. Er begründet seine Anschauung theils auf die ihm in seinen Untersuchungen vorliegenden Thatsachen, theils auf jene Erwägungen, die es „schwer verständlich“ machen, dass das direct dem infectiösen Blutstrom „exponirte adventitielle Bindegewebe — ein Substrat, welches sich sonst allerorten als die bevorzugte Keimstätte syphilitischer Wucherungen erweist — weit später reagiren sollte, als das verhältnissmässig sehr geschützt liegende Gefässendothel“. Um dieser Aussage noch mehr Gewicht beilegen zu können, spricht sich Baumgarten in einem weiteren Punkte seiner Arbeit dahin aus: „Das Schicksal der Endothelwucherung ist allerdings, wie ebenfalls schon Friedländer urgirt hat, in mannigfacher Weise von den Zuständen der verschiedenen pathologischen Producte in der Gefässperipherie abhängig. Wenn diese dauernd granulirenden Charakter bewahren, wird auch die Endothelwucherung im Stadium der Proliferation verharren; wenn sie in Schrumpfung, Induration ausgehen, wird auch das Endothelproduct in festes Bindegewebe sich umwandeln; wenn sie verkäsen, dann verkäst auch die Intimawucherung. Ja, dieser Einfluss kann so weit gehen, dass, wenn die pathologischen Processe in der Umgebung der Gefässe besonders grosse Zellformen, eventuell Riesenzellen, hervorbringen, auch das wuchernde Endothel mehr- und vielkernige Protoplasmamassen producirt.“ „Nicht also auf der gefässlosen Intima entwickelt sich, wie Heubner dachte, das Syphilom und die Entzündung der Gehirnarterie, sondern innerhalb gefässführender Theile, innerhalb des Bindegewebs-Gefässapparates der beiden Aussenhäute.“

Wir können somit mit Recht sagen, dass die primäre syphilitische Erkrankung der Hirnarterien, indem sie sich ganz ähnlich jeder gewöhnlichen *Arteritiis obliterans* oder *granulosa* documentirt, auch in ihrer Entwicklung keineswegs von der Entstehungsart der übrigen abweiche; sondern jedenfalls ihre erste Veränderung — der sie überhaupt unterworfen wird — innerhalb der mit *Vasa vasorum* versehenen Theile der beiden äusseren Gefässmembranen erleide; während die anatomisch-indifferente Endothelwucherung erst später hinzutreten pflege.

<sup>238)</sup> Köster: Referat in der Berliner klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 31.

<sup>239)</sup> Lancereaux: Artérite syphilitique intracérébrale. Gaz. des Hôpitaux Nr. 21, 27. p. 210. 1876.

<sup>240)</sup> Baumgarten: Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. — Virch. Arch. Bd. 73. 1878. p. 108. 120.

Nachdem wir auf dem Wege unserer letzten Erwägungen zu dem Schlusse gelangt sind: dass die Gefässschichten der Arterienwandungen diejenigen Stellen seien, an denen das syphilitische Gift zur ersten Aeusserung käme; können wir uns auch wieder — auf unser früheres Thema zurückkehrend — zur Erläuterung jener Verhältnisse wenden, welche die luetische Arterienerkrankung in ihrer Entstehung begünstigen oder veranlassen können.

Sobald ein localer Bezirk des arteriellen Hirngefässsystems sammt den hinzugehörigen Capillaren durch eine functionelle, psychische, toxische, traumatische u. s. w. Ursache in den Zustand erhöhter Blutspannung versetzt worden ist, kann er füglich als ein, dem infectiösen Gifte weniger Widerstand leistender *Locus minoris resistentiae* betrachtet werden. Wenn aber die gesteigerte Blutspannung sich auf den ganzen betroffenen Gefässbezirk erstreckt, müssen nothgedrungen auch sämtliche *Vasa vasorum* der in Mitleidenschaft gezogenen Arterien gleichfalls in den Zustand erhöhten Blutdruckes, mit Spannung ihrer Wände, versetzt werden, um hiedurch dem innerhalb ihres Lumens circulirenden kranken Blute nicht nur ein *Locus minoris resistentiae*, sondern auch noch — als *Locus electionis* — ein besonders erkrankungsfähiges Terrain zu schaffen.

Das in den *Vasa vasorum* kreisende, das specifisch-inficirende, reizende Agens mit sich führende Blut wird demnach unter den obwaltenden Verhältnissen, in Anbetracht des gesteigerten Blutdruckes, bei ohnehin vermehrten Diffusions- und Transfusionsvorgängen, seinen krankmachenden Einfluss mit viel grösserem Antheil zur Geltung bringen können, als dies unter normalen Umständen, bei regelmässigem Blutdrucke zu geschehen vermag. Als Resultat dieses Verhaltens wird eine Störung in den Ernährungsverhältnissen der fraglichen Gefässwandungen die unvermeidliche Folge sein. Die Drucksteigerung innerhalb der nutritiven Gefässe bedingt natürlicher Weise einen vermehrten Trans- und Diffusionsverkehr im Bereiche der betroffenen Arterienwandung, wodurch gleichzeitig mit dem transsudirten Blutplasma die Gewebsterritorien der speciellen Arterienwand auch vom infectiösen Agens zum Uebermasse überschwemmt werden. Durch diese Ueberschwemmung der gefässtragenden Schichten des Arterienrohres, sei sie nun durch die Producte des gesteigerten Trans- und Diffusionsprocesses, oder durch das Substrat des reizenden Virus vermittelt, oder gar durch beide verursacht, wird die so veränderte Gefässwand derartigen Ernährungsstörungen preisgegeben, welche in ihrem Anfangsstadium zur Quellung, Trübung und somit auch Erschlaffung der Muscularis führen müssen, umsomehr, als diese Gefässhaut sich noch zu denjenigen Schichten der Arterienwand rechnet, welche mit *Vasa vasorum* versehen sind. Es entsteht somit eine solche Veränderung in der fraglichen Gefässwand, welche nicht nur mit Erschlaffung seiner musculösen Gewebe verknüpft ist, sondern ausserdem noch durch Durchfeuchtung der gesammten Wandschichten das ganze Arterienrohr in seiner Elasticität beeinträchtigt und hiemit auch das Gefäss seiner Widerstandskraft beraubt.

Das in seiner Widerstandskraft geschwächte und unter erhöhter Blutspannung stehende Gefäss kann diesen veränderten Verhältnissen



nur sehr kurze Zeit unterworfen sein, ohne eine beträchtliche Erweiterung seines Lumens zu erfahren. Die bald zu Stande gekommene Erweiterung der Gefässlichte muss nach den hydrostatischen Gesetzen auch sofort von einer Verlangsamung der Blutströmung mit verstärktem Seitendrucke begleitet sein, welche beide sich auf die volle Länge des ausgedehnten Rohres erstrecken. Die Verlangsamung des Blutstromes führt aber zur schliesslichen Stase, in dem, auf diese Art veränderten, Gefässbezirke, mit gleichzeitiger Erhöhung des localen Druckgefälles von den Arterien durch die Capillaren bis in die Venenanfänge hinab, wodurch endlich die Steigerung des Capillardruckes bald jenen Höhepunkt erreicht, auf welchem zwischen den Capillaren und Geweben vermehrte Transfusions- und Diffusionsvorgänge ausgelöst werden müssen.

Pathogenese  
der Entzündung  
und  
Erweichung.

Diese Trans- und Diffusionsvermehrung ist somit das Endresultat der Musculariserschlaffung, welche, in Verbindung mit der Elasticitätsverminderung der gesammten Arterienwand, als Folgeerscheinung der secundär-syphilitischen Gefässalteration aufzutreten pflegt, und alle jene Ernährungsstörungen zur Entwicklung bringt, die, durch ihre Vorgänge, den so arg gesteigerten Stoffwechsel bis zur Entzündung reifen können. Natürlich wird auf diesem Wege die Entzündung nur dann zu Stande kommen, wenn solche Gefässbezirke in Mitleidenschaft gezogen wurden, denen es möglich ist, durch ihre Anordnungsweise, ihren Bau und Verlauf, besonders aber durch die Breite ihres Capillarnetzgebietes, den Stoffwechselstörungen nicht nur eine genügende Fläche zu bieten, sondern, welche ausserdem noch der fast endlos zunehmenden Drucksteigerung durch collaterale Wege eine gehörige Abschwächung zu gewähren vermögen; wodurch der gänzlichen Stagnation des Stoffwechsels sammt seiner consecutiven Nekrose das erforderliche Hinderniss gesetzt wird.

Eine derartige Gefässanordnung finden wir aber nur im corticalen Bezirke des Gehirns, indem nur der Gefässmantel der Hirnrinde allein im Stande ist, jene Anastomosen aufzuweisen, welche ein Ausweichen der Blutmenge, bei übergrosser Drucksteigerung im erkrankten Bezirke, zur Möglichkeit machen. Hierin müssen wir daher die Ursache suchen dessen, warum die Entzündungsformen der frühesten secundären Hirnsyphilis sich ausschliesslich nur auf die Hirnhäute und Hirnrinde, besonders aber auf den Gefässmantel der *Pia mater* beschränken, während entzündliche Erscheinungen in den Centralganglien fast gar nicht zur Entwicklung kommen. Dem gegenüber sind aber die Erweichungsherde um so häufiger in den Centralmassen zu finden, und zwar in einer Entwicklungsperiode der Gefässerkrankung, welche sich durch Obliterationen der Arterienlumina noch nicht kundzugeben pflegt, sondern vielmehr erst in einer blossen Erschlaffung der Wandungen mit Elasticitätsverlust derselben besteht.

Insolange die Entzündung für einen gesteigerten Stoffwechsel betrachtet werden muss, wird auch ein Zustandekommen derselben überall dort zu den Unmöglichkeiten gehören, wo sich, in Begleitung einer Circulationsstauung, auch eine gänzliche Stagnation des Blutes mit völligem Stillstande des Stoffwechsels eingestellt hat. Und dies muss immer dann entstehen, wenn durch die Erschlaffung eines erkrankten

Gefässbezirkes, bei Erweiterung der Arterienröhren, die Verlangsamung der Blutcirculation zu einer solchen Entwicklungsstufe gestiegen ist, dass hiedurch, bei immerfort noch zunehmender Drucksteigerung und bei gänzlichem Mangel an entlastenden Collateralwegen, das Druckgefälle zwischen den Arterienenden und Venenanfängen — durch die Capillaren hindurch — ein solches Uebermass an Steilheit erlangte, in Folge dessen der gehobene Capillardruck eine absolut zu grosse Höhe erreicht. Der in so ausserordentlichem Grade verstärkte Capillardruck bewerkstelligt nicht nur eine enorme Vermehrung der Transfusion, sondern bedingt auch hiemit eine derartige Anhäufung von Gewebsflüssigkeit innerhalb des betroffenen Gefässbezirkes, dass hiedurch der Gewebsdruck zu einem allzugrossen Masse gesteigert wird. Die Steigerung des Gewebsdruckes muss aber, sobald sie eine bestimmte Höhe überschritten hat, nothwendiger Weise zur völligen Compression der die Gewebsflüssigkeit abführenden Gefässe — Lymphgänge und Venenanfänge — führen, welche hiedurch ihrer Functionen gänzlich enthoben werden und eine ebensolche Stauung erleiden, wie die Arterienenden und Capillaren der überfüllten Gewebsterritorien. Diese Stauung kann aber, bei Fortsetzung der obwaltenden Verhältnisse, bei Zunahme der Arterienerweiterung, Fortschreiten der Circulationsverlangsamung und bei Vermehrung der überspannten Transfusionsvorgänge, schliesslich zu einem solchen Höhegrade geschraubt werden, dass hiedurch ein vollkommener Stillstand sowohl der Circulation überhaupt, wie auch des gesammten Stoffwechsels insbesondere, zu Stande gebracht wird. Die Stagnation des Stoffwechsels aber muss, in Folge des gänzlichen Ernährungsmangels der betroffenen Gewebsbezirke, ein baldiges Absterben der erkrankten Gewebe herbeiführen ehe es noch — trotz des gesteigerten Stoffwechsels — zu einer wirklichen Entzündung konnte kommen.

Eine local eingreifende Störung der Blutbewegung mit Aenderung der Diffusionsvorgänge, mit Abnormität des Gewebsdruckes und gründlichem Umsturze im Gleichwichte des Stoffwechsels muss bekanntermassen bei tagelanger Dauer durch Quellung, Imbibition und Reizung der Zellen, deren Lebensthätigkeiten so weit erhöhen, dass hiedurch alle jene Momente hervorgerufen werden, welche die Lebensvorgänge der Gewebselemente auf die Stufe der Entzündung stellen können. Nicht so verhält es sich aber in denjenigen Gewebsterritorien, welche, wie wir schon angegeben, durch die eigenthümliche Anordnung ihres circulatorischen Baues, einem schrankenlosen Fortschreiten der abnormen Verhältnisse preisgegeben sind. Hier wird die Störung des Stoffwechsels mehr keine Steigerung desselben bewirken, sondern nur den vollkommenen Stillstand jedwedes Stoffumsatzes zuwege bringen; hier können die Lebensvorgänge der Gewebselemente zu keiner grösseren Thätigkeit mehr angespornt werden; hier muss der fortwachsende Stauungsprocess bis zur Vernichtung aller Elemente, bis zur Zerstörung jedes Lebens führen. Und hierin liegt der erste und letzte Grund jener luetischen Erweichungen in den centralen Hirntheilen, welche in der frühesten Secundärperiode dieser Krankheit schon so häufig beobachtet worden sind, und bei welchen weder eine auffällige Alteration der Blutgefässe, noch eine merkbare ent-

zündliche Erscheinung des Hirnparenchyms je nachgewiesen werden konnte.

pathogenese  
Erweichung  
mit  
Bluterguss.

Natürlich wird bei einer so arg gesteigerten Blutspannung und bei so weit gedehnter, erschlaffter Gefässwand auch ein Blutaustritt in des Gewebe nicht zu den Unmöglichkeiten gehören, sobald nur die betroffenen Wandungen in ihrer Structur derartigen Veränderungen unterworfen worden sind, durch welche sie in ihrer Widerstandskraft eine beträchtliche Einbusse erleiden mussten und hiemit auch Neigung zu grösserer Zerreibbarkeit bekommen haben.

Aehnliche Fälle — Erweichung mit Blutergüssen — fanden wir unter unseren Beobachtungsfällen siebenmal. Jedesmal konnte ausser den besagten Veränderungen jedwede andere Erkrankung ausgeschlossen werden. Weder Entzündung noch eine sichtbare Gefäss-erkrankung war zugegen. Zu diesen sieben Fällen gesellen sich noch drei anderweitige, bei denen gleichfalls Erweichungsherde constatirt wurden, dieselben aber in Gesellschaft von wahrnehmbaren Gefäss-erkrankungen aufgetreten waren und aus diesem Grunde zur Gruppe der Gefässalterationen gezählt werden mussten.

Folgende Tabelle gibt uns ein treues Bild über den Sitz der Erweichungen je nach den Graden der syphilitischen Frühform.

Tabelle X.

Grad der luetischen Frühform	Die Erweichung war erschienen					
	in den Centralganglien		im grauen Kern des Cerebellum		in der grauen Substanz des Rückenmarkes	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent
1. Grades	2	9·09	—	—	1	4·55
2. "	4	18·18	1	4·55	—	—
3. "	1	4·55	—	—	1	4·54
Summe	7	31·82	1	4·55	2	9·09

Es waren mithin 31·82<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Gesamtfälle oder 70·00<sup>0</sup>/<sub>0</sub> von den mit Erweichung complicirten Fällen in den Centralganglien localisirt gewesen, während nur 9·09<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, beziehungsweise 20·00<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, in der grauen Substanz des Rückenmarkes, 4·55<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, beziehungsweise 10·00<sup>0</sup>/<sub>0</sub> im *Nucleus lenticularis* des Kleinhirns gefunden worden waren. Die Gefässalteration, welche in drei Fällen nachgewiesen werden konnte, erschien einmal im *Corpus striatum*, und zweimal im Dorsaltheile des Rückenmarkes. Jedesmal bestand sie aber bloß in einer Verdickung der Wandungen ohne Einengung ihres Lumens. Im Gegentheil, es konnte in allen drei Fällen, nach directer Angabe der Beobachter, selbst eine merkliche Erweiterung der Gefässlichte constatirt werden, zum Beweise dessen, dass diese Verdickung der Gefässwände keineswegs noch mit beträchtlichen Zellenwucherungen ihrer einzelnen Schichten im Zusammenhange stehen konnte, sondern wahrscheinlich bloß als einfache Folgeerscheinung des in enormer Menge angesammelten Gewebsplasma zu betrachten war, und hauptsächlich in Quellung und Durchfeuchtung der Gefässhäute selbst bestanden hatte.

Die eben besprochenen Erweichungen müssten natürlich — als nekrotisch entstanden — auch pathologisch-anatomisch einen auffallenden Unterschied zeigen von jenen ischämischen Formen der Erweichung, welche die Spätstadien der Syphilis, durch ihre weit vorgeschrittenen Gefäßhautentzündungen zu erzeugen pflegen. Diesbezügliche Aufklärungen finden wir aber in unseren Fällen gar keine, da der pathologischen Form der Erweichung nirgends eine besondere Erwähnung gethan wurde.

Es ist uns bisher gelungen, auf rein physikalischer Basis die pathogenetische Entwicklung und Entstehung sowohl derluetischen Oberfläche-Entzündung wie der Centralerweichung im Gehirne nachzuweisen, und zwar nur bezüglich der frühesten Secundärperiode dieser Infectiouskrankheit. Nun stellt sich die weitere Frage auf, wann und auf welche Art kommt die Hirnblutung dieser Periode zu Stande?

Die Oberfläche-Entzündungen der Frühformen können mit vollem Rechte aus dem Kreise der blutungserzeugenden ursächlichen Momente ein für allemal ausgeschlossen werden, indem im fraglichen Stadium der Syphilis kaum eine einzige Cortical- noch weniger eine Meningealblutung je erschienen war, wenigstens nicht in den uns zu Gebote stehenden Fällen der Literatur, und wir ausserdem schon vorhergehend Gelegenheit hatten die Ursache dieser Erscheinung auf den anatomischen Bau des Corticalgefässsystems zurückzuführen und den Hergang der pathologischen Veränderungen vom Beginne aus, bei in Betrachtnahme der eigenartigen Gefässanordnung, zur Genüge zu beleuchten.

Mit den Erweichungsherden, welche dieser frühen Periode entstammen, lässt sich die syphilitische Gehirnblutung viel eher in irgend einen Connex bringen, und in Anbetracht dessen, dass unter 22 Fällen eine derartige Erweichung auch zehnmal thatsächlich zu finden war, sehen wir uns auch bewogen diesen Erweichungen an der Bildung derluetischen Hirnhämorrhagien einen gebührenden Antheil beizumessen. Da aber bei den 12 übrigen Beobachtungen, also bei 54.54% der Gesamtfälle, entweder gar keine pathologischen Veränderungen entdeckt werden konnten — wenigstens keine makroskopisch sichtbaren — oder bloß alleinstehende Gefässalterationen, als einzige Begleiterscheinungen, zugegen waren, so lässt sich hieraus die schlichte Folgerung ziehen, dass die Erweichung — hinsichtlich derluetischen Hirnblutungen — als pathogenetische Vorstufe wohl eine vielleicht nicht unbedeutende Rolle zu spielen berufen sei; aber nicht als die einzige pathologische Veränderung betrachtet werden könne, aus der dieluetische Hirnblutung ihren ersten Ursprung nähme. Es bleibt demnach der Voraussetzung noch Raum gegeben, wonach ausser der Erweichung bedingenden Gefässerkrankung noch ein anderes wichtiges ätiologisches Moment existire, welches sich zwar zumeist auf Basis der specifischen Gefässerkrankung entwickle, aber auch seine eigene Pathogenese und seinen selbstständigen Ursprung haben könne, oder wenigstens doch nicht mit jeder Gefässalteration — gleich einer Nothwendigkeit — zu Stande kommen müsse, ja schliesslich sich einem solchen Stadium der Arterienerkrankung hinzugesellen vermöge, in

welchem die Gefässaffection, von wegen seiner geringen Veränderungen, dem unbewaffneten Auge, selbst einer ungenauen mikroskopischen Untersuchung, gänzlich unentdeckt zu bleiben fähig ist.

Wir wissen bereits, dass die syphilitischen Blutaustritte in's Centralnervensystem während der fraglichen Secundärperiode ausschliesslich nur in die centralen grauen Massen des Gehirns und Rückenmarks sich zu ergiessen pflegen. Unsere bisherigen Auseinandersetzungen haben uns aber auch die Thatsache zur Kenntniss gebracht, wonach in den benannten Bezirken, wo ausschliesslich das Endarteriensystem zu herrschen berufen ist, die in Folge des Syphilisreizes ausgelösten Störungen der Ernährungsvorgänge zumeist eine Stauung in den betroffenen Gefässpartien herbeizuführen bemüsst sind, welche letztere sich in ihrem Wachstume bis zur vollkommenen Sistirung jedes Stoffwechsels steigern kann, um auf diesem Wege die so häufig beobachteten Erweichungsherde zur Entstehung zu bringen.

Wie mag es wohl zu deuten sein — wollen wir nun fragen — dass diese Erweichungsherde auch in Gesellschaft von Blutergüssen erscheinen können, oder umgekehrt, dass die Blutergüsse auch in Begleitung von Erweichungsherden zu treffen seien? Wie dies in 10 Fällen unserer Beobachtungen wirklich stattgefunden hat.

athogenese  
der  
neurysmen-  
bildung  
mit Berstung  
und  
Blutaustritt.

Gemäss unserer früheren Angaben entsteht an allen jenen Orten, die als *Loci minoris resistentiae* dem syphilitischen Virus zu Angriffspunkten dienen, zuerst eine erhöhte Blutspannung mit Erweiterung der Gefässlichte, vorausgesetzt, dass diese Gehirnpartien von Endarteriensystemen beherrschte Bezirke sind. Die Folge dieser Thatsache wird sich in Verlangsamung des Blutkreislaufes und Verstärkung des arteriellen Seitendruckes in den local betroffenen Stellen kundgeben, durch deren beider Einwirkung schliesslich eine derartige pathologische Veränderung geschaffen wird, Grund derer dann eine Rückentwicklung des Stauungsprocesses auf physikalischer Basis nicht mehr möglich ist.

Es kann nämlich nach rein physikalischen Gesetzen dort, wo ein Gefässrohr seiner vitalen Eigenschaften verlustig wurde, und nebstbei einer grösseren inneren Druckspannung ausgesetzt wird, die Erweiterung, welche das Rohr erleidet, nur dann einer grenzbietenden Steuer auch sicher anbödig werden, wenn die Wand ihre vitalen Fähigkeiten wieder zurückerobert kann, und hiedurch dem unausgesetzt einwirkenden inneren Blutdrucke auch einen ebenbürtigen Elasticitätsdruck entgegensetzen befähigt wird. Im entgegengesetzten Falle, wenn also die Erkrankung der Gefässhäute denselben aus eigenen Mitteln, oder wenigstens mit Hilfe geeigneter Innervationsvorgänge, die Restitution ihrer ursprünglichen Eigenschaften nicht mehr erlauben sollte, wird stets der innere Blutdruck seine Oberhand erhalten und die widerstandsunfähige Wand nur noch mehr und mehr erweitern helfen. Mit dieser stetigen Erweiterung muss die Verlangsamung des Blutlaufes gleichen Schrittes immer zunehmen, wodurch abermals nur der, die Ausdehnung begünstigende, innere Druck zur Steigerung gelangt, um wiederholtermassen durch seine Spannungszunahme das betreffende Gefässlumen von Neuem zu vergrössern und damit zugleich auch den Circulationsstrom in seiner Schnelligkeit von Neuem zu ver-

mindern. Und so entsteht ein *Circulus vitiosus*, der kein Ende nehmen kann, ausser es tritt endlich völlige Stase des Blutkreislaufes mit Absterben des nahrungslosen Gewebes ein, oder es vermag an irgend einer Stelle, die auf das äusserste gespannte Gefässwandung dem übermässigen Drucke keinen Widerstand mehr zu leisten, und lässt durch ihr Bersten der entfesselten Flüssigkeit zügellosen freien Lauf in das benachbarte Gewebe.

Auf diese Weise entsteht im ersten Falle die Erweichung, im zweiten Falle das wahre apoplektische Blutextravasat, welches sich somit auch der ersten Erweichungsnekrose anzuschliessen fähig ist.

Natürlich wird im Gefässbezirke das Arterienrohr an jener Stelle zur Berstung gelangen, wo die Spannung am grössten war, und mithin die Erweiterung auch den höchsten Grad erreicht hatte; wo also das Gefässlumen zur grössten Weite gedehnt werden musste; wo, kurz gesagt, die Gefässwand aneurysmatisch erweitert war.

Die Aneurysmenbildung an irgend einem Punkte des Gefässbezirkes ist somit als letzter Grund der arteriellen oder capillaren Hirnblutung der luetischen Frühformen zu betrachten. Und da wir hier hauptsächlich nur von den kleinsten Arterienenden und Capillaren sprechen, können auch diese Aneurysmen einzig und allein nur von miliarem Charakter sein.

Woher kommt es aber, dass der innere Arteriendruck an einzelnen Punkten des betroffenen Gefässbezirkes die erschlafften Wandungen zu einer bedeutend grösseren Weite spannen könne, als dies an den übrigen Stellen des Erkrankungsherdes möglich war? Oder, mit anderen Worten, wie ist es zu erklären, dass bei gleicher Wanderschaffung, gleichem Seitendrucke und gleichen Widerständen, dennoch nur einzelne Punkte des Gefässsystems zur aneurysmatischen Erweiterung gelangen, und nicht der ganze Arterienbezirk denselben gleichmässigen Veränderungen unterworfen werde?

Auf diese Frage können uns unsere eigenen Untersuchungen gehörigen Aufschluss geben. Es stehen uns nämlich derartige laut sprechende Beobachtungen zur Verfügung, auf Grund derer wir nicht nur die Existenz dieser luetischen Miliaraneurysmen zu beweisen Gelegenheit haben, sondern ausserdem noch dieselben als letzten Grund der syphilitischen Gehirnblutungen in der Secundärperiode hinzustellen im Stande sind.

Unsere Fälle betreffen zwei, an Apoplexie zu Grunde gegangene, Männer, von denen beide, im ersten Falle 3, im zweiten 4 Monate nach der nachweisbaren Syphilisinfection, beim Zugegensein der Initialsklerose, und in Begleitung eines charakteristischen maculo-papulösen Hautausschlages, nebst einer specifischen Angina des Rachens und Gaumens, plötzlich von einem apoplektischen Anfalle betroffen wurden, in dessen Verlaufe sie nach einigen kurzen Stunden vom Tode ereilt worden waren.

Beide Männer hatten ein jugendliches Alter von 24, respective 26 Jahren, waren sonst anscheinend im besten Wohlsein und konnten keines besonderen Verschuldens erwiesen werden, ausser dass in einem Falle längere Zeit angedauerte geistige Anstrengung mit am Insulttage

Die Aneurysme sind miliarektasien.

Zwei Beobachtungsfälle luetischer Miliaraneurysme

erlittener Gemüthsaffection vorausgegangen wäre, während im anderen Falle ein kleiner Excess *in vino* beschuldigt werden konnte.\*)

Die Section ergab in beiden, auch klinisch so ähnlich abgelaufenen, Fällen beinahe das gleiche Resultat, wie wir dies ein andermal eingehender zu schildern uns Gelegenheit nehmen werden. Hier wollen wir vorläufig nur so viel sagen, dass in beiden Fällen ein in den linken *Corpus striatum* ausgetretener Bluterguss zu finden war, der sich streng nur auf eine Partie dieses Ganglienkörpers beschränkte, und in einem Falle auch theilweise auf die angrenzende *Capsula interna* zu übergehen schien. Die mikroskopische Untersuchung dieser Blutherde konnte ausser der Erweiterung und Blutfülle der durch Quellung in ihren Wandungen verdickten Arterien keine weiteren wichtigen Befunde entdecken, nur — und dies soll hier mit besonderer Betonung hervorgehoben werden — an vielen Stellen des Capillargebietes, sowie auch an den letzten Enden der kleinsten Arterien, waren theils zerstreut, theils gruppenweise aufgetretene, miliare, aneurysmatische Ausbuchtungen zu finden, deren Gegenwart sich stellenweise selbst makroskopisch schon bestätigen liess.

Da aber das Vorhandensein der constitutionellen Syphilis bei beiden Kranken nicht auszuschliessen war; da ausserdem das Stadium dieser Krankheit unbestreitbar als der secundären Eruptionsperiode zugehörig bestimmt werden konnte, und da schliesslich die apoplektische Blutung so jugendliche Individuen betraf, bei denen man die gewöhnlichen blutungserzeugenden ätiologischen und pathologischen Momente der Hirnhämorrhagie in Betracht zu ziehen nicht berechtigt war: durften wir auch mit Recht nicht nur den Bluterguss selbst auf syphilitischen Ursprung zurückführen, sondern auch die gefundenen Miliaraneurysmen als mit der Syphiliserkrankung in wahren Connexe stehende pathologische Veränderungen anerkennen.

Die luetische Gefässerkrankung ist nicht die einzige Ursache der syphilitischen Miliaraneurysmen.

Wie sollen wir aber das Entstehen solcher Miliaraneurysmen auf luetischer Basis zu deuten suchen? Wir haben wohl gesehen, dass der syphilitische Virus durch seinen Reiz in Verbindung mit anderen Gelegenheitsursachen Gefässerweiterungen zu Stande bringen könne, und haben auch erfahren, dass diese Erweiterungen sich auf einen ganzen Gefässbezirk zu erstrecken vermögen; aber eben deshalb, weil ganze Arterienbezirke die gleiche Ausdehnung ihres Lumens erleiden, und weil es nicht recht denkbar erscheint, dass das infectiöse Agens einzelne besondere Punkte einem heftigeren Angriff aussetzen solle, als den übrigen ganzen Gefässbezirk; müssen wir auch an jener Ueberzeugung festhalten, wonach die Syphilis als solche an der Bildung von Miliaraneurysmen allein nicht betheiligt sein könne, sondern noch anderweitige Momente mit im Spiele sein dürften, deren Beiwirkung sich als unumgänglich nothwendig erweist, und deren Gegenwart, in Betreff des Zustandekommens der Miliarektasien, eine wenn auch nicht grössere, so wenigstens ebenso grosse Schuld beizumessen ist, als der Syphilisinfection mit ihren pathologischen Veränderungen selbst.

\*) Diese Beobachtungsfälle werden im nächsten Hefte (I. 1881) der „Jahrbücher für Psychiatrie“ ausführlicher zur Mittheilung gelangen, wobei auch die betreffenden Sectionsbefunde, sammt den mikroskopischen Belegen, eingehendere Besprechung erfahren sollen.

Seit Bouchard und Charcot's<sup>241)</sup> Untersuchungen wissen wir genau jene Bedeutung der miliaren Hirnaneurysmen zu würdigen, die sie bei den cerebralen Hämorrhagien zu spielen berufen sind. Es wurde zwar schon in den letzten 25 Jahren die Erkrankung des cerebralen Gefässapparates, hauptsächlich der Arterien, als der für die Hirnblutung wesentlichste Localprocess anerkannt; aber es wurde jener räthselhaften Eigenthümlichkeit nicht gedacht, wonach einerseits nicht selten die Hämorrhagien auch anscheinend ohne jede Gefässwandalteration zur Beobachtung kamen, andererseits in den übrigen Körpergebieten die Arteriosklerosis nur erst dann zu Gefässrupturen zu führen schien, wenn sich gleichzeitig auch Aneurysmen gebildet hatten. Erst Charcot und Bouchard haben diesen scheinbaren Widerspruch gelöst durch ihre Entdeckung der Miliaraneurysmen, auf deren Erscheinen sie in 77 Fällen jeden spontanen Blutaustritt in die Hirnmasse zurückzuführen im Stande waren. Seither sind mannigfache ähnliche Beobachtungen gemacht worden, besonders durch Vulpian, Barth, Béhier<sup>242)</sup>, Lionville<sup>243)</sup>, Zenker<sup>244)</sup>, Roth<sup>245)</sup> und Nothnagel<sup>246)</sup>, die alle insgesamt die, für das Zustandekommen der Hirnhämorrhagie so wichtige, Bedeutung der Miliaraneurysmen nur bestätigen konnten. Es waren allerdings schon früher von Cruveilhier<sup>247)</sup> und Virchow<sup>248)</sup> ähnliche Gebilde als „ampulläre Ektasien“ beschrieben worden, sowie auch Heschl<sup>249)</sup> und Meynert<sup>250)</sup> dieselben vereinzelt beobachtet hatten, aber ihr pathogenetischer Werth in Bezug auf die Hirnblutung wurde erst von Charcot und Bouchard definitiv festgestellt.

Aber auch diese Aneurysmen der kleinen Gefässe und Capillaren scheinen in ihrem Auftreten nicht allein auf die Hirnblutungen beschränkt zu sein, im Gegentheil, sie wurden häufig genug im Gehirne verschiedener Geisteskranker angetroffen, wo ein gewisser Zusammenhang zwischen ihrem Erscheinen und der psychischen Erkrankung keineswegs ganz abzuweisen war. Schon Pestalozzi<sup>251)</sup> fand miliare Aneurysmen in der Hirnrinde eines Verrückten, welche dem blossen Auge als längliche Blutcoagula erschienen waren, mikroskopisch aber sich als echte Ausbuchtungen der Gefässe zu erkennen gaben. Dergleichen Gebilde hat auch Brummerstädt im höheren Lebensalter öfter vorkommen gesehen. Albers und Schröder van der Kolk theilten analoge Beobachtungen mit. Ecker und Ramaer wiesen nach, dass bei mania-

<sup>241)</sup> Charcot et Bouchard: Arch. de physiolog. I. 1868. p. 110.

<sup>242)</sup> Vulpian, Barth, Béhier: citirt bei Charcot.

<sup>243)</sup> Lionville: Gaz. des Hôpitaux. 1870. Nr. 36.

<sup>244)</sup> Zenker: Tagblatt der Leipziger Naturforscherversammlung.

<sup>245)</sup> M. Roth: Ueber Gehirnoplexie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte Nr. 6. 1874. 15. März.

<sup>246)</sup> H. Nothnagel: Ziemssen's Handbuch d. speciell. Pathol. und Therapie. Bd. XI. I. p. 60.

<sup>247)</sup> Cruveilhier: Anatomie pathologique du corps humain. liv. XXXIII.

<sup>248)</sup> R. Virchow: Virch. Arch. Bd. III. p. 443. Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe.

<sup>249)</sup> Heschl: Wiener medicinische Wochenschrift. 1865. 6. und 9. September.

<sup>250)</sup> Prof. Th. Meynert: Allg. Wien. Woch. 1864. Nr. 28.

<sup>251)</sup> Pestalozzi: Ueber Aneurysmata spuria der kleinen Hirnarterien. Würzburg 1849.



kalischen Blödsinnigen die feinsten Arterienstämmchen und Capillaren der Rinde weiter als bei Gesunden seien. — Güntz zeigte, dass miliare Aneurysmen speciell in der Corticalis von Melancholikern, Blödsinnigen und Paralytikern vorzukommen pflegen. Schüle<sup>252)</sup>, Simon<sup>253)</sup>, Rindfleisch<sup>254)</sup>, Adler<sup>255)</sup> und Andere sahen in zahlreichen Fällen massenhafte Capillarektasien und Aneurysmen als Hauptbefunde der progressiven und senilen Geistesstörungen auftreten, was auch von Löwenhardt und L. Meyer<sup>256)</sup>, die diesbezügliche Fälle mitgeteilt haben, bestätigt worden ist. Aehnliche spindelförmige Erweiterungen der Hirngefäße sind auch von Lockhart Clarke<sup>257)</sup> und Arndt<sup>258)</sup> beschrieben worden. Letzterer unterscheidet drei Formen, nämlich: 1. eine, bei welcher die ganze capillare Wand ausgebuchtet wird, complete ampulläre Gefäßeektasie; 2. eine Form, bei welcher nur die Adventitia ausgestülpt wird; 3. eine zwischen beiden stehende Form. Ludwig Meyer beschreibt diese Ektasien als gleichmässig spindelförmige, seltener kugelförmige Erweiterungen, deren sich gelegentlich zwei, drei und mehr im Laufe des Gefäßes perlschnurartig aneinanderreihen. Mendel<sup>259)</sup> erinnert daran, „dass Erweiterungen der Gefäße im Centralnervensystem sehr häufig vorkommen, besonders in der Umgebung des vierten Ventrikels, im Pons und im Anfang der *Medulla oblongata*, und dass sie im Allgemeinen keine erhebliche pathologische Bedeutung haben; bald sind die kleinen Venen, bald die Capillaren der Sitz der Erweiterungen“. „An manchen Stellen kann man die allmähliche Erweiterung und den Uebergang in ampulläre Blasen, die mit Blut gefüllt sind, auf das schönste im Capillarnetz verfolgen; stellenweise liegen die Säckchen so dicht, dass kaum noch Hirnschubstanz dazwischen übrig bleibt.“

Aus allen diesen Angaben ist ersichtlich, dass die Miliaraneurysmen wohl als eine besondere Erkrankungsform der kleinen Arterien und Capillaren zu betrachten seien, aber keinesfalls als Eigenthümlichkeiten irgend einer speciellen Krankheit gelten können; sondern nur eine vielfache Begleitererscheinung verschiedener Leiden abgäben, ja selbst mit der physiologischen Rückbildung der Körpergewebe durch das Alter in innigem Zusammenhange ständen, obgleich auch diejenige Thatsache nicht abzuleugnen ist, wonach gerade die Nervenlemente des Gehirns und Rückenmarks eine besonders ausgesprochene Anlage besäßen zur Bildung von Miliaraneurysmen.

Es ist somit klar, dass diese Aneurysmenbildung, welche in Gesellschaft von so vielen Körperleiden erscheinen könne; welche in den Hirncapillaren und den Netzhautgefäßen des Auges gleich so wie im Parenchym der verschiedensten Organe gefunden worden ist; welche bald zu heftigen Blutergüssen führte, bald ohne deren Zu-

<sup>252)</sup> Schüle: Sectionsergebnisse bei Geisteskranken, u. s. w. Leipzig 1874. p. 118—135 und 139.

<sup>253)</sup> Simon: Archiv f. Psychiatrie. II.

<sup>254)</sup> Rindfleisch: Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre. 1875. p. 582.

<sup>255)</sup> Adler: Archiv für Psychiatrie. X. p. 16.

<sup>256)</sup> Ludwig Meyer: Archiv für Psychiatrie. I. p. 279.

<sup>257)</sup> Lockhart Clarke: Lancet. 1866. Sept. 1.

<sup>258)</sup> Arndt: Virch. Arch. Bd. LI. p. 512.

<sup>259)</sup> Dr. E. Mendel: Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. p. 53.

standekommen ihr Leben fristete; welche schliesslich bei manchen Krankheitsformen ebenso oft die Grundursache der ganzen Erkrankung in sich zu bergen schien, wie sie ein andermal in demselben Krankheitsbilde durch ihr gänzlich fernbleiben denjenigen geringen Antheil verrieth, der ihr in der Aetiologie des betreffenden Leidens beigemessen werden konnte: dass diese Aneurysmenbildung niemals das specielle Resultat oder Product einer eigenartigen Gehirnerkrankung bilden könne, sondern vielmehr nur — wie sich Arndt<sup>260)</sup> ausdrückt — „eine Gefässerkrankung sui generis“ zu sein scheine.

Arndt nimmt an, dass die Miliaraneurysmen nicht durch die atheromatöse Entartung der grossen Gefässe entstünden: sondern im Gegentheil, dass die Atherome in den grösseren Hirngefässen erst dann zur Entwicklung gelangen würden, nachdem schon früher die kleinsten Endzweige der betreffenden Gefässbezirke aneurysmatisch geworden wären. Letztere setzen nämlich durch ihre vielfachen Erweiterungen, abwechselnd mit den normalen Engen, dem Blutstrome solche Hindernisse entgegen, dass hiedurch der Druck und die Reibung der Flüssigkeit in den zuführenden Arterien so weit gesteigert würde, dass darüber sich die Wände der Gefässe entzündeten und destruiren.

Wenn wir auch in Betreff dieses Herganges der atheromatösen Entzündungsentwicklung mit Prof. Arndt nicht ganz übereinstimmen können, so müssen wir doch, wie wir dies später — bei Verhandlung der tertiärluetischen Hirnblutungen — Gelegenheit haben werden eingehender zu besprechen, bezüglich des Ursprunges der Atherose, analog des Syphiloms der Arterien, und ihrer secundären Stellung gegenüber der primären Miliaraneurysmen, vollkommenen Beifall zollen. Auch nach unserer Erfahrung ist die Bildung von miliaren Ektasien der primäre Vorgang, dem sich erst secundär, in Folge geeigneter mit-helfender Gelegenheitsprocesse, die Entzündung und spätere Neubildung der grösseren Arterien anschliesst.

Mit der Aufstellung dieser Ansicht hat Prof. Arndt gewiss der Forschung auf dem Gebiete der Hirngefässpathologie eine neue zielbewusste Bahn gebrochen, auf welcher nicht nur dem Pathologen, sondern auch den Klinikern bisher ungeahnte Vorgänge des kranken Gehirnlebens aufgeschlossen werden können. Noch mehr aber gewinnt die Kenntniss dieser Thatsachen an Bedeutung, wenn wir die folgenden von Arndt hinzugefügten Worte beherzigen: „Die aneurysmatischen Erweiterungen der Hirngefässe finden sich ausnahmslos da, wo ähnliche Veränderungen die Gefässe auch anderer Körperteile erfahren haben“.<sup>261)</sup> Z. B. erscheinen nach Verfasser miliare Hirnaneurysmen vorzüglich dort, wo ganz dieselben Gebilde auch in der Haut der Wangen, Schläfen, Nase, Hals, Schultern, Claviculargegend u. s. w. nachzuweisen sind. Auch sollen manche Katarrhe des Rachens, der Nasenschleimhaut und der Conjunctiva besonders durch ihre Hartnäckigkeit dafür Zeugnisse geben, dass sie lediglich nur als Folgen vorhandener Gefässektasien zu betrachten seien, und dass auch die häufig genug erfolgenden Conjun-

<sup>260)</sup> Prof. Rud. Arndt: Aus einem apoplektischen Gehirn. — Virchow's Archiv f. path. Anat. und Physiol. Bd. LXXII. 1878. Heft 4. p. 449—464.

<sup>261)</sup> Prof. Arndt: l. c. p. 467.

tiva- etc. Apoplexien nichts weiter als durch Berstung solcher Gefässerweiterungen zu Stande gekommene Blutungen sein könnten.

Eine allgemeine Gefässanlage liegt der Miliaraneurysmenbildung zu Grunde.

Aus Vorausgehendem kommen wir zu dem gewichtigen Schlusse, dass den Entwicklungen von Miliaraneurysmen kein in's Hirn allein localisirter Krankheitsprocess zu Grunde liegen könne, sondern eine allgemeine Gefässanlage dazu bestehen müsse, welche sich am ganzen Körper in gleicher Weise documentire, aber hauptsächlich nur jene Gefässbezirke des Organismus in Mitleidenschaft ziehe, welche durch ihre Lage, ihre Function, ihren Bau oder durch die Masse von Schädlichkeiten, denen sie ausgesetzt sind, auf irgend eine Art dem Anreifen derartiger Gebilde günstigere Verhältnisse bieten.

Schon Helmstädter's<sup>262)</sup> Beobachtungen haben die alte Lehre der Aneurysmenbildung, wie sie noch durch Scarpa<sup>263)</sup>, Hodgson<sup>264)</sup>, Kreysig<sup>265)</sup>, Guthrie<sup>266)</sup>, Lobstein<sup>267)</sup> und später von Bizot und Rokitansky<sup>268)</sup> aufgestellt worden waren, bedeutend erschüttert, indem er nachzuweisen fähig war, dass nicht den Veränderungen der Intima, sondern denen der Media der Hauptantheil bei der Entstehung der Aneurysmen zugewiesen werden müsse. Als Ursache der Gefässerweiterungen fand er Lücken oder Flecke in der Muscularis, an denen die elastischen Fasern gänzlich fehlten. An Stelle dieser elastischen oder musculären Elemente trat nach Helmstädter nur junges Bindegewebe. Diese Erfahrungen ergänzte Otto Weber<sup>269)</sup> insoweit, als er den Einwand machte, dass die Endarteriitis und das Atherom zur Erklärung der Pathogenese der spontanen Aneurysmen keineswegs ausreiche, indem diese Processe nur selten an so vereinzelt Stellen auftreten, wie die Gefässerweiterungen und ausserdem noch Fälle genug zur Beobachtung kämen, wo die Aneurysmen selbstständig, ohne Begleiterscheinung einer Endarteriitis oder atheromatösen Entartung zur Entwicklung kommen. Es scheint somit die Intima bei Bildung von Arterienaneurysmen keine pathogenetische Rolle zu spielen, was auch von der Adventitia gesagt werden kann, in Betreff derer die Experimente von Hunter und Home<sup>270)</sup> bereits ergeben haben, dass Zerstörung der Adventitia an den Arterien der Thiere nicht hinreicht, um eine aneurysmatische Vorbuchtung der isolirten anderen Häute zu erzeugen.

Nach E. Krafft's<sup>271)</sup> Untersuchungen hat die Media nicht nur „den Löwenantheil beim Blutdruck auszuhalten,“ sondern sie ist

<sup>262)</sup> F. Helmstädter: Du mode de formation des Aneurysmes spontanés. Dissert. Strassbourg 1873.

<sup>263)</sup> A. Scarpa: Sull' aneurysma, riflessioni et osservazioni anatomico-chirurgiche. Pavia 1804.

<sup>264)</sup> Hodgson: Treatise on the diseases of arteries and veins. London 1815.

<sup>265)</sup> Kreysig: Krankheiten des Herzens. Bd. II. p. 391. Berlin 1815.

<sup>266)</sup> Guthrie: On the diseases and injuries of arteries. London 1830.

<sup>267)</sup> Lobstein: Traité d'anatom. patholog. Tom. II. Paris 1833.

<sup>268)</sup> C. Rokitansky: Lehrbuch d. patholog. Anatomie. Wien 1855. Bd. II. p. 315.

<sup>269)</sup> Otto Weber: Handbuch von Billroth und Pitha. II. 2. p. 177.

<sup>270)</sup> Hunter and Home: Transactions of the soc. f. imp. of med. Knowledges. Vol. I. p. 144.

<sup>271)</sup> Emil Krafft: Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Bonn 1877. p. 22. s.

auch, durch die innerhalb ihrer Schichten „hervorgerufene Verdrängung und Continuitätsstörung der elastischen und musculären Elemente“ als die einzige Ursache der Aneurysmenbildung zu betrachten. Krafft verlegt gleich Risse<sup>272)</sup>, Durante<sup>273)</sup>, Koester<sup>274)</sup> und Trompetter<sup>275)</sup> die Vorgänge der Wanderkrankung, während des Zustandekommens der Aneurysmen, in den nutritiven Gefässapparat der Media, und konnte ähnliche Flecke an derselben entdecken, wie sie von Helmstädter beschrieben worden sind. Er fand diese Flecken ziemlich häufig und in den mannigfachsten Formen, und konnte sie auf fleckweise auftretende interstitielle Mesarteriitis zurückführen, welche genau den Verlauf der *Vasa nutritia* innerhalb der Media zu folgen schien. Aus diesen Flecken entstehen die aneurysmatischen Ausbuchtungen, „durch das Zugrundegehen und die Continuitätstrennung der Media, die allein befähigt sein dürfte, dem andringenden Blutstrom activen Widerstand entgegen zu setzen“.

Wenn wir aber auch die fleckenförmige Erkrankung der Media als die pathogenetische Ursache der Aneurysmenbildung in den Arterien anerkennen wollen, so können wir keineswegs das Gleiche auch bei dem Entstehen aller Miliaraneurysmen thun, da die Capillaren und kleinsten Endarterien bekanntlich keine Mediaschichte aufzuweisen haben. Bei diesen Gefässen kann von einer Mesarteritis keine Rede sein, weshalb auch die Bildung von Miliar-Aneurysmen in diesen Gefässbezirken niemals auf entzündliche Vorgänge der Muskelschichten zurückgeführt werden könne. Wir müssen somit auf jene allgemeine Anlage des Gefässsystems zurückgreifen, deren wir weiter oben Erwähnung gethan, die sowohl im Hirn wie in anderen Körpertheilen dieselben Resultate herbeigeführt, und die, indem sie die bezeichneten Gefässpartien zu Erweiterungen ihres Lumens besonders disponirt macht, auch jenes ätiologische Moment bilden kann, welches der Entwicklung von Miliar-Aneurysmen einen günstigen Boden bereitet. Hierbei tritt die Dispositionserschaffung der kleinen Gefässe gerade so fleckweise auf, wie die Mesarteriitis der grösseren Blutadern.

Die Disposition der Gefässwände zur Erweiterung, bei Hinzutreten von anderen begünstigenden Einwirkungen ist demnach die bisher nachweisbare Ursache der miliaren Aneurysmenbildung. Woher mag aber diese allgemeine Disposition zur Gefässerweiterung stammen?

Prof Arndt<sup>276)</sup> nimmt den Einfluss derartiger Schädlichkeiten an, welche reizend auf das Gefässsystem einwirken, dies sogar überreizen und damit eine Neigung zur Lähmung seiner Wände herbeiführen. Zu diesen Schädlichkeiten zählt er unter anderen eine üppige Lebensweise, den allzu häufigen Missbrauch von Spirituosen, den Kaffee, Thee, die Noth, das Elend, Ueberanstrengungen, Bekümmernisse u. s. w., welche alle von grossem Gewichte sein können;

Die Disposition zu Miliaraneurysmen ist meist angeboren oder ererbt.

272) Risse: Observationes quaedam de arteriarum statu normali atque pathologico. Reigmont 1853.

273) Durante: Wiener medic. Wochenschrift. 1871.

274) Koester: Ueber Endarteriitis und Arteriitis. — Berliner klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 31.

275) Trompetter: Ueber Endarteriitis. Dissert. Bonn 1876.

276) Prof. Arndt: l. c. p. 468.

vergisst aber auch nicht zu sagen, dass selbst bei der einfachsten und ruhigsten Lebensweise, in der Jugendzeit sowie im Alter das Auftreten dieser Erkrankungsform nicht zu den Seltenheiten gehöre.

Nach all Diesem scheinen uns diese Schädlichkeiten nicht von besonderem Belange zu sein. Sie können vielleicht die Entwicklung der Ektasien befördern, aber als reine pathogenetische Ursachen können sie mit Ernst nimmermehr betrachtet werden. Viel grössere Wahrscheinlichkeit besitzt die Ansicht, wonach einer angeborenen oder erblichen Anlage directe Mitbetheiligung zugesprochen werden soll.

Prof. Arndt selbst sah die Gefässektasien am häufigsten bei Blutsverwandten auf erbliche Weise auftreten; und nach Virchow's<sup>277)</sup> Untersuchung sind die langsam, ohne ausgedehnte Veränderungen entstehenden Gefässerweiterungen in der Umgebung der vierten Hirnhöhle, nachweisbar congenitalen Ursprunges, so auch im *Pons Varoli* und in der *Medulla oblongata*. Prof. Arndt zieht auch diese Beweise Virchow's in Berücksichtigung und schliesst daraus auf die Existenz einer „erblichen Anlage“, einer Art „Constitutionsanomalie“, die sich in einer Schwäche, Widerstandslosigkeit und Hinfälligkeit der Gefässhäute zu erkennen gibt und füglich als „Bildungshemmung“ betrachtet werden kann.

Derartige Gefässektasien finden sich fast ausnahmslos bei lymphatischen Constitutionen vor. Nach Virchow's Behauptung ist bei Chlorotischen eine mangelhafte Entwicklung des Blutgefässsystems vorhanden, welches sich durch ein Klein- und Schwächlichbleiben desselben, mit Zurückbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe, kennzeichnet. Und Arndt führt die Neigung zu Apoplexien in manchen Familien, wo dann um das 50.—60. Lebensjahr fast alle Mitglieder derselben einem apoplektischen Anfalle erliegen, ebenfalls auf die erbliche Anlage zurück, welche sich selbst auf mehrere Generationen erstrecken kann. Auch zwischen den in vielen Familien erblich herrschenden Neuropathien und Psychopathien glaubt er einen bestehenden innigen Zusammenhang annehmen zu müssen. „Denn es ist ja leicht begreiflich“, sagt er weiter, „dass ein Gefässsystem, das zu Ektasien und Aneurysmen neigt, in Bezug auf die Ernährung des Parenchyms, das es durchsetzt, sich nicht gleichgiltig verhalten kann“, und es liegt auf der Hand, dass auf diese Weise zahlreiche Neuralgien, Hemikranien, Gastrodynien, Koliken, Melancholien, Hypochondrien, hysterische und epileptische Zustände u. s. w. entstehen können, um sich auf den Kreis ganzer Familien zu vererben. Ja mehr, Arndt vermuthet sogar, dass „die allgemeine progressive Paralyse, wenigstens in einer beträchtlichen Anzahl der Fälle, vornehmlich auf einer Paralyse, d. h. einer bestimmten Relaxation der Gefässwände und deren Folgen beruht“; umsomehr, als überhaupt das Entstehungsmoment dieser Krankheit nach demselben Verfasser<sup>278)</sup> in mangelhafter Entwicklung des Nervensystems und damit verbundener Neigung zur Erlahmung begründet

<sup>277)</sup> Virchow: Geschwülste. Bd. III. p. 457—470.

<sup>278)</sup> Prof. Rud. Arndt: Ueber einige bemerkenswerthe Verschiedenheiten im Hirnbau des Menschen. Virch. Arch. Bd. 72. 1878. p. 68.

sein soll. Auch Schüle<sup>279)</sup> ist geneigt als Hauptforderniss dieser Krankheitsform eine individuelle Vulnerabilität der Wandungen der Hirngefässe anzunehmen. L. Meyer und Emminghaus<sup>280)</sup> geben ebenfalls an, die aneurysmatische Entartung der Rindencapillaren unter dem Bilde der *Dementia paralytica* verlaufen gesehen zu haben. Letzterer traf auch bei schweren Tobsuchtarten, besonders wenn sie von längerer Dauer waren, arg erweiterte Rindengefässe, die sich wegen Ueberdehnung ihrer Wandungen nicht mehr zusammenziehen konnten, und zu punktförmigen Hämorrhagien in die Rindensubstanz, speciell in die mittleren Schichten derselben, Veranlassung gaben.

Bei genauer Durchmusterung all' dessen, was wir hier eben anzuführen Gelegenheit hatten, drängt sich uns immer mehr die Ueberzeugung auf, dass wirklich eine Art von Disposition existire, die sich in punktwise auftretender Widerstandsschwäche der kleinsten Arterien und Capillaren äussert, sich auf neuropathischer Grundlage entwickelt und theils als erworbene, theils in ganzen Familien — durch viele Generationen hindurch — als angeborene Anlage vererben könne. Diese Disposition verursacht unter sonst geeigneten Umständen, und bei auf die Gefässe erweiternd einwirkenden Verhältnissen, eine raschere und stärkere Ausbuchtung der zur Wandlähmung so wie so schon disponirten Punkte, und gibt damit zugleich die erste Veranlassung zur miliaren Aneurysmenbildung.

Angewendet diese Thatsachen auf den Entwicklungsgang der durch Syphilis erzeugten pathologischen Veränderungen des Gefässsystems, können wir auch diejenige unsere Vermuthung aussprechen, wonach die Hämorrhagien der secundären Syphilisperiode, in der Hirnmasse ebenso wie in den übrigen Körpergeweben, ihre bedeutendste ätiologische Ursache zwar in den durch die Syphilis local hervorgerufenen, mit Wandalterationen in enger Verbindung stehenden Stauungsverhältnissen einzelner Gefässbezirke finden, dabei aber ihre allererste Grundbedingung dazu doch nur in einer angeborenen, ererbten oder zum Theil erworbenen neuropathischen Anlage zu suchen haben. Diese Anlage oder Disposition erklärt uns daher nicht nur, sollte sie vorhanden sein, das Entstehen der Blutergüsse, sondern sie erhellt uns auch durch ihre Abwesenheit den ganz besonderen Umstand, warum bei derselben Erkrankung, im selben Stadium, unter denselben übrigen Verhältnissen und bei gleicher Constitution nicht jedesmal auch derselbe Blutaustritt erfolgen könne, sondern in der Mehrzahl der Fälle, wo also die Disposition dazu fehlte, bloß einfache Erweichungen oder Entzündungen als Folgezustände zur Erscheinung gelangen dürfen.

#### VIII. Zeit, Art und Form des Auftretens der secundär-luetischen Hirnblutungen.

Bisher ist es noch nicht genau ermittelt, in welcher Zeit nach stattgefundenener Infection das sogenannte Eruptionsstadium der secundären Syphilis aufzutreten pflegt. Noch weniger bestimmt aber, als den Ein-

<sup>279)</sup> Schüle: Sectionsergebnisse bei Geisteskranken u. s. w. Leipzig 1874. p. 118—139.

<sup>280)</sup> Dr. H. Emminghaus: Allgemeine Psychopathologie. Leipzig 1878. p. 337.

Die angeborene Disposition zu Miliareneurysmen bewirkt beim Hinzutreten der syphilitischen Gefässalteration die Hirnblutung der frühesten Secundärperiode.

tritt der Eruptionszeit, weiss man anzugeben die Dauer des Secundärstadiums überhaupt und denjenigen Zeitpunkt insbesondere, in welchem nach inzwischentretender Latenzperiode die tertiären Syphilisformen zur Erscheinung kommen.

Die Hirnblutung kann mit jeder Exantheruption der Syphilis zur Entwicklung kommen im Verlaufe der ganzen Secundärperiode.

Gewöhnlich wird angenommen, dass das Eintreffen der frühesten Secundärsymptome zwischen der 9.—15. Woche nach stattgehabter Infection erfolge. Nach diesem Zeitpunkte, mit welchem die Syphilis — gemäss unserer heutigen Begriffe — „constitutionell“ geworden ist, kann sich das secundäre Stadium dieser Krankheit durchschnittlich noch 2—3, nach Cornil selbst 4—5 und mehr Jahre hinausziehen, um während dieser ganzen Zeit entweder die verschiedenstenluetischen Secundärererscheinungen der Reihe nach abklingen zu lassen, oder aber in grosser Mannigfaltigkeit, je nach der Intensität des Leidens, oder je nach den individuellen Eigenthümlichkeiten des Kranken, öftere Nachschübe von verschiedenen Hautausschlägen und anderen dieser Periode entsprechenden Affectionen, in Gesellschaft von mehr oder minder heftigen, oft mit Frostanfällen einhergehenden Fieberbewegungen, zur Entwicklung zu bringen. Sollte auch während dieser Zeit die Syphilis zu den schwersten Erscheinungen geführt haben, und sollte sie auch ausserdem, während des ganzen Verlaufes der Krankheit, gar keiner ärztlichen Behandlung unterworfen worden sein; dennoch tritt zumeist nach diesem Zeitraume ein gänzlich rückgängigwerden der gesammten Erscheinungen, mit vollkommenem Stillstande des Krankheitsverlaufes ein.

Diese Periode des Stillstandes, der sogenannten Latenz, welche oft schon im 10.—12. Monate nach der Infection beginnt, aber meistens erst im 2.—3. Jahre der Erkrankung aufzutreten pflegt, und von ganz unbestimmter Dauer ist, kann als ein Zwischenstadium betrachtet werden, in welchem die Blutvergiftung zwar keineswegs noch zum Erlöschen gekommen ist, aber doch scheinbar eine Veränderung erlitten hat, und hiedurch die Fortdauer der Krankheit äusserlich nicht mehr erkennbar sein lässt. Der Uebergang der Secundärperiode in dieses Zwischenstadium geschieht ohne scharfe Grenzen nur allmählig, während der Eintritt des nun folgenden tertiären Stadiums grösstentheils unerwartet, plötzlich, oft durch äussere Ursachen hervorgerufen, sich einzustellen pflegt. Das zeitliche Verhalten der Latenz ist sehr wechselreich. Bald beschränkt sich ihre Dauer ausnahmsweise auf nur einige Monate, bald wieder liegen — und dies scheint die Regel zu sein — zwischen dem Zurücktreten der Secundärererscheinungen und dem Ausbruch der tertiären Symptome mehrere Jahre, bis zu zwei Decennien.

Von der Eruption der constitutionellen Syphilis bis zur Latenz ihrer Erscheinungen liegt somit jener Zeitraum der Krankheit, den wir als secundäres Stadium zu betrachten gewohnt sind, und welcher eine Periode von 2—3 Jahren umfasst. Diese 2—3 Jahre aber sind diejenigen, welche auch denluetischen Hirnhämorrhagien geeignete Zeitpunkte zum spontanen Auftreten liefern, indem sie nicht nur das erste und früheste Eruptionsstadium des Exanthems in sich begreifen, sondern auch innerhalb der Dauer dieses Zeitraumes öfteren eruptionsähnlichen Nachschüben zur Bildung Gelegenheit geben. Es wird somit

die, zur Zeit der ersten Eruption stattgehabte, Hirnhämorrhagie sich noch bei jeder weiteren Eruption wiederholen können, oder besser, sollte sie mit dem ersten Hautausschlage nicht zu Stande gekommen sein, sich erst mit einer dieser späteren Eruptionsphasen gleichzeitig zur Entwicklung bringen. Demnach kann es uns nicht Wunder nehmen, wenn die bisher beobachteten Blutergüsse in's Hirn nicht alle genau in den gleichen Zeitpunkt der Secundärperiode fielen, sondern sich auch innerhalb des Zeitraumes dieser Periode, also während der Virulenzdauer der ersten 2—3 Jahre, zerstreut ereignen konnten.

Aber auch in diesem zerstreuten Auftreten liegt eine gewisse Regelmässigkeit, deren genauere Verhältnisse zu bestimmen erst mit Hilfe eines grösseren Materiales als das unsere möglich sein wird. Uebrigens genügt auch ein Blick auf unsere Tabellen III, IV und V, um aus deren Zahlen deutlich ersehen zu können, dass dieluetischen Hirnblutungen der Secundärperiode mit der Monatanzahl nach der Infection stetig abnehmend seien; sich am häufigsten im 4.—12. Monate einzustellen pflegen, und überhaupt über den 18. Monat hinaus schon zu den Seltenheiten gehören. Es gilt somit als Regel, dass diese Hirnblutungen in ihrem Auftreten sich streng an den Zeitpunkt der ersten Allgemein-Infection des Organismus halten und mit der fortschreitenden Zunahme anderweitiger Erscheinungen in steter Abnahme seien: später aber während der Latenz gar nicht mehr zum Vorschein kämen, und erst im tertiären Stadium der Krankheit wieder ihr Terrain eroberten, um auf ganz verschiedener Basis sich zu entwickeln, und in ganz anderen Gehirnpartien ein neues Feld zu behaupten. (Siehe Tabellen XI, XII und XIII.)

Die Blutergüsse erscheinen mit der Monatanzahl nach der Infection immer seltener.

Tabelle XI.

Dieluetische Hämorrhagie war erschienen	Während der secundären Frühformen		Während der tertiären Spätformen	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent
Central (Ganglien) . . . . .	15	68·18	12	25·53
Cortical . . . . .	1	4·55	20	42·56
Basal . . . . .	2	9·09	13	27·66
Spinal. . . . .	4	18·18	2	4·25
Summe . . . . .	22	100·00	47	100·00

Tabelle XII.

Dieluetische Hämorrhagie war erschienen mit	Während der secundären Frühformen		Während der tertiären Spätformen	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent
Scheinbar keiner Veränderung . . . . .	7	31·82	1	2·13
Erweichung. . . . .	10	45·45	22	46·82
Gefässalteration . . . . .	5	22·73	17	36·17
Entzündung . . . . .	3	13·63	33	70·22
Neubild. (Syphil., Gumma)	—	—	21	44·68



Tabelle XIII.

Die luetische Hämorrhagie war erschienen mit	Während der secundären Frühformen	Während der tertiären Spätformen
	im durchschnittlichen Lebensalter von	im durchschnittlichen Lebensalter von
Scheinbar keiner Veränderung . . . . .	25·00 Jahren	25·00 Jahren
Erweichung . . . . .	25·33 "	40·23 "
Gefässalteration . . . . .	28·00 "	38·82 "
Entzündung . . . . .	33·67 "	38·78 "
Neubildung . . . . .	—	42·22 "
Gesamtdurchschnitt .	27·50 Jahren	39·50 Jahren

Die luetische Gehirnblutung der Secundärperiode tritt immer als Initialerscheinung der Gehirnaffection auf.

Wenn wir auf den pathogenetischen Entwicklungsgang der secundär-luetischen Hirnblutungen einen forschenden Blick werfen und jene pathologischen Veränderungen in's Auge fassen, welche dem Entstehen der Blutergüsse als erste Grundlage dienen, so kommen wir zu dem Resultate, dass die Hämorrhagien dieser Periode, in Einklang mit den Erweichungsherden, die ersten greifbaren Störungen der Hirnfunctionen abgaben und in Folge dessen auch die allerersten klinischen Symptome zur Entwicklung bringen müssen, durch deren Erscheinen überhaupt die Erkrankung des Hirns in's Leben zu treten pflegt. Es wird somit die Hirnlocalisation der secundären Syphilis sofort nach ihrem Auftreten unter dem Bilde der Blutung oder Erweichung der Centralganglien zu Stande kommen, ohne dass vorhergehend auffallende Störungen des Hirnlebens irgend einer Art zu Tage getreten wären. Die Hirnhämorrhagie dieser Periode ist demnach eine Initialerscheinung im Rahmen der specifischen Hirnerkrankung, im Gegensatz zu den tertiär-luetischen Hirnblutungen, deren grösste Zahl als eine meist zu lethalem Ende führende Terminalerscheinung eine grosse Reihe von Symptomengruppen abzuschliessen pflegt. Folgende Tabelle zeigt uns dies Verhältniss deutlicher.

Tabelle XIV.

Die luetische Hirnhämorrhagie war erschienen als	In der Frühperiode der Syphilis		In der Spätperiode der Syphilis	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent
Initialsymptom . . . . .	20	90·91	9	19·15
Intercurrentes Symptom .	2	9·09	5	10·64
Terminalsymptom . . . . .	—	—	33	70·21
Summe .	22	100·00	47	100·00

Aber selbst in jenen zwei Fällen, wo der Hirnhämorrhagie auch im secundären Stadium andere Störungen der Hirnfunctionen vorausgegangen waren, kamen die Blutungen schon 4·5 Monate nach den ersten Erkrankungssymptomen des Hirns zur Entwicklung;

während bei den tertiären Formen dieselben durchschnittlich erst im 29. Monate nach dem Auftreten der ersten Hirnsymptome einzutreten pflegten.

Nachdem wir im Verlaufe unserer Erörterungen den pathogenetischen Entwicklungsgang der secundär-syphilitischen Hirnblutungen als einen derartigen hingestellt haben, der von den beiden Blutung erzeugenden ätiologischen Momenten abhängig ist, und nachdem wir das Zustandekommen dieser ätiologischen Momente nur insoweit für möglich hielten, als die Gefässalteration der betreffenden Hirnpartien sich noch zu keiner förmlichen Entzündung herangereift hatte, sondern sich bloß auf eine hochgradige Erschlaffung und Durchfeuchtung der Wände beschränkte: können wir auch jener Vermuthung Raum geben, wonach die Hirnhämorrhagie dieser Periode nur in den seltensten Fällen einer Recidive unterworfen werde, da ja doch mit dem Fortschreiten der Gefässwandentzündung diejenigen Bedingungen aufhören müssen, durch deren Zusammenwirken das Entstehen der Blutergüsse überhaupt möglich wird. Die entzündliche Verdickung der Arterienwände mit der zunehmenden Verengerung des Lumens bereitet ganz anderen Consecutivvorgängen den Weg, als dass sie zu hämorrhagischen Ergüssen zweckdienliche Bedingungen in sich schliessen könnte. Ganz anders verhält sich die Sache bei den tertiär-syphilitischen Hirnblutungen, wo dieselben — wie wir dies ein andermal des Näheren zu besprechen Gelegenheit suchen werden — gerade auf sehr weit vorgeschrittenen, bis zur Neubildung angereiften, Gefässhaut-Erkrankungen basiren, wo also, mit der Entwicklung der Arterienaffection, sobald diese jenen Grad erreicht hat, welcher die blutungsauslösenden Momente schafft, jede Steigerung des krankhaften Processes auch neue Bedingungen zu wiederholten Ergüssen in's Leben zu rufen fähig wird. Die Procentverhältnisse der Recidiven, in Betreff der Früh- und Spätstadien der Syphilis, zeigt uns Tabelle XV, wo die Recidiven der tertiären Formen mit beinahe 32 Procent vertreten sind, während dieselben der secundären Stadien nur 9 Procent betragen.

Tabelle XV.

Die luetische Hämorrhagie war erschienen als	In den Frühstadien		In den Spätstadien	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent
Recidive einmal . . . .	1	4·55	7	14·89
„ zweimal . . . .	1	4·54	6	12·76
„ dreimal . . . .	—	—	2	4·25
Summe .	2	9·09	15	31·91

Als Beleg dessen, dass die fraglichen Hämorrhagien der Hirnsyphilis auch wirklich in die ersten Frühstadien der Allgemeinerkrankung fielen, kann auch das Lebensalter der betroffenen Individuen gelten. Da wir hier nur von den frühesten Formen sprechen, dürfen wir auch bei den Beobachtungsfällen nur auf die Gegenwart eines jugendlichen Alters schliessen. Im Durchschnitt war der Bluterguss im 27·50. Lebensjahre aufgetreten. Besonderes Interesse erweckt die

Recidiven (Hämorrhagien) sind in die Periode selbst

Einfluss des Lebensalters, das zeitlich Erscheinen der Blutergüsse

Thatsache, wonach die verschiedenen Grade der Frühformen in keinem geraden Verhältnisse stehen zum Lebensalter, sondern entgegengesetzt, die später erschienenen Hämorrhagien jugendlichere Personen betrafen als die früheren; das heisst, die Blutung war bei jüngeren Kranken viel später nach der Infection zu Stande gekommen als bei verhältnissmässig älteren Personen. Siehe Tabelle XVI.

Tabelle XVI.

Grad der luetischen Frühform	Durchschnittliches Lebensalter
1. Grad	29.00 Jahre
2. "	26.40 "
3. "	26.25 "
Gesamtdurchschnitt	27.50 Jahre

Eine Erklärung könnte diese Thatsache darin finden, dass einerseits die Widerstandskraft des Organismus gegenüber dem luetischen Gifte die Entwicklung der Hirnläsion durch längere Zeit hindurch bekämpfen könne bei jüngeren Individuen als bei älteren; und andererseits, dass mit dem fortschreitenden Alter auch diejenigen schädlichen Einwirkungen im Zunehmen seien, durch deren Beihilfe ein *Locus minoris resistentiae* im Gehirn viel leichter und rascher geschaffen werden könne, als im Jugendalter.

Reihenfolge der pathologischen Veränderungen in ihrem Auftreten.

Auch in Betreff der Reihenfolge des Erscheinens jener pathologischen Veränderungen, welche in Gesellschaft der Hämorrhagie aufzutreten pflegen, können unsere bisher aufgestellten Sätze durch die Statistik des Lebensalters weitere Bekräftigung erhalten. Auch diesbezüglich zeigen unsere Zahlen dieselbe Aufeinanderfolge der pathologischen Erscheinungen, wie wir sie weiter oben aufzureihen Gelegenheit hatten. Die Blutergüsse ohne Begleiterscheinungen, sowie die Erweichungsherde erscheinen nämlich, auch hinsichtlich der Lebensjahre, als die frühesten Veränderungen, denen sich die entzündlichen Affectionen sowohl der Gefässwände wie auch anderer Hirntheile erst später anschliessen. (Siehe Tabelle XVII.) Diese entzündlichen Veränderungen, so sehr sie auch bei den Frühformen der Syphilis die zuletzt sich entwickelnden pathologischen Erscheinungen bilden, ebenso pünktlich treten sie als die ersten Veränderungen der spät-luetischen Formen auf, zu denen sich dann wieder erst in geraumer Zeit die Neubildungen und ischämischen Erweichungen hinzugesellen, als allerletzte Begleiterscheinungen der syphilitischen Gehirnblutungen. (Siehe Tabelle XIII.)

Die linke Hemisphäre stellt ein stärkeres Conglomerat zu den Blut-avasaten, als die rechte.

Wenn auch die luetischen Hirnhämorrhagien, sowie die begleitenden Erweichungen hauptsächlich in den centralen Ganglien ihren Sitz aufzuschlagen pflegen, so befallen sie dort dennoch solche Gebilde, welche eine den eigentlichen Hemisphären subordinirte Thätigkeit besitzen und in ihrer Gesamttaction von den sensorischen und motorischen Centren der Hirnrinde beeinflusst werden. Als Folge hiervon

wird sich die Thatsache ergeben, dass, indem die linke Hirnhemisphäre nicht nur beim Sprechen, sondern auch bei der Einübung subtilerer Handfertigkeiten einen Vorrang vor der rechten Hemisphäre besitzt [Broca<sup>281</sup>), Bouillaud<sup>282</sup>), Wilks<sup>283</sup>), Kussmaul<sup>284</sup>)], auch die linksseitigen Basalganglien einer angestrenzteren Thätigkeit unterworfen werden müssen, als diejenigen der rechten Hirnseite: womit auch jener Zumuthung Gerechtigkeit widerfahren lassen werden muss, dass die be-

Tabelle XVII.

Art der pathologischen Veränderung	Durchschnittszahl des Lebensalters
Scheinbar keine Veränderung . . . .	aufgetret. im 25·00 Jahre
Erweichung . . . .	" " 25·33 "
Gefässalteration . .	" " 28·00 "
Entzündung . . . .	" " 33·67 "
Gesamtdurchschnitt	aufgetret. im 27·50 Jahre

treffenden Ganglien, bei gesteigerter Arbeitsleistung, jedenfalls auch viel eher einen *Locus minoris resistentiae* abgeben können, als diejenigen der mehr geschonten rechten Seite. Auch ist nach Duret<sup>285</sup>) die anatomische Anordnung der *Carotis communis* und *Arteria vertebralis* der linken Seite an ihrem Ursprunge eine derartige, dass der Einfluss einer etwaigen verstärkten Herzaction linkerseits viel eher zur Geltung kommen könne, als auf der entgegengesetzten Hälfte. Dieselben Verhältnisse demnach, welche diesbezüglich durch die gewöhnlichen Gehirnblutungen und Erweichungen zur Aeusserung gelangen, werden auch hinsichtlich der luetischen Erkrankung der Basalganglien bestehend sein. Und es kann uns somit nicht Wunder nehmen, wenn wir auch bei unseren gesammelten Beobachtungsfällen hauptsächlich die linke Seite durch die Blutergüsse in Anspruch genommen finden. (Siehe Tab. XVIII.) Die doppelseitig aufgetretenen Blutungen betrafen

Tabelle XVIII.

Körperseite, an welcher die Hirnhämorrhagie aufgetreten war	Fälle	Procent
Rechts . . . .	3	16·67
Links . . . .	8	44·45
Beiderseits . . .	7	38·88
Summe .	18	100·00

<sup>281</sup>) Broca: Sur le siège de la faculté du langage articulé avec deux observations d'aphémie. — Bull. de la soc. anat. Tom. VI. Août. 1861.

<sup>282</sup>) Bouillaud: Acad. de méd. 4 et 11 April 1865.

<sup>283</sup>) Wilks: Guys hospit. Reports Vol. XVII.

<sup>284</sup>) Dr. A. Kussmaul: Die Störungen der Sprache. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. Leipzig 1877. Bd. XII. Anhang.

<sup>285</sup>) Duret: Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874.

fast ausschliesslich die Seitenventrikeln, und konnte es nur in den seltensten Fällen bestimmt werden, ob nicht etwa die Inundation der einen Höhle von Seite der anderen bewerkstelligt wurde.

fluss des Ge-  
lechtes auf  
s Zustände-  
kommen  
Blutungen.

Als individuelle Disposition zur luetischen Hirnblutung scheint bei den Frühformen derselben auch das Geschlecht gelten zu können, insofern als sich die Erkrankung der Männer entschieden häufiger ergibt, denn diejenige der Weiber; obwohl das Ueberwiegen der männlichen Kranken bei der Statistik solcher Fälle, die hauptsächlich den Spitalsbeobachtungen entnommen wurden, nicht so ohne Weiteres für beweiskräftig erachtet werden kann, da wohl an den meisten Orten Männer häufiger als Weiber die Spitalbehandlung in Anspruch nehmen. Uebrigens könnte bezüglich dieses ungleichen Auftretens der Blutergüsse theilweise auch die bedeutend grössere Hirnarbeit der Männer beschuldigt werden, welche durch ihr Inanspruchnehmen der betreffenden Gehirnpartien dieselben nicht nur einem vermehrten Blutandrang auszusetzen, sondern auch der Gefahr einer leichteren Entwicklung eventueller Gefässalterationen preiszugeben vermag. Das Verhältniss des Männer- und Frauengeschlechtes stellte sich bei unseren Blutungsfällen folgendermassen her:

Männer	73.33 Procent
Frauen	26.67 Procent
	100.00 Procent

hiebei ist zu erwähnen, dass hinsichtlich des Eintreffens der Hämorrhagie — gemäss des Eruptionsstadiums, — sowie bezüglich aller übrigen Eigenthümlichkeiten derselben, die beiden Geschlechter von einander keine besonderen Abweichungen zeigen.

### IX. Résumé.

Mithin haben wir die Pathogenese der luetischen Hirnblutungen, wie dieselben in den frühesten Stadien der Syphilis, in der sogenannten Secundärperiode, zur Entstehung kommen, beendet, und wünschen nur noch, um unsere Auseinandersetzungen in grossen Umrissen zur Wiederholung zu bringen, und um auf die Resultate unserer Erwägungen einen kurzen Rückblick werfen zu können, die Schlussfolgerungen unserer Betrachtungen in folgende Punkte zusammenzufassen:

1. Als ätiologisches Moment der luetischen Hirnblutung, gleichwie jeder — durch anderweitige Ursachen erzeugten — intracraniellen Hämorrhagie, ist nur die Drucksteigerung im Blutgefässsystem, in Verbindung mit Wand-Erkrankungen der betreffenden Arterien und Capillaren, zu betrachten.

2. Die Syphilis der frühesten Secundärperiode erscheint häufig nicht nur in Begleitung von — mit intravasaler Spannungszunahme verbundenen — Hyperämien der Haut, Schleimhäute und Visceralgewebe, sondern auch des gesammten Schädelinhaltes oder Rückenmarkcanals.

3. Die luetische Gefässerkrankung ist eine beinahe constante Begleiterscheinung aller specifischen Localisationsherde dieser Krankheit, und kann sowohl im Initialschanker, in den Hautsyphiliden, Schleimhautaffectionen und Eingeweide-Erkrankungen nachgewiesen

werden, wie sie auch besonders häufig den arteriellen Circulationsapparat der Schädelhöhle und des Rückenmarkcanals heimzusuchen pflegt.

4. Das in Folge der Syphilisvirulenz zu Stande gekommene zweifache ätiologische Moment, nämlich der hyperämisch erhöhte arterielle und capillare Blutdruck in Gemeinschaft mit der Gefässalteration, vermag wahre Blutergüsse in das Nachbargewebe der theiligten Gefässbezirke zu produciren, in Form sowohl von Haut-ecchymosen, Omphalorrhagien, Blutungen aus den Körperöffnungen, Blutergüssen in die Lunge, Pleura, Thymus, Leber, Milz, Magen, Darm u. s. w., wie auch schliesslich in der Gestalt von Gehirnhamorrhagien.

5. Die luetische Hirnhämorrhagie kann schon in der frühesten sogenannten Eruptionsperiode der Syphilis zur Geltung kommen, gleich wie beim Auftritt eines jeden — in dieses Stadium fallenden — Nachschub-Exanthems, wo sie sich dann zumeist nur auf die subcorticalen grauen Centren beschränkt, und vorzüglich in's *Corpus striatum* und in die lateralen Hirnventrikel zu ergiessen liebt — namentlich der linken Seite; während die Rückenmarksblutungen hauptsächlich in die graue Achsen-Substanz des Rückenmarks erfolgen.

6. Als Ursache des centralen Auftretens der frühesten luetischen Gehirnblutungen kann allein nur die anatomische Anordnungsweise des Hirnarteriensystems beschuldigt werden.

7. Die Entwicklung dieser Blutergüsse geschieht nur auf dem Boden eines durch Gelegenheitsursachen erzeugten *Locus minoris resistentiae*, wobei die *Vasa vasorum* diejenigen Gebilde sind, welche als *Loci praedilectiones* dem Krankheitsgifte zum ersten Angriffspunkte dienen.

8. Es treten Hirnblutungen im Secundärstadium der Syphilis nur bei solchen Individuen auf, wo eine allgemeine Disposition zur Miliareaneurysmen-Bildung vorhanden ist, und wo deshalb diese kleinen Ektasien, in Folge vorausgegangener, local schwächender Einwirkungen, bei Hinzutreten des reizenden Syphilisgiftes, sich auch wahrlich zur Entwicklung bringen können.

9. Der secundärluetischen Hirnblutung kann häufig auch eine Erweichung — nekrotischen Charakters — vorausgehen oder dieselbe begleiten, was auf einer gemeinschaftlichen Ursache in der Entstehung beider pathologischen Veränderungen beruht.

10. Die Hämorrhagie dieser Periode tritt fast ohne Ausnahme als Initialerscheinung der Hirnerkrankung auf, ohne jedwede Vorläufersymptome der Hirnlocalisation, was seine Erklärung in der pathogenetischen Entwicklungsart der ersten krankhaften Veränderungen findet.

11. Zu Recidiven scheinen die fraglichen Blutergüsse wenig Neigung zu zeigen, da die pathologischen Processe, denen sie ihre Entstehung verdanken, nur sehr kurze Zeit und vorübergehend auf jener Entwicklungsstufe verharren, die der Hämorrhagiebildung günstig bleibt.

12. Diese Blutaustritte kommen vornehmlich nur im jugendlichen Lebensalter zum Entstehen, wobei das männliche Geschlecht eine grössere Disposition zu Tage legt als das weibliche.

## Inhalts-Verzeichniss.

---

	Seite
I. Aetiologische Momente . . . . .	3
II. Hyperämien der luetischen Frühformen . . . . .	5
III. Gefässerkrankungen der luetischen Frühstadien . . . . .	15
IV. Blutungen in Folge der luetischen Hyperämien mit Gefässerkrankungen . . . . .	20
V. Luetische Gehirnblutungen der frühesten Periode . . . . .	24
VI. Anatomischer Grund des centralen Auftretens der frühesten luetischen Gehirnblutungen . . . . .	33
VII. Pathogenetische Entwicklung der luetischen Hirnblutung in der frühesten Secundärperiode . . . . .	42
VIII. Zeit, Art und Form des Auftretens der secundär-luetischen Hirnblutungen . . . . .	69
IX. Résumé . . . . .	76

---