

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXIV. (Siebente Folge Bd. IV.) Hft. 3.

XIV.

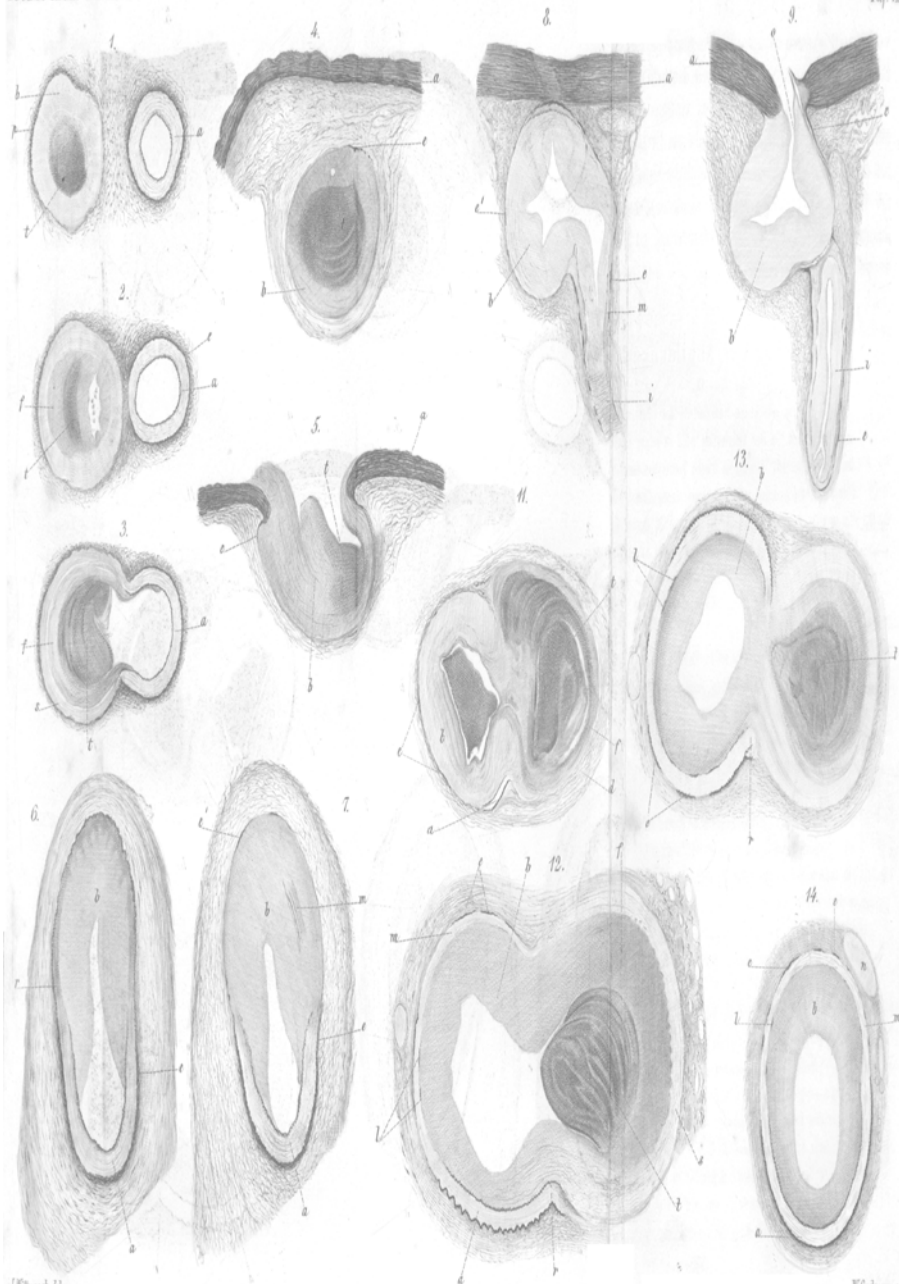
**Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der
mittleren und kleineren Arterien.**

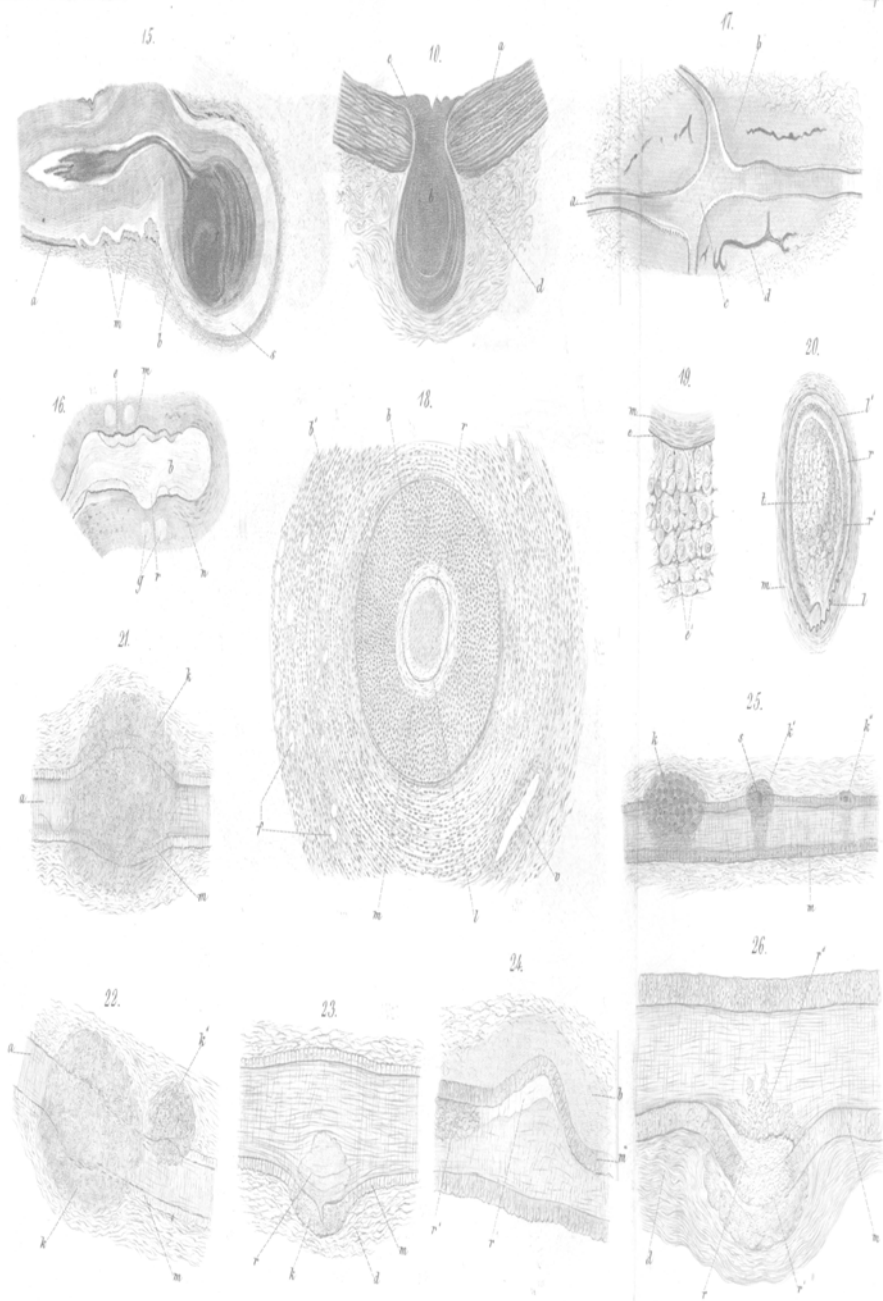
Von Dr. P. Meyer,

zweitem Assistenten am patholog.-anatom. Institute zu Strassburg.

(Hierzu Taf. VIII—IX.)

In dem ersten Bande des Archivs für klinische Medicin ist von den Professoren A. Kussmaul und R. Maier in Freiburg eine sowohl an klinischen wie an anatomischen Thatsachen reiche Abhandlung erschienen über „eine bisher noch nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung“, der sie den Namen Periarteriitis nodosa beilegen. Es handelt sich um einen 27 Jahre alten Schneidergesellen, der, vorher immer gesund gewesen, nach einem ziemlich unregelmässigen, herumziehenden Leben, im Verlaufe von wenigen Wochen an einer schwer bestimmbaren Krankheit unterlag, deren Hupterscheinungen ein rapid zunehmender chlorotischer Marasmus, Albuminurie und progressive allgemeine Lähmung mit Muskelschmerzen waren. Bei der Section wurden gefunden eine diffuse Nephritis mit Infarectbildung, eine diffuse necrosirende Enteritis mucosa und eine ausgebreitete körnige Degeneration der willkürlichen Muskeln; als der wichtigste Befund aber ergab sich eine eigenthümliche Verdickung zahlloser feinerer Arterienzweige, gewöhnlich umschrieben in Gestalt kleiner Knoten. Hauptsächlich afficirt waren





die Aeste von und unter dem Kaliber der Kranzarterien des Herzens, im Darm, Magen, Nieren, Milz, Herzen und willkürlichen Muskeln, in geringerem Grade auch in Leber, Unterhautzellgewebe und in den Arteriae brachiales et phrenicae. Durch diese eigenthümliche Erkrankung waren die Gefässe des Aortensystems in weitem Umfang deformirt, ihre Lichtung bald aneurysmatisch erweitert, bald verengert und die Blutströmung beeinträchtigt, so dass die oben genannten Veränderungen an den Nieren, Darm und Muskeln nur als secundär und durch die Störung des Gefässapparates hervorgerufen angesehen werden mussten.

Vor Kurzem sind wir nun in der glücklichen Lage gewesen einen neuen, sowohl durch den klinischen Verlauf wie durch die anatomischen Ergebnisse offenbar zu derselben seltenen Erkrankung gehörenden Fall zu untersuchen. Die folgende Geschichte dieses Kranken, sowie die Ueberlassung der zur Untersuchung benutzten anatomischen Präparate verdanken wir der Gefälligkeit des behandelnden Arztes Herrn Stabsarzt Dr. Richter, welchem wir dafür den verbindlichsten Dank aussprechen.

Krankengeschichte.

Sergeant H. D. vom Bad. Pionier-Bataillon Nr. 14, 24½ Jahre alt, geboren zu Sandau, Kreis Magdeburg, seit 1871 Soldat, früher Sattler, ging am 25. August 1877 dem hiesigen Garaisonlazareth zu. Ein sehr kräftiger, musculöser, gut genährter, mit mässigem Fettpolster versehener Mann, erfreute er sich früher trotz unsoliden Lebenswandels, trotz häufigen nächtlichen Ausbleibens, vielen Verkehrs mit Frauenzimmern, übermässigen Genusses alkoholischer Getränke, ganz besonders von Bier, das oft schon das Frühstück ersetzte, der besten Gesundheit; bis er — früher nie inficirt — im Herbste des Jahres 1876 einen Tripper und Schanker acquirirte. Im Sulcus retroglandularis sassen 8 verschieden grosse Geschwüre von unregelmässiger Form, deren Grund und Umgebung hart waren. In der linken Inguinalgegend fanden sich 3 Packete stark geschwollener Drüsen. Im Lazareth wurde er daran vom 19. October bis 14. Novbr. nur örtlich behandelt. Bereits Weihnachten 1876 verspürte er Wundsein am After, machte davon jedoch erst am 17. Januar 1877 Meldung. Es wurden jetzt mehrere breite Condylomen am Anus, und im Rachen rechts zwischen den beiden Gaumenbögen ein flaches Geschwür mit schmutzig gelbem Grunde constatirt. Im Lazareth wurde desswegen eine Schmierkur eingeleitet und Rachengeschwür wie Condylomen mit einer Sublimatlösung betupft. Nach 20 Inunctionen à 3 Grm. wurde Patient mit unerheblicher multipler Drüsenanschwellung am 6. Februar wieder entlassen.

Nach dieser Zeit erlangte D. seine frühere Körperkraft und sein blühendes Aussehen nicht wieder; that jedoch ununterbrochen seinen Dienst bis sich in der dritten Woche des August heftige rheumatoide Schmerzen im Nacken, im Kreuz

und in den Waden einstellten. Dazu gesellten sich in den nächsten Tagen Fieber, und heftige Schmerzen in der Magengegend, so dass er am 20. August dem Lazareth übersendet werden musste. Hier wurden die Conjunctivae des Patienten gelb gefärbt, die Haut andauernd stark schwitzend gefunden. Milz und Leberdämpfung normal; Epigastrium auf Druck äusserst empfindlich; der Leib war dabei weich und nicht aufgetrieben; der Stuhlgang etwas angehalten. Zunge belegt und trocken; Foetor ex ore.

Die Brustorgane bieten nichts Abnormes. Urin dunkel, Menge beträchtlich vermindert. Auch bestand hohes Fieber, Abends nahe an 40°, Morgens ein Grad niedriger.

Pulsfrequenz gesteigert 92—96, Abends 104—120. Patient klagte über grosse Mattigkeit, Appetitlosigkeit, heftige kolikartige von einem Hypochondrium zum anderen sich erstreckende Schmerzen, über Reissen in Armen und Beinen, namentlich in den Waden, auf Druck erheblich zunehmend. Nach Blutegeln und hydropathischen Umschlägen lässt der Schmerz in der Magengegend in den nächsten Tagen an Intensität bedeutend nach, ab und zu jedoch wieder exacerbirend. So lange der Schmerz bestand, war starker allgemeiner Sch weiss; der Schlaf war mangelhaft, unruhig; Stuhlgang musste meistens durch Ol. ricini oder Clysmata befördert werden.

In den ersten Tagen des September liess das Fieber nach. Vom 4. September ab war die Morgentemperatur normal, Abends stieg sie auf 38,2 bis 38,8. Die Pulsfrequenz betrug Morgens 92—96, Abends 100—108 Schläge. Im Uebrigen blieb der Symptomencomplex nahezu unverändert, nur die Schmerzen weniger heftig. Am 14. September wurde Patient von starken Schmerzen im Kreuz befallen. Gleichzeitig stieg die Temperatur wieder zur früheren Höhe an. Am 10. September fand sich etwas Oedem an beiden Fussgelenken. Der Urin jedoch eiweissfrei. Unter abendlichen Einwickelungen in nassen Tüchern nahm das Fieber allmählich ab, um nach einer Woche gänzlich zu cessiren. Auch das Oedem an den Füssen hatte sich wieder verloren. Ab und zu quälten den Patienten noch Kreuz- und Leibschmerzen und Reissen in den Extremitäten; seine Hauptklagen bildeten jedoch gänzliche Schlaflosigkeit, die ihn allabendlich dringend nach Morphinum verlangen liess, und eine ungemeine Prostration der Kräfte, so dass er nur stundenweise das Bett verlassen und im Saale herumschleichen konnte. Muskellähmungen bestanden jedoch nicht. Auch die Sensibilität der Haut war ungetrührt. Objectiv fiel die hochgradige Anämie der Haut und der sichtbaren Schleimhäute auf; auch die Abmagerung war bedeutend. Am 1. October wurden Spuren von Eiweiss im Urin gefunden. Muskel- und Leibschmerzen, sowie die Schmerzen im Kreuz bestehen fort. Stuhlgang träge. Die Leberdämpfung reicht in der Mamillarlinie vom unteren Rande der fünften Rippe bis 4 Cm. über den Rippenbogen hinaus. Auch die Milzdämpfung erscheint etwas vergrössert. An den Lungen und am Herzen wird nichts Abnormes gefunden; seitens dieser Organe wurde über keine Beschwerden geklagt.

Der chlorotische Marasmus nahm während des Octobers immer mehr zu. Abwechselnd an dem einen oder an dem anderen Augenlide oder den Fussgelenken wurden leichte Oedeme vorgefunden. In dem spärlich gelassenen Urin war jetzt regelmässig etwas Eiweiss, dessen Menge in der dritten Octoberswoche bedeutend

zunahm. Damit gleichzeitig erfuhren die kolikartigen Leibschmerzen eine erhebliche Steigerung, um am 22. October den höchsten Grad zu erreichen. Patient wimmert und stöhnt, und schon der leichteste Druck auf den Hypochondrien ist unerträglich. In der Bauchhöhle lässt sich etwas freie Flüssigkeit nachweisen. Weder Breiumschläge noch Sinapismen schaffen Linderung der Schmerzen, die erst auf subcutane Anwendung von Morphinum eintritt.

Gegen Abend wird der Patient bei vollständig freiem Sensorium sehr unruhig, klagt über Beklemmung an der Brust, verlangt bald aus dem Bett auf den Lehnstuhl, bald wieder in's Bett. Gegen Mitternacht lässt er sich vom Lazarethgehilfen „um sich müde zu machen“ einige Male im Krankensaale auf und ab führen. Wenige Minuten nachdem er sich wieder hingelegt, erfolgt ohne besondere Erscheinung der Exitus letalis.

Nachdem die bei der Leicheneröffnung vorgefundenen, unten gleich näher zu erörternden auffälligen Veränderungen an den inneren Organen bei den Anwesenden den Verdacht erweckt hatten, dass es sich hier um eine besondere ungewöhnliche Erkrankung wohl handelte, wurden Herz und Nieren dem pathologischen Institute übersendet und dann die Untersuchung der Leiche, speciell des ganzen Arteriensystems von uns mit grösster Sorgfalt vorgenommen. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind in Folgendem enthalten.

Sectionsbericht.

Schlanker Körper, von auffallender Blässe und bedeutender Abmagerung. Leichte ödematöse Infiltration der Unterextremitäten.

Schädeldach etwas lang, von gewöhnlicher Dicke; im Sinus longitudinalis locker geronnenes Blut; beträchtliche Blässe der Dura mater.

Pia leicht ödematös, ebenfalls sehr blass; in den grösseren Venenstämmen dünnflüssiges Blut. Arterien der Basis durchaus von gewöhnlicher Beschaffenheit. Hirnsubstanz sehr blutarm, etwas feucht aber von guter Consistenz. In den Seitenventrikeln ziemlich viel Flüssigkeit. Auf den Schnittflächen nur wenige Blutpunkte; gar keine Ecchymosen.

Das Unterhautzellgewebe ist leicht odematös, enthält nur noch spärliche Reste von Fettpolster; die Musculatur der Brust und Bauchwand ist schlaff, blass, zeigt aber weiter nichts Auffallendes. In den Pleurasäcken und im Herzbeutel ziemlich viel klares Serum. Geringer Grad von Ascites.

Herz von normaler Grösse, mit einem glatten Pericardium überzogen. Auf den ersten Blick fallen aber an demselben zahlreiche knotenförmige Verdickungen auf, welche die meisten Aeste der beiden Kranzarterien, sowohl auf der vorderen, wie auf der hinteren Fläche verunstalten. Am stärksten allerdings sind diejenigen Verästelungen knotig entartet, welche sich in der Nähe der horizontalen Furche befinden. Hier sind einzelne unter normalen Verhältnissen ziemlich unbedeutende Arterienäste zu unförmlichen rosenkranzähnlichen gelbweisslichen Strängen verdickt, die hier gebildeten buchtigen Gefässanschwellungen enthalten deutliche geschichtete, zum Theil rothe Thrombusmassen. Die Venen auf der Herzwand sind unverändert. Herzfleisch schlaff, braunroth gefärbt, mit zerstreuten weisslichen Stellen von mehr undurchsichtiger Beschaffenheit. — Deutliche Zeichnung von allgemeiner fettiger Degeneration des Myocards nicht vorhanden.

Herzklappen unverändert; durchaus keine ältere oder frische Ablagerung auf der Mitrals oder an den Aortaklappen. Im Herzen selbst nur frisches Gerinnsel; keine Thrombose.

Lungen durch ältere lockere Verwachsungen an der Brustwand befestigt; in den oberen und vorderen Partien gut lufthältig, in den unteren ödematös mit atelectatischen Stellen. In den Bronchien zäher Schleim. In der Lungenarterie nichts Besonderes.

Schleimhaut des Rachens der Trachea und des Kehlkopfs ziemlich blass, sonst aber normal; keine Narbe oder irgend welche Defectbildung. Hier ergeben sich aber, beim Präpariren der Halsorgane, zahlreiche Veränderungen der kleineren Gefässe, welche denjenigen ganz ähnlich sind, die wir schon in den Kranzgefässen beobachtet haben, und unsere Aufmerksamkeit gleich wieder auf das Arteriensystem zurücklenken.

Die Aorta selbst in ihrem Anfangstheil ist etwas eng, sehr dünn, von beträchtlicher Elasticität, die innere Fläche ist ganz glatt, bietet durchaus keine Sclerosen oder auffallende fette Degeneration. An den Hauptstämmen der Halsarterien ist ebenfalls nichts Besonderes zu notiren, abgesehen von einer gewissen Enge der beiden Carotiden. Desto bemerkenswerther sind aber die Veränderungen, welche an den kleineren Aesten wahrgenommen werden, sowohl an den verschiedenen Muskelzweigen, als an denjenigen Verästelungen welche zur Schilddrüse, zur Zunge oder zur Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfs gelangen.

Dieselben erscheinen gewöhnlich mehrfach in ganz circumscripiter Weise knotig angeschwollen, so dass kleine runde oder ovale Tumoren in ihrem Verlauf auftreten. Diese knotenartigen Gefässanschwellungen sind übrigens von sehr wechselnder Grösse; während an den Muskelästen die meisten von Mohnsamen- bis Hanfkorngrösse sind, finden wir grössere, bis bohnen-grosse, zum Beispiel, an einem kleinen kaum stecknadel-dicken Ast der Mammaria interna; während die kleineren Knoten gewöhnlich von weissgelblicher Farbe erscheinen, lassen in der Regel die grösseren die rothe Farbe des eingeschlossenen Thrombus durch die stark verdünnte Wandung durchschimmern. Meistens steht, wie schon oben bemerkt, die Grösse der Knoten nicht im Verhältniss zu dem Caliber der erkrankten Arterie. So finden sich auf dem Hauptstamm der A. thyreoidea inferior knopfförmig auf der Wand sitzend drei ganz nahe über einander gelegene kaum stecknadelkopf-grosse Anschwellungen; weiter oben in der Schilddrüse selbst ist die Arterie mehrfach verdickt, bietet eine mehr diffuse Vergrösserung und ist hier mit einer rothen Thrombusmasse gefüllt. Auch scheinen, wie es ganz richtig von Kussmaul und Maier hervorgehoben ist, die knotigen Verdickungen mit besonderer Vorliebe an den Abgangsstellen kleiner Aeste zu sitzen, und zwar so, dass der kleinere Ast ganz hart am Abgang umfasst wird. Auf diese Art entstehen meistens kugelrunde kleine Tumoren, welche noch in der Wandung selbst des grösseren Stammes ihren Sitz zu haben scheinen, und in diesem durch eine kleine, öfters mit einem Thrombuszapfen verlegte Oeffnung einmünden. Oft ist schon eine gewisse Aufmerksamkeit nöthig, um das periphere Stück des abgehenden Aestchens aufzufinden. Obwohl in unserem Falle die Tumoren nicht so grossartig gewesen zu sein scheinen wie in dem Freiburger, so haben sich doch solche Gefässknoten an fast allen Verästelungen der von der Subclavia ab-

gehenden Hauptzweige, wie *Thyreoidea inferior*, *Mammaria interna*, *Transversa colli* vorgefunden. Auch an der *Acromio thoracica* und an den Aesten des Oberarms waren zahlreiche Verdickungen; die *Arteria axillaris* und die *Brachialis* selbst waren dagegen von ganz normaler Beschaffenheit; die Arterien des Vorderarms wieder dadurch bemerklich, dass sie sehr stark entwickelte Querleisten der *Media* darbieten.

Ähnliche Veränderungen, knotenförmige Auftreibungen lassen sich in zahlreichen *Intercostalarterien* nachweisen, und hier auch wieder die meisten unmittelbar am Abgang des Gefässes, noch in der Dicke der Wandung der *Aorta*. Einige von diesen Knoten sind bis zur Erbsen- oder Bohnengrösse gelangt, mehrere dadurch dass kleinere Knötchen zusammengefloßen sind.

Der Stamm der *Aorta abdominalis* selbst, sowohl die *Arteriae iliacae communes* und *externae* bieten durchaus nichts Abnormes; desto grossartiger dagegen sind die Veränderungen, welche an den kleineren Gefässen des Darms und der Unterleibsdrüsen wahrgenommen werden.

Milz ziemlich gross, 120 Mm. lang, 60 breit, 40 dick. Kapsel leicht verdickt, und mit alten Verwachsungen versehen. Pulpa mässig blutreich, von gewöhnlicher Consistenz; Follikeln zahlreich, ziemlich deutlich; Trabekeln ebenfalls gut ausgesprochen. Es lassen sich in der Milz mehrere etwas derbere und auch dunklere Stellen wahrnehmen, welche eine gewisse Trockenheit der Schnittfläche darbieten. Auch finden sich in der Pulpa eingestreut einzelne weissliche Stränge oder Knoten in denen man das Lumen eines durchschnittenen Gefässes häufig noch erkennen kann. Der Stamm der *A. lienalis* selbst ist nur wenig verändert.

Niere von bedeutender Grösse. Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche der Niere ist ungewöhnlich bunt, indem in dem stark rothen und blutreichen Nierengewebe zahlreiche weisse und gelbweissliche anämische Stellen auftreten von undurchsichtiger Beschaffenheit. Die weissen Stellen sind so zahlreich, dass sie das rothe Gewebe übertreffen. Auf dem Schnitt ergeben sich diese weissen Flecken meistens als keilförmige Heerde, als unverkennbare Infarcte schon in regressiver Metamorphose begriffen. Diese Infarcte erstrecken sich öfters bis in die Marksubstanz, wo manche Markkegel ganz degenerirt erscheinen; ältere schon in Vernarbung begriffene Infarcte sind nicht vorhanden. Die Stämme der *A. renalis* lassen schon im Hilus geringe Veränderungen wahrnehmen, so, zum Beispiel, kleine zerstreute Verdickungen der Wand. Aber schon auf den ersten Verästelungen der *A. renalis* noch im Hilus sitzen deutliche knotenförmige Verdickungen. In der Nierensubstanz selbst werden dann diese Veränderungen ungemein grossartig; hier kommen zahlreiche bis hohnen- oder erbsengrosse, mit geschichteten Thrombusmassen gefüllte Blutsäcke vor; namentlich sind diese grossen Knoten an der Grenze zwischen Rinde und Pyramiden zahlreich entwickelt; aber auch noch in der Rinde kommen Knötchen bis Hanfkorngrösse vor, so dass man in der Niere überhaupt keinen Schnitt anlegen kann ohne mehrere von diesen entarteten Arterienstämmchen anzutreffen. Gewöhnlich springen auf der Schnittfläche diese Knoten stark hervor. Stellenweise lässt sich auch an den Arterienästchen eine mehr diffuse Verdickung constatiren, wodurch das Lumen stark beeinträchtigt, öfters schon für das blosse Auge mit pigmentreichen Pfröpfen vollkommen obliterirt erscheint.

Zusetzen können wir endlich noch dass die Erkrankung an den beiden Nieren ziemlich denselben Grad erreicht hat.

Die Leber ist ziemlich stark vergrößert; die Kapsel glatt, durchaus keine Lappenbildung, keine strahlige Narbe vorhanden. Dagegen ist hier wieder die Schnittfläche dadurch auffallend, dass zahlreiche knotenförmige Gefässverdickungen darin vorspringen; auch sieht man häufig eine mehr diffuse oder cylindrische Verdickung der Arterienäste, welche dann auf dem Schnitt beträchtlich verengt erscheinen. Nicht nur an den grösseren nahe an der Porta gelegenen Aesten sind diese Veränderungen sichtbar, in zahlreichen kleinen interlobularen Räumen kann man noch deutlich weissliche oder weissgelbliche Streifen verfolgen, welche die entarteten Gefässe darstellen; dem entsprechend scheint überhaupt das interacinöse Bindegewebe etwas zugenommen zu haben.

Die Lebersubstanz selbst ist etwas blass, leicht bräunlich, sonst aber von normaler Beschaffenheit. Acini im ganzen ziemlich klein, aber deutlich, mit geringer fettiger Zeichnung an der Peripherie. Stellen mit blutiger Infiltration oder mit deutlicher rother Atrophie kommen durchaus nicht vor.

In den Gallenwegen nichts Abnormes.

Im Duodenum galliger Schleim. Ebenso im Magen zäher Schleimbelag und leichte Verdickung der Schleimhaut. Die kleinen Arterienäste des Magens, ganz besonders an den beiden Curvaturen zeigen zahlreiche knotige und spindelige Verdickungen, welche mit der Beschreibung und Abbildung von Kussmaul und Maier (Archiv für klin. Medicin Bd. 1 Taf. IV) vollkommen übereinstimmen: doch scheint in unserem Falle die Veränderung nicht gleich grossartig gewesen zu sein.

Auch am Stamm der Coeliaca und an den grösseren davon abgehenden Aesten lassen sich einzelne knotige und rosenkranzförmige Verdickungen auffinden.

Ganz exquisit ist die Entartung in den kleinen Arterienverästelungen sowohl im Omentum wie im Mesenterium.

Hier sind nemlich die kleinen Arterienzweige theils zu zahlreichen gelblichen oder röthlichen Knoten meistens von miliärer Grösse angeschwollen, theils in mehr cylindrischen derben Strängen umgewandelt. In der Wand des ganzen Darmtractus setzt sich diese Veränderung fort, so dass meistens in der Submucosa und in der Muscularis Knötchen entstehen, welche sich mit dem Finger leicht fühlen lassen. Am stärksten ist dieser Zustand im Ilium und im Anfangstheil des Dickdarms ausgesprochen. Die Schleimhaut des Darms ist, abgesehen von zerstreuten ecchymotischen Flecken, von ziemlich normaler Beschaffenheit. Grössere Defecte wie in dem anderen Fall sind hier nicht vorhanden; nur sind hie und da spärliche ganz oberflächliche Erosionen aufzufinden.

In der Wandung der Harnblase kommen noch einige Knoten vor.

Wenn wir endlich noch die Arterien der Unterextremitäten in Betracht ziehen, so finden wir an den Hauptstämmen, Cruralis, Profunda femoris, Poplitea nichts Abnormes; abgesehen von einzelnen querstehenden Leisten ist die innere Fläche glatt, die Dicke des Gefässes ganz gewöhnlich. Aber in den kleinen Muskelarterien kommen auch wieder die geschilderten knotigen Verdickungen vor, im Ganzen aber viel seltener wie an den oberen Gliedmassen. Im Unterschenkel ist die Erkrankung übrigens etwas stärker wie im Oberschenkel; so, zum Beispiel, lässt sich auf der

Fascie des Musculus suralis eine ganze Reihe netzförmig angeordneter Knoten an kleinen Arterienästchen nachweisen.

Wie aus dem mitgetheilten Sectionsbericht wohl ohne Weiteres hervorgeht, haben wir als Hauptveränderungen die so zahlreichen knotenförmigen Verdickungen der Arterien aufgefunden, und zwar hauptsächlich an den kleinen und den mittleren Arterienästen angetroffen. Wo grosse Gefässe, wie Aorta oder Subclavia erkrankt erscheinen, können wir fast regelmässig den Zusammenhang des Verdickungsknoten mit einem kleinen abgehenden Ast nachweisen. Ferner ist diese eigenthümliche Erkrankung über den ganzen Rumpf und die Extremitäten, wie über die Eingeweide von Brust und Bauch ausgedehnt. Eine gänzliche Ausnahme scheint nur das centrale Nervensystem zu bilden, indem wir, trotz wiederholter genauester Untersuchung weder in der Pia, noch in der weissen oder in der grauen Hirnsubstanz irgend eine knotige Gefässverdickung auffinden konnten. Um so auffallender ist diese Thatsache als an den in den Schädel eintretenden Gefässen, zum Beispiel in den Vertebrales, noch deutliche Veränderungen wahrzunehmen sind.

Gehen wir jetzt zur feineren Untersuchung der Arterienveränderungen über, so wollen wir mit einem von jenen stecknadelkopfbis erbsengrossen Tumoren beginnen, die wir so zahlreich an den Arterien mittleren Calibers, wie der Acromio-thoracica oder der Cervicalis profunda gefunden haben. Am sichersten gelangen wir zum Ziel, wenn wir eine Serie von möglichst genau angelegten Querschnitten eines und desselben Knoten prüfen.

In einer gewissen Entfernung, gewöhnlich an der Grenze der kleinen untersuchten Arterie, in dem adventitiellen Gewebe, findet sich ein rundlicher oder auch ein unregelmässiger Knoten eingesetzt (Fig. 1). Dieser Knoten kann manchmal die Dicke der Arterie selbst übertreffen, manchmal aber nur als kleiner tuberkelähnlicher Heerd auf der Scheide des Gefässes sitzen. Was aber schon hier unsere Aufmerksamkeit erwecken muss, ist, dass dieser Knoten nur selten als ein einfacher Haufen von neugebildetem Gewebe erscheint; gewöhnlich finden wir im Centrum desselben eine mehr oder minder veränderte Thrombusmasse, häufig auch noch ganz deutliche Blutkörperchen; in der Regel lassen sich in der Nähe davon ganz evidente Pigmentanhäufungen constatiren. Die Arterie selbst kann entweder noch ganz unverändert sein, oder sie bietet

eine gewisse Verdickung der Intima dar. Auf den in der Reihe folgenden Schnitten wächst dann der Knoten nicht aus, sondern dringt immer näher an das Gefäß heran. Das adventitielle Gewebe, welches vorher noch zwischen Arterienstamm und Knoten zu verfolgen war, verschwindet; alsbald werden sogar die gekräuselten elastischen Fasern der Adventitia, welche in der unmittelbaren Nähe der Media sitzen, durchbrochen, und weiter dringt der Knoten bis in die Streifen der Media hinein (Fig. 2).

Zur gleichen Zeit wird gewöhnlich der Knoten innen hohl, die Höhlung entweder mit Blut oder mit frischerem Thrombus ausgefüllt. Auch ist dann in der Regel das eigentliche Lumen der Arterie durch neugebildetes Gewebe beeinträchtigt, so dass man jetzt statt eines einzigen Gefäßsdurchschnittes zwei ganz nahe neben einander liegende Oeffnungen vor sich hat, beide ziemlich dickwandig, beide in eine gemeinsame adventitielle Scheide eingehüllt; durch die regelmässige Streifung der Media und das Vorhandensein der *M. elastica interna* ist die eine der beiden Oeffnungen als dem Gefässe entsprechend erkennbar.

Fahren wir jetzt in der Reihe der Querschnitte fort, so kommt sehr bald der Augenblick, wo die beiden vorher getrennten Oeffnungen durch das Verschwinden der Scheidewand mit einander communiciren, und zwar indem die Media in einer wechselnden Ausdehnung defect wird (Fig. 3); dabei sind die beiden Rissenden der Media und der *Limitans interna* in dem neugebildeten Gewebe der knotenförmigen Verdickung eingebettet. Auch setzt sich dieses Gewebe eine gewisse Strecke auf die Innenfläche der Intima fort, so dass nur noch ein einziger Kanal besteht, auf der einen Seite von der alten Arterienwand, auf der anderen Seite von der neugebildeten, gewöhnlich viel mächtiger aussehenden Gewebsmasse gebildet. Uebrigens kann diese Communication entweder eine ganz weite oder eine wechselnd kleine sein, und im Gefäßlumen sowohl wie in der Höhle des Knotens ist meistens nur ganz frischer Cruor anzutreffen. Bilden wir uns nun durch die Combination der ganzen Reihe von Querschnittsansichten des Knotens eine räumliche Vorstellung über seinen Bau, so gelangen wir zu der Ueberzeugung, dass es sich um ein ganz typisches Aneurysma handelt. Eigentlich genügt schon ein einziger Blick auf das zuletzt von uns geschilderte Bild (Fig. 3), um darin ein richtiges

Aneurysma zu erkennen. Wir gelangen weiter unabweislich zu der Anschauung, dass mit einer Defectbildung, resp. einer Ruptur der Media die ganze Reihe der beobachteten Veränderungen begonnen hat. In der That können wir mit dieser Theorie ganz leicht verstehen wie der Aneurysmasack, auf dem Querschnitt innerhalb der Ruptur, zunächst mit dem Arterienlumen in voller Communication steht, wie er aber ober- und unterhalb nach und nach von demselben sich isolirt, wie er endlich, ausserhalb des Rupturgebietes, als selbständiger Sack innerhalb der adventitiellen Schichten für sich fortbesteht, von dem Lumen des Gefässes durch die Muscularis desselben als Scheidewand getrennt. Zugleich verstehen wir, wie dieser Sack in der Mitte mehr oder minder mit der Blutbahn in Verbindung stehend, sich nach und nach, je mehr er sich von derselben isolirt, mit Thrombusmasse und mit organisirtem Gewebe füllt, so dass ein Querschnitt an der äussersten Grenze desselben nur als ein durchgeschnittener solider Zapfen, das heisst als ein fester Knoten erscheint (Fig. 1).

Nicht immer verhält sich aber die Sache so einfach wie an diesem Knoten, jedenfalls sind jene Knoten schwerer zu verstehen, welche auf der Wand grösserer Stämme wie der Subclavia oder Vertebralis aufsitzen.

So finden wir in den adventitiellen Schichten der Vertebralis (Fig. 4) einen Knoten eingesetzt, noch von deutlich rother Thrombusmasse gefüllt. Die Wand dieses Knotens besteht aus jugendlichem, neugebildetem Gewebe, welches mit den wie zusammengedrückt aussehenden Fasern der Adventitia scharf contrastirt. An den nachfolgenden Schnitten ist schon leicht zu sehen, wie in dem näher an der Arterie gerückten Knoten eine Oeffnung besteht, welche sich gegen das Lumen des Gefässes zuspitzt. Schon sind an dieser Stelle die elastischen Fasern der äusseren Arterien-schicht auseinander gesprungen; endlich wird die Communication eine vollständige (Fig. 5); die Media zeigt einen weiten Defect, zum Theil mit umgelegten Rändern, und das neugebildete Gewebe, welches schon einen Theil des Aneurysmasackes ausfüllt, setzt sich auf die innere Arterienwand eine gewisse Strecke fort.

Ganz ähnlich verhalten sich die etwas grösseren Knoten, welche man an der Aorta, an der Einmündung von intercostalen Aesten, findet. Durch die Wand der Aorta selbst geht eine Oeffnung,

öfters schon durch Thrombus verlegt, welche der gewöhnlich etwas dilatirten Mündung des abgehenden Astes ziemlich entspricht. Zugleich aber sind die Fasern der Media und der Adventitia, welche man normaler Weise sich umbiegen sieht, um in die Wandung des kleinen Gefässes überzugehen, deutlich an mehreren Stellen zerrissen, und Bruchstücke davon lassen sich in der neugebildeten Wand des Aneurysmasacks zerstreut nachweisen.

Auf anderen Präparaten, ebenfalls aus einem kleinen aneurysmatischen Knoten auf der Aorta entnommen, kann man mit ungemeiner Deutlichkeit den Zusammenhang des Knotens mit einem kleinen abgehenden Ast constatiren. So ist zum Beispiel auf der Fig. 8 deutlich zu erkennen, wie gerade an der Stelle, wo der kleine Ast an der Aortenwand ankommt, die dickeren elastischen Faserzüge, welche unmittelbar nach aussen von der Media liegen, in mehreren Punkten zerrissen sind, und wie die Muscularis selbst sogar an einzelnen Stellen durchbrochen ist. Nun dilatirt sich das kleine Gefäss in einen rundlichen aneurysmaähnlichen Sack, zum Theil schon durch organisirten Thrombus gefüllt. Zunächst steht dieser Sack noch nicht in Verbindung mit der Aorta; nur auf einem etwas mehr nach unten geführten Schnitt kann man sehen, wie jetzt die Wand der Aorta an einer Stelle nach den Knoten zu durchbrochen ist (Fig. 9), und zwar kann man an der Beschaffenheit dieser Oeffnung, ganz besonders aber an der Richtung der in e abgehenden Fasern erkennen, wie diese Durchbruchsstelle der früheren Mündung des kleinen Gefässes entspricht.

Solche sessile Aneurysmen, wie wir sie wohl nennen können, sind ausserordentlich zahlreich; auf der Aorta zum Beispiel findet man sie nicht nur an der Einmündung von intercostalen Arterien, sondern noch an kleineren Gefässen, die sich nachher selbst in der Wand der Aorta verlieren, also kann man sagen, an eigentlichen Vasa vasorum.

Es kann auch dazu kommen, dass einer von diesen kleinen sessilen Knoten vollkommen obliterirt, fest und organisirt wird. Dann sitzt auf dem Hauptgefässe ein kleines knospenähnliches Anhängsel, welches wie ein Pfropf eine Oeffnung in der Wand verstopft (Fig. 10). Auf einem tiefer gelegten Schnitte lässt sich dann ein Zusammenhang dieses Kopfes mit irgend einer kleinen Verästelung noch auffinden.

Man stösst auch manchmal auf noch viel complicirtere Einrichtungen der Gefässe, so dass man nur durch die genaue Durchmusterung von zahlreichen successiven Schnitten wieder auf den gewöhnlichen Bildungsmodus zurückgeführt wird. Ganz besonders haben wir hier jene geschlängelten oder rosenkranzförmigen Schlingen im Auge, welche wir an manchen Unterleibsarterien, auch an Aesten der oberen Extremitäten getroffen haben. Im Anfang zeigt sich die Wandung des Gefässes noch intact; aber schon das Lumen durch neugebildetes Gewebe ganz oder zum Theil gefüllt. Dann fängt das Springen der äusseren elastischen Fasern an; nun wird die Media defect, an einer oder an mehreren Stellen, öfters so hochgradig, dass von der alten Gefässwand nur noch zerstreute Klumpen von streifiger Muscularis oder von elastischen Fasern vorhanden sind. Dies neugebildete Gewebe nimmt dann immer mehr zu, erstreckt sich sogar über die Grenzen des alten Gefässes in verschiedenen Richtungen, so dass die Figur des Querschnittes nun eine sehr wechselnde ist. Das Lumen selbst des Gefässes ist gewöhnlich durch rothen Thrombus oder durch fibrinöse Ablagerungen stark beeinträchtigt, manchmal durch neugebildete Gewebsbrücken so verändert, dass statt eines einzigen Lumens jetzt mehrere zu bestehen scheinen. Ganz exquisit finden wir diese complicirtere Art der Veränderungen, zum Beispiel an der Coeliaca; so ist die Fig. 11 ein ziemlich genauer Querschnitt eines vom Tripus Halleri abgehenden Astes, nur ist hier der Gefässdurchschnitt nicht mehr rund, sondern sanduhrförmig: nur in der einen Hälfte kann man noch Spuren der ursprünglichen Gefässwand, und das ganz besonders in den nach der Mitte zu spornartig vorspringenden Theilen finden; das übrige Gewebe ist alles durch Neubildung hergestellt.

Wenn wir jetzt versuchen, die an den Gefässen der Extremitäten und des Stammes geschilderten Veränderungen auch an den zahlreichen Knoten der parenchymatösen Organe nachzuweisen, so gelingt uns das meistens ganz leicht; mit sogar ungewöhnlicher Deutlichkeit können wir die schon näher besprochenen Gefässeinrichtungen in den Nieren antreffen.

Wenn wir zum Beispiel einen von den nicht ganz erbsengrossen Tumoren untersuchen, welche in der Nierensubstanz sitzen und zwar ziemlich nahe am Hilus zwischen zwei Markkegeln, so kommen wir vollkommen wieder auf den Befund an den peripheren

Gefässen. In der unmittelbaren Nachbarschaft des Arterienastes sitzt ein rundlicher Gewebshaufen, in die Nierensubstanz eingegraben und in seinem Centrum durch thrombusähnliche Ablagerungen gebildet. Das Gefäss selbst scheint hier noch nichts in seiner Continuität eingebüsst zu haben, aber weiter oben ist der Arterienring schon unterbrochen und durch den breiten Defect scheint nun das jugendliche Gewebe, welches den Knoten bildet, sich in die Arterie fortzusetzen, so dass letztere beträchtlich verengt ist (Fig. 13).

Noch weiter oben ist eine offene Communication vorhanden zwischen dem Arterienrohr und der Höhle des Aneurysma, und hier kann man die rothe geschichtete Thrombusmasse, welche das Centrum des Knotens bildet, mit einer freien Spitze in das Lumen der Arterie hineinragen sehen (Fig. 12).

Betrachten wir jetzt die Veränderung der Arterie selbst an der Rissstelle genauer, so finden wir, dass hier die Media ganz plötzlich, wie senkrecht durchschnitten, aufhört und sich ebenso wie die Endstücke der Limitans interna und der adventitiellen elastischen Fasern nach aussen zu umbiegt (Fig. 13).

Was aber gleichzeitig noch unser Interesse in Anspruch nimmt, das ist eine Veränderung, die wir nicht in der Rissstelle selbst, sondern vielmehr in der gegenüber liegenden Wand des Gefässes finden. Hier ist nemlich die Media noch in ihrer Continuität vorhanden, aber beträchtlich verdünnt und zwar ungleichmässig. Die Membrana limitans interna ist nur noch stellenweise vorhanden; und dasselbe gilt von den elastischen Fasern der Adventitia, welche deutlich an mehreren Punkten eingerissen, in sich zusammengezogen, nur noch als unregelmässig zerstreute dunkle Inselchen erscheinen (Fig. 12 und 13).

Dieser Zustand der Arterienwand setzt sich ziemlich weit fort, selbst oberhalb der Grenze der eigentlichen aneurysmatischen Dilation. Obwohl hier der Arterienring noch ganz geschlossen, erscheint doch die Arterienwandung ungefähr auf der einen Hälfte des Umfangs wie auseinandergezerrt (Fig. 14); die Muscularis ist hier alsdann stark verdünnt, die elastischen Fasern der Limitans interna und der Adventitia offenbar in Folge einer geringeren Nachgiebigkeit sind deutlich mehrfach unterbrochen und wie auseinandergerissen und bieten mit ungewöhnlicher Schärfe das oben beschriebene Aussehen dar.

Es kann sich also in den Nierengefässen wie in den anderen Arterien auch wesentlich nur um Rupturen handeln, welche wir nicht nur auf Querschnitten, sondern auch auf Längsschnitten nachzuweisen im Stande sind. Ein kleines Arterienästchen, mitten in dem Nierenparenchym schwillt, nachdem es sich eine kurze Strecke noch hat verfolgen lassen, ziemlich rasch beträchtlich zu einem kugeligen Knoten auf (Fig. 15), zu einer ganz ächten Ampullar-ectasie. An der Stelle, wo die rapide Dilatation beginnt, sind in der Media zahlreiche Sprünge vorhanden, hier bilden die Muskelfasern statt einer continuirlichen regelmässigen Schicht nur zerstreute verworfene Haufen, zwischen welche vom Lumen aus sich jugendliches Gewebe einschibt. Der aneurysmatische Sack selbst ist durch ein leicht streifiges, neugebildetes Bindegewebe hergestellt, welches sich einerseits in die nach innen zu gelegenen fibrinösen Ablagerungen, andererseits in das umgebende Nierenparenchym fortsetzt.

Noch evidenter ist diese Zerreißung der Media an einer kleinen Arterie, welche sich an der Grenze eines Infarcts vorfindet; hier ist schon das Lumen fast vollkommen durch organisirten Thrombus verlegt und dieses neugebildete Gewebe schiebt sich nach Art der Aneurysmata herniosa zwischen grosse Lücken der Media nach aussen zu fort (Fig. 16).

Wir brauchen endlich noch kaum zu bemerken, dass an zahlreichen Stellen, gewöhnlich entsprechend der Spitze der Infarcte die Arterienäste total unwegsam geworden und durch jugendliches Gewebe gefüllt sind, in dem reichliche Pigmentanhäufungen den früheren Ursprung noch documentiren.

In der Leber sind die Verhältnisse sowohl mikroskopisch wie auch schon für das blosse Auge etwas schwieriger richtig aufzufassen. Nahe an der Porta liegen grosse Knoten, die man ohne Mühe als Dilatationen der Art. hepatica deuten kann; aber, auch weiter davon entfernt, zerstreut in dem eigentlichen Lebergewebe finden sich zahlreiche Knoten, entweder mit rothem Thrombus gefüllt, oder schon ganz mit jungem Gewebe obliterirt. Diese Knoten liegen immer in den interlobulären Räumen, wie es die Nachbarschaft von Gallengängen oder sogar von Gallengangdrüsen und von Pfortaderästen genügend demonstrirt. Das gewöhnlich ziemlich lockere interacinöse Gewebe zeigt sich in der Nähe dieser Knoten

auffallend straff, wie zusammengepresst, aus glänzenden sclerotischen und anderen mehr kernreichen Zügen bestehend. Darin liegt der Knoten vollkommen eingeschlossen, zum Theil so innig mit der Nachbarschaft verwachsen, dass er nur an einem Rest der alten Arterienwand erkenntlich ist. Diese Fragmente der ursprünglichen Gefässe setzen sich in der Regel ziemlich scharf ab und zeigen noch eine deutliche *Membrana fenestrata*. Auch kommen hier wieder die oben schon beschriebenen Stellen vor, in welchen die Media nicht ganz zerrissen, aber in der Dicke vermindert und wie in die Länge gezogen erscheint. Auf diesen Bruchstücken der Arterienwand liegt eine ziemlich dicke Lage von jugendlichem Bindegewebe mit reichlichen spindelförmigen Zellen, demjenigen ganz ähnlich, welchem man in organisirter Thrombusmasse begegnet. Das Centrum selbst der Knoten besteht aus einem lockeren lückenhaften Gewebe, mit zahlreichen Spalten und reichlichen Pigmentansammlungen versehen. An anderen Stellen ist das Bild der Gefässknoten noch ein viel complicirteres; hier kreuzen und durchflechten sich neugebildete Gewebszüge in mannichfaltiger Richtung und bilden so einen Complex, dessen arterielle Natur nur durch spärliche Reste von noch erkennbarer Media zu diagnosticiren ist. Nachdem wir bereits mit den verschiedenen Stadien der Veränderung bekannt geworden, werden wir nicht anstehen in diesen verwirrten Complexen gesprengte Gefässe anzuerkennen, in welchen organisierte Thrombuszapfen in verschiedenen Richtungen gewachsen und unter einander geschmolzen sind.

An der Grenze von diesen vergrößerten interlobularen Räumen, wo das sclerotische straffe Gewebe an den Leberacini anstösst, ist es gar nicht selten, lange sprossentreibende, offenbar in Vermehrung begriffene Gallengänge anzutreffen; auch scheint das Bindegewebe etwas übermässig zwischen die Acini sich einzuschieben, so dass auf diese Art jedesmal um die Knoten herum ein gewisser Grad von secundärer Cirrhose entsteht. Auch scheint nicht selten in manchen Knoten eine gewisse Art von Restitution eingetreten zu sein, indem in der mehr oder weniger veränderten und thrombosirten Arterie sich jetzt zahlreiche neugebildete Gefässe mit deutlichem Endothel und zum Theil sogar mit einer neuen *Membrana fenestrata* versehen (*Arteriom* von Heubner) vorfinden. Einfacher stellen sich die knotigen Verdickungen an den Herzgefässen dar,

und auch hier lassen sich mit voller Bestimmtheit Risse der Media, Bildung von ächten Aneurysmen nachweisen. Auch an den übrigen grösseren Knoten, die wir in den Organen gefunden haben, ist es ganz leicht genau dieselben Verhältnisse nachzuweisen.

Bemerken müssen wir noch an dieser Stelle, dass wir zahlreiche Muskelfragmente aus verschiedenen Körpergegenden einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen haben. Zwar sind uns auch manche körnig oder wachsartig degenerirte Fasern vorgekommen, aber doch nur in sehr geringer Zahl, so dass wir in unserem Falle den Degenerationen im Muskelsystem nicht dieselbe Wichtigkeit zuschreiben können, welche sie in dem Kussmaul und Maier'schen Fall gehabt zu haben scheinen.

Nachdem wir bis jetzt mit den grösseren schon mit dem blossen Auge leicht wahrnehmbaren Knoten der mittleren Arterien uns beschäftigt haben, wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit auf die kleinen miliaren oder noch unter miliarer Grösse stehenden Knoten, die wir so zahlreich im submucösen Gewebe des Darms, in den Muskelfascien und ganz besonders im Netz gefunden haben. Solche kleine Knoten, die zum Theil nur mit der Loupe oder sogar mit dem Mikroskop wahrnehmbar sind, bilden nemlich ein ganz exquisites Untersuchungsmaterial, in welchem wir manches neue, den ganzen Fall aufhellendes Detail finden.

Befassen wir uns zuerst mit der Untersuchung eines von jenen kleinen Arterienknoten, die, in der Submucosa des Darms gelegen, die Schleimhaut prominent machen, so erkennen wir zunächst, dass diese Knoten, wenigstens die grössten unter ihnen, gewöhnlich an der Theilungsstelle des Gefässes sitzen. Am häufigsten ist die Sache so, dass gerade an der Abgangsstelle eines kleinen Nebenastes das Hauptgefäss auf eine gewisse Strecke afficirt ist. Es kann auch der Knoten so liegen, dass man in seinem Inneren förmlich ein Bündel kleiner, sich theilender Verästelungen auffinden kann. Die Knoten selbst (Fig. 17), welche mit dem blossen Auge weissgelblich oder röthlich erscheinen, sind daher unter dem Mikroskop von ziemlich undurchsichtiger Beschaffenheit; und zwar rührt dieses von der Ansammlung von zahllosen kernähnlichen Gebilden mit sehr undeutlichen Contours her, welche dem ganzen Complex ein etwas körniges Aussehen verleihen. Unmittelbar um den Knoten herum erscheint das Bindegewebe verdichtet und stark streifig; auch

ist es gar nicht selten, dass, wie zum Beispiel im Netz, kleine Fettläppchen noch in die äussersten Schichten von diesen Knoten aufgenommen werden; gewöhnlich sind auch kleine, meistens capillare Blutgefässe darin zu verfolgen (Fig. 17 d). Was die Veränderungen des Gefässrohres selbst innerhalb des Knotens anbelangt, so kann man sie an den kleineren Knoten leicht studiren. Fast regelmässig scheint sich die Arterie bei ihrem Eintritt in den Knoten etwas zu dilatiren und zwar kann dies eine fusiforme Erweiterung sein. Media und Intima lassen sich noch eine Zeit lang innerhalb des Knotens verfolgen; dann nehmen sie gewöhnlich immer mehr an Schärfe ab, so dass die Wandung des erweiterten Gefässes jetzt nur noch durch eine einzige dicke, ziemlich homogen aussehende glänzende Membran gebildet erscheint. Doch gelingt es manchmal, an kleineren Knoten noch deutlich zu sehen, dass sich auf der äusseren Seite des glänzenden Rohres ausserhalb der stellenweise noch ziemlich leicht wahrnehmbaren M. elastica interna verkümmerte, ebenfalls stärker lichtbrechende Reste von Muskelfasern befinden. Auch bekommt man nicht ganz selten Bilder, in welchen bis in die Media hinein glänzende Schollen gelagert erscheinen, so dass man hier an eine amyloide Degeneration erinnert wird; doch giebt die gebräuchliche Reaction mit Jod oder Jodmethylanilin ein durchaus negatives Resultat. An einzelnen Heerden und zwar gewöhnlich an den Grenzen der aneurysmatischen Stellen kann man, wie es auch schon Kussmaul und Maier bemerkt haben, eine gewisse Verdickung der Media constatiren, während sie, wie gesagt, für gewöhnlich offenbar in Verkümmern begriffen ist.

Auch vollzieht sich die Veränderung des Gefässes nicht immer langsam und wie nach und nach; es gelingt öfters an der Grenze eines Arterienknotens nachzuweisen, dass die Gefässwand hier sich plötzlich wie in einer scharfen Grenzlinie verändert, nemlich glänzend und verdickt erscheint, so dass man leicht den Eindruck gewinnen kann, als ob die ursprüngliche streifigfaserige Gefässwand sich plötzlich in eine homogene Membran umgewandelt hätte. An den ältesten, offenbar schon in regressiven Metamorphosen begriffenen Knoten erscheint dagegen die Hauptmasse aus straffem steifem Bindegewebe zusammengesetzt, in welchem Pigment oder auch körnig zerfallenes Material eingelagert sein kann. Endlich müssen wir noch erwähnen, dass manchmal sogar der knotige Charakter

der Erkrankung verloren gehen, und die Veränderung eine mehr diffuse werden kann. Es ist das besonders in den kleineren Mesenterialgefässen der Fall; auch im Netz finden sich kleine Aeste, welche auf eine lange Strecke in starre, weissgelbliche Cylinder umgewandelt sind.

Nachdem wir diese Ergebnisse durch die mikroskopische Untersuchung totaler Knoten gewonnen, können wir zu weiteren Aufschlüssen über die in ihnen vorhandenen feineren Veränderungen nur gelangen durch Untersuchung von Querschnitten. Die Fig. 18 entspricht einem ziemlich genauen Querschnitt eines Arterienknotens aus dem Mesenter, demjenigen ungefähr gleich, den wir schon in der Fig. 17 abgebildet haben. Das eigentliche Arterienrohr wird durch den Ring *m* bezeichnet, in dem wir eine atrophische, verkümmerte Muscularis erkennen können. Innerhalb desselben ist eine ausserordentlich zarte, aber ununterbrochene *Elastica interna* leicht nachzuweisen. Ausserhalb der Media liegt nun das eigentliche krankhafte Material, welches eine genau dem Arterienrohr concentrische Zone bildet und aus ganz dicht zusammengedrängten runden Zellen und Kernen, meistens mit sehr verwachsenen undeutlichen Contouren besteht. Gewöhnlich sind diese Zellen in einer Art elastischen Netzwerkes eingelagert, dessen Maschen ziemlich regelmässig angeordnet sind. Es besteht dasselbe aus sehr dünnen elastischen Fasern, welche sich reichlich durchkreuzen und anastomosiren, auch Knotenpunkte zeigen, aus welchen aufsteigende Fasern sich ablösen (Fig. 19). Stellenweise laufen diese elastischen Netze zu dickeren Fasern und Platten zusammen, in denen man höchstwahrscheinlich die elastischen Bestandtheile der Adventitia zu suchen hat. Durch diese eigenthümliche Anordnung scheidet sich eine innere Zone des Knotens (Fig. 18 b) von einer äusseren *b'* ziemlich scharf ab: in letzterer ist nemlich das Gewebe schon mehr faserig: und zwischen den ziemlich genau circular verlaufenden Faserbündeln sind Züge und Stränge von Zellen und Kernen eingebettet, welche den Elementen der inneren Schichten sonst vollkommen ähnlich, nur in der Regel mit etwas schärferen Contouren versehen sind. An gewissen Punkten kommen zwischen den Faserbündeln grössere Anhäufungen, förmliche Zellennester, welche, wie es schon von Kussmaul und Maier hervorgehoben ist, an manche sarcomatösen Neubildungen erinnern.

Nach aussen verliert sich diese Zelleninfiltration allmählich, und gleichzeitig werden deutlich Fettzellen noch in den Proliferationsprozess hineingezogen, ja es können sogar ganze Fettläppchen unter Kernwucherung und Verschwinden des fettigen Inhalts der Zellen sich daran betheiligen. Auch sind nicht gar selten kleine Gefässe der Nachbarschaft in dem Knoten aufgenommen, doch scheinen gewöhnlich die begleitenden Venenstämme unverändert oder verhalten sich in dem Knoten ganz passiv (Fig. 18 v).

Mit diesen progressiven Vorgängen in den adventitiellen Schichten des Gefässes contrastirt der Zustand der Media ganz auffallend, diese scheint meistens nur regressive Metamorphosen durchgemacht zu haben; die Muskelzellen lassen sich nur noch undeutlich von einander trennen, auch durch Färbung kommen meistens die Kerne nur schlecht zum Vorschein. Ausserdem macht es den Eindruck, als ob der ganze Muskelring für das Caliber der betreffenden Arterie viel zu schmal wäre, eine Thatsache, welche sich wohl am natürlichsten auf die oben angegebene Dilatation des Gefässes in dem Knoten zurückführen lässt. An seiner äusseren Grenze wird die Media öfters durch die andringenden Zellenstränge gelockert, aber nur ausserordentlich selten kann man Spuren von einer directen Betheiligung der Muskelzellen an dem Proliferationsprozess auffinden.

Nun noch einige Worte über den Zustand der Intima und über das Verhalten der Lichtung des Gefässes. Gewöhnlich ist dieses in seinem Lumen sehr stark beeinträchtigt, und zwar nicht selten durch dasselbe spindelzellenreiche Gewebe, welches wir in den grösseren Gefässen schon gefunden haben; fast regelmässig aber fügt sich diesem Gewebe ein anderer Bestandtheil hinzu, nemlich jene glänzende homogene Wandschicht, die wir schon an fast allen Uebersichtspräparaten getroffen haben und deren Natur und Bildung jetzt der Gegenstand einer genaueren Untersuchung sein soll. In der That treffen wir diese Schicht in einer Reihe von Querschnitten wieder an, und zwar unter der Form eines glänzenden homogenen Ringes, welcher unmittelbar auf der *Elastica interna* innerhalb der Media aufsitzt (Fig. 18, 20 r). Gewöhnlich ist dieser Ring ein vollständiger, manchmal beschränkt sich auch diese hyaline Schicht auf einen gewissen Theil des Arterienumfangs. Dieses hyaline Material weicht sowohl durch seine opti-

sche Beschaffenheit wie durch sein Verhalten zu den verschiedenen Färbemitteln und Reagentien von den gewöhnlichen thrombotischen Ablagerungen ab. Dass übrigens trotz seines homogenen Aussehens diese hyaline Masse nicht als eine einfache amorphe Gerinnung oder Abscheidung betrachtet werden kann, das lehren die, wenn auch verwaschenen und undeutlichen, doch ganz unverkennbaren Zellencontouren, die man in dieser Schicht, trotz der Spaltungen, welche oft darin auftreten, finden kann. Annehmbar wäre es daher, und diese Möglichkeit können wir vorläufig wenigstens noch nicht ganz ablehnen, dass diese Randschicht den stark veränderten zusammengequollenen Endothelzellen des Gefässes entspräche, doch scheint diese Hypothese mehrere Thatsachen gegen sich zu haben. So können wir fast auf jedem Querschnitt sehen, wie sich nach innen zu diese glänzende Zone in eine etwas dunklere, feinkörnig aussehende Schicht fortsetzt, in welcher zahlreiche weisse Blutkörperchen eingebettet sind (Fig. 20 r'); ganz nach innen sind dagegen weisse und rothe Blutkörperchen mit einander vermischt vorhanden, häufig in ein gewöhnliches Fibrinnetz eingeschlossen (Fig. 20 t). Treten auch in jener körnigen Schicht durch Färbemittel deutlicher und zahlreicher wie in der homogenen Schicht Kerne zu Tage, so erscheint es doch unmöglich, zwischen beiden Schichten eine scharfe Grenze zu ziehen, wir werden vielmehr unwillkürlich dazu geführt, die hyaline Schicht einfach als eine Modification der anderen fast nur aus zusammengeschmolzenen weissen Blutkörpern bestehenden Schicht anzusehen. Es wäre also unsere homogene Randschicht denjenigen Bildungen anzureihen, welche seit Zahn's¹⁾ schönen Untersuchungen als weisse Thromben bekannt sind, und in der That werden wir später sehen, wie alle Bedingungen die zur Herstellung eines solchen pathologischen Productes nothwendig sind, in unserem Falle sogar in ungewöhnlicher Weise zusammentreffen.

Wären nun an den kleinen Knoten ausser den bisher angeführten Dingen, der Zelleninfiltration in der Adventitia und den hyalinen Bildungen in und auf den inneren Schichten, weiter nichts zu constatiren, so würde man geneigt sein, den ganzen Prozess als

¹⁾ Untersuchungen über Thrombose; Bildung der Thromben; von Dr. F. Wilh. Zahn in diesem Archiv Bd. LXII. 1875.

einen einfach entzündlichen zu bezeichnen und man würde sich damit zufrieden geben müssen, die Veranlassung dieser Arteriitis, das primäre Moment der localen Affection auf anatomischem Wege nicht aufgefunden zu haben. Für die Knoten an den grösseren Arterien sind wir nun aber durch die früheren Studien dahin geführt worden, die primäre Veränderung in einer Zerreissung der Media zu suchen. Suchen wir daher auch an den Knoten kleinerer Arterien nach diesem Moment! Dass wir hier in den kleinen submucösen Knoten so crasse und klare Bilder antreffen werden wie in den Knoten der grösseren Aeste an den Gliedmaassen, wird man wohl kaum erwarten können. Dennoch sind wir mehrmals im Stande gewesen, etwas ganz Aehnliches zu sehen.

So zum Beispiel in dem schon mehrmals erwähnten Querschnitt (Fig. 20) können wir ein ganz interessantes Verhalten der Membrana elastica interna auffinden. Auf einem gewissen Theil des Gefässumfanges ist nemlich diese Membrana elastica dick, stark lichtbrechend und mit ihren charakteristischen normalen Schlingelungen versehen (Fig. 20 l). Dann auf einmal verliert sie ihr normales Aussehen und ist nur noch als ein äusserst dünnes, nicht mehr geschlängelt, nur noch mit einzelnen Verdickungsknoten versehenes Fäserchen zu verfolgen (Fig. 20 l'). Entsprechend dieser Verdünnung der Limitans scheint auch die Media, wenn auch weniger, afficirt, und obwohl es sich um einen ziemlich genauen Querschnitt handelt, weicht hier der Umfang des Gefässes von der normalen kreisförmigen Figur nicht unbedeutend ab. Durch solche Beobachtungen kommt man unwillkürlich auf den Gedanken, dass das Gefäss auf einem Theil seines Umfangs gleichsam eine Dehnung erlitten hat, wodurch seine elastischen, vielleicht auch seine musculären Bestandtheile etwas ganz Aehnliches erfahren haben, wie wir es an den Knoten der grösseren Aeste und der Nierenarterie beschrieben und abgebildet haben (Fig. 12, 13, 14). Dass übrigens dieser ganze Zustand nicht ein einfaches Kunstproduct ist, das beweist schon die Lage des hyalinen, homogenen Saumes, welcher gerade an der Grenze der normalen Fenestrata beginnend, sich fast nur auf die verdünnte Partie dieser Membran erstreckt (Fig. 20 r und r').

Da indessen die meisten von den bis jetzt untersuchten kleinen Knoten, wie die hochgradige Kernvermehrung an der Peripherie

documentirt, schon in einem vorgerückten Stadium der Erkrankung sich befinden, so können wir kaum erwarten, in ihnen noch einen definitiven Aufschluss über die ersten Veränderungen, über das primäre Moment zu gewinnen; in dieser Beziehung erscheinen die allerkleinsten Heerdchen, welche an den letzten Arterienverästelungen gelegen und nur mittels stärkerer Vergrösserungen bei der mikroskopischen Durchmusterung grosser Reihen von Uebersichtspräparaten aufzufinden sind, besser geeignet. Um hier eine genügende Klarheit in der Darstellung zu erzielen, erscheint es nothwendig, einzelne Präparate, welche die Abbildungen wiedergeben, zu schildern. So treffen wir an eine ganz kleine Arterie des Omentum (Fig. 21) eine nur mikroskopisch wahrnehmbare knotige Verdickung an: an dieser Stelle ist die Gefässröhre etwas ectatisch und rings um die undeutlich wahrnehmbare Media hat sich nun eine ziemlich glänzende, aus verworrenen Fasern und kernartigen Gebilden bestehende Masse herumgeschlagen, deren Glanz und filziges Aussehen die Zeichnung leider nicht ganz wiedergeben kann. Diese eigenthümliche Masse setzt sich von den benachbarten Geweben ganz scharf ab, so dass man beim ersten Blick schon den Eindruck gewinnt, als ob zwischen der Gefässwand und den adventitiellen Schichten sich irgend ein Exsudat eingelagert hätte, welches sich durch nachträgliche Umbildung in jene glänzende, verworrene Masse umgewandelt hätte. An einem anderen Aestchen finden sich zwei ganz ähnliche Knoten und zwar der eine wieder rings um den ganzen Umfang der Arterie, der andere, dicht daneben, nur auf einer Seite des Gefässes aufsitzend (Fig. 22). Wie ist nun diese eigenthümliche, glänzende Masse zu deuten? Dass wir es hier nicht mit einer gewöhnlichen Kernwucherung zu thun haben, geht schon aus dem Vorigen hervor; zusetzen können wir, dass sich gegen Färbemittel und Reagentien diese Schicht sehr indifferent verhält. Am meisten hätte sie noch Aehnlichkeit mit manchen in diphtheritischen Exsudaten oder auch in gewissen Tumoren vorkommenden hyalinen Netzen oder Gewebsklumpen; was das unebene körnig faserige Aussehen dieser Massen betrifft, so ist es wohl, abgesehen von höchst spärlichen, darin vorhandenen Kernen, das Resultat einer gewissen Zerklüftung oder Spaltenbildung. Weiter giebt uns sehr lehrreiche Aufschlüsse die genaue Inspection eines minimalen Aestchens aus der Submucosa des Dickdarms (Fig. 23).

Hier ist die Arterie an einem Punkt ihrer Wandung buckelförmig vorgetrieben: Gerade am Gipfel dieser Stelle ist die sonst sehr scharf wahrnehmbare Media nur noch undeutlich zu sehen; hier liegt ferner auf der Gefässwand ein Klumpen von rein hyaliner Beschaffenheit, zum grössten Theil in das Lumen des Gefässes hineinragend, auf der anderen Seite aber in eine feine Spitze auslaufend, welche durch eine Lücke der Media nach aussen zu prominirt. Ausserhalb des Gefässes ist alsdann entsprechend der Ausbuchtung, wenn auch in rudimentärer Entwicklung, wieder dasselbe glänzende, undeutlich kernige Gewebe eingelagert, wovon eben die Rede war. Um nun diese Bilder zu verstehen, brauchen wir uns nur die Zahn'schen Experimente in's Gedächtniss zu rufen, die durch Pitres¹⁾ bestätigt worden sind. Nachdem Zahn durch directe Beobachtung am Mesenterium von Fröschen nachgewiesen hat, dass die farblosen Blutkörper, welche sich im strömenden Blute befinden, an verschiedenen Veränderungen der Gefässwand einen grossen Antheil nehmen, hat er die Thatsache noch festgestellt, dass nach Einschnitten und Einstichen, kurz nach mechanischen Störungen der Wandung kleiner Gefässe die weissen Blutkörper sich an die Wundstellen anlegen und sich immer mehr anhäufen und so einen weissen, zum Verschluss der Wunde dienenden Thrombus bilden. Hiernach können wir vermuthen, dass auch in unserem Falle an Stellen der Gefässwand, an welchen diese auf eine weiter noch zu erörternde Weise ihre normale Beschaffenheit verloren hat, sich nach Art der Zahn'schen weissen Thrombus eine Anhäufung von weissen Blutkörpern gebildet hat, welche sogar nach aussen von dem Gefässe sich erstrecken und hier zur Bildung dieser filzartigen, glänzenden Gewebecomplexe beitragen kann, wovon schon mehrfach gesprochen worden; noch evidenter werden wir auf diesen Zahn'schen Versuch geführt durch die Betrachtung von Präparaten, deren eines in Fig. 24 wiedergegeben ist.

Ein in einer ectatischen Ausbuchtung des Gefässes sitzender hyaliner Randsaum setzt sich ganz deutlich in zusammengequollene weisse Blutzellen fort, gerade wie wir es schon an Querschnitten gesehen haben.

An einem anderen Präparat, einer kleinen Arterie des Omentum entnommen (Fig. 25), können wir auf eine kurze Strecke drei

¹⁾ Archives de physiologie normale et pathologique. 2me Série. tome III. p. 230.

Heerde von wachsender Grösse auffinden; auch hier scheinen diese Heerde nicht den ganzen Umfang des Gefässes einzunehmen, vielmehr sind sie auf eine ganz kleine Stelle der Wandung begrenzt; in jedem von diesen Heerdchen können wir in der Mitte des schon bekannten filzartigen Gewebes eine mehr homogene, durch Jod-methylanilin tiefer blau werdende Scholle finden, deren Sitz fast genau der Media zu entsprechen scheint: ob wir es hier mit einer eigentlichen Degeneration dieser Membran selbst zu thun haben, oder ob diese homogenen Schollen aus einem Material, welches vom Lumen des Gefässes in Lücken der Media hineingedrungen ist, bestehen, können wir an diesem Präparat nicht sicher entscheiden.

Dass aber auch in den hier besprochenen kleinsten Arterien ganz evidente und unleugbare Zerreissungen der Media, gerade wie in den grösseren oben untersuchten Knoten vorliegen, das lehrt endlich folgendes Präparat (Fig. 26).

In einer kleinen Arterie der Submucosa des Darms hat sich seitlich auf dem Gefässe eine kleine buckelförmige Ausbuchtung gebildet, um welche die adventitiellen Bindegewebsfasern etwas zusammengedrückt erscheinen. Dem entsprechend prominirt in das Lumen des Gefässes ein mächtiger hyaliner Klumpen, welcher sich deutlich nach aussen in eine ähnliche nur etwas weniger glänzende und wie zusammengeworfene Masse fortsetzt. Und zwar findet diese Communication durch eine deutliche Lücke in der zerrissenen Media statt: die zwei Bruchenden der Media lassen sich ganz deutlich nachweisen, ganz besonders das eine, welches eine Strecke lang mitten in dem hyalinen Pfropf wie eingebettet erscheint. Es liegt also uns ein unzweifelhaftes Aneurysma vor, und zwar ein solches, welches gerade wie in den grösseren aneurysmatischen Knoten der Extremitäten und der Unterleibsorgane durch eine Zerreissung der Media hervorgebracht ist. Nur hat sich hier der ganze Prozess in ungemein kleinen, wenn man will in mikroskopischen Dimensionen abgespielt, so dass wir auf diese Weise beim Menschen eine spontane, fast genaue Wiederholung des oben schon citirten Zahn'schen Experimentes vorfinden: an der zerrissenen Gefässwand hat sich in der That ein weisser Thrombus angelegt, sich nach innen in frischere Auflagerungen fortsetzend; nach aussen dagegen hat diese Masse wahrscheinlich jene noch wenig verständlichen

Veränderungen erfahren, welche nach den jüngsten Untersuchungen von N. Schulz ¹⁾ in den künstlichen Aneurysmata spuria zur Bildung des eigentlichen Blutsackes beitragen.

Fassen wir jetzt die Resultate dieser Untersuchung zusammen und werfen die Frage auf, welche der geschilderten Veränderungen als die charakteristische für den ganzen Prozess gelten kann? Sowohl an den grösseren Knoten der Arterien der Eingeweide und der Gliedmaassen, wie an den kleinen fast mikroskopischen Verdickungen der minimalen Arterienästchen haben wir Momente gefunden, die ganz zweifellos auf eine Ruptur der Gefässwand deuten. Gegenüber diesem, allen Heerden gemeinsamen Moment erscheinen die übrigen aufgefundenen Veränderungen, die thrombotischen Abscheidungen, die hyalinen Massen, die neu organisirten Gewebe, wie endlich die zelligen Infiltrationen der adventitiellen Gefässschichten, ja sogar die Erweiterung als unbeständig, und sind schon deswegen als secundäre Folgen der Ruptur anzusehen. Wie ersichtlich, sind von dieser Ruptur hauptsächlich jene Bestandtheile der Arterienwand betroffen, welche dem Gefäss seine Resistenz verleihen, die eigentliche Muskelhaut und jene elastischen Fasern, welche, entweder in der ganzen Dicke der Media, oder um diese herum in den innersten Schichten der Adventitia das Stützwerk der Wandung bilden. Keineswegs handelt es sich immer von Rissen, die die ganze Dicke der Gefässwand einnehmen, wie wir in zahlreichen Beispielen abgebildet haben; vielmehr lehren Präparate, wie wir sie in der Fig. 14 wiedergegeben haben, dass die Risse nur einen Theil der genannten Schichten durchsetzt haben; die Folge war alsdann, dass die nicht eingerissenen Theile der Media gedehnt und dadurch verlängert wurden, dass ferner die Bruchstücke der elastischen Fasern an dieser ausgedehnten Muscularis auseinander gewichen und wie versprengt erscheinen. Wahrscheinlich sind sogar manche von den grossen, die ganze Dicke der Gefässwand einnehmenden Defecte nur als das Endresultat solcher partiellen, sich wiederholenden Rupturen zu betrachten, so dass die Veränderung nur nach und nach zu dem Grade gelangt ist, in welchem wir sie jetzt antreffen. Auch lehren uns die übrigen Veränderungen an

¹⁾ Nadieschda Schulz, Ueber die Vernarbung von Arterien etc. Inaugural-Dissertation. Bern 1877.

den verschiedenen Knoten, dass wir es nicht überall mit gleich alten Dingen zu thun haben; während an manchen Aneurysmen noch ein ganz frischer Thrombus vorhanden war, hatten wir es an anderen Stellen mit ganz verödeten Knoten zu thun: wir haben daher Grund genug zu der Annahme, dass an den verschiedenen Stellen des Arteriensystems die Rupturen zu verschiedenen Zeitpunkten stattgefunden haben. Sowohl diese stete Wiederholung wie die grosse Vielfältigkeit der Erkrankung bezeichnet eine hervorragende Eigenthümlichkeit des ganzen Prozesses.

Was nach diesen Rupturen der Gefässwand weiter erfolgte, können wir besonders deutlich aus den thatsächlichen Befunden ersehen, welche durch die mikroskopische Untersuchung der kleinsten Heerde gewonnen wurden. Zunächst berühren wir ein negatives Moment.

Es wird dem Leser wohl schon aufgefallen sein, dass wir, trotz der grossen Zahl der untersuchten und dem Alter nach offenbar sehr verschiedenen Knoten, nie einer diffusen hämorrhagischen Infiltration um das rupturirte Gefäss begegnet sind, es vielmehr mit lauter Blutsäcken zu thun haben, welche nach aussen zu geschlossen, anscheinend sogar von vorne herein geschlossen waren. Trotzdem an so zahlreichen Stellen partielle Rupturen existirten und die Bedingungen zur Herstellung der Aneurysmata dissecantia günstig schienen, haben wir doch nie ausgedehnte dissecirende Blutergüsse in den Arteriencheiden auffinden können, sondern immer nur abgeschlossene, meistens seitlich aufsitzende kugelige Blutsäckchen angetroffen. Manchem wird es sogar scheinen, dass dieses negative Verhältniss, das absolute Fehlen jeglichen Hämatoms und jedes richtigen Aneurysma dissecans nur sehr wenig zu unserer Angabe einer primären Ruptur der Gefässwand passt. Waren aber nicht diese Rupturen, wie wir auseinandergesetzt haben, nur partielle, welche erst durch Wiederholung die Continuität in der ganzen Dicke der Media aufheben, oder auch hörte der Riss an der äusseren Grenze der Media auf, ohne in die Adventitia einzudringen, so konnten die erhaltenen Schichten, namentlich die letzteren den Austritt von Blut verhindern, indem sie als weniger spröde, aber dehnbare Substanz nur eine Dilatation des Gefässlumens herstellten. Die Präparate von grösseren wie von kleineren Knoten lehren in der That, dass die adventitiellen Schichten stets die äussere Grenze

aller Knoten bildeten, somit, grösstentheils wenigstens, unverletzt waren. Der mittels dieser Dehnung der äusseren Wandschichten hergestellte Sack blieb ferner nun mit dem Gefässlumen in offener Communication, verhielt sich demnach wie ein gewöhnliches Aneurysma, ein einfacher Divertikel der Arterie; und es braucht das Blut darin nicht auf einmal zu gerinnen, ebensowenig wie in einem gewöhnlichen Aneurysma. Dagegen waren die Verhältnisse durchaus günstig für allmähliche Abscheidungen aus dem Blut auf die Wandung des Sackes, für die Bildung mehr farbloser Thromben, ähnlich der Bildungsweise derselben in den Zahn'schen Experimenten. In der That brauchen wir nur die Aufmerksamkeit auf jene glänzende, mit unregelmässigen Spalten und Lücken durchzogene Schicht, welche an der Peripherie fast aller untersuchten Knoten bemerklich (Fig. 2, 3, 12 etc. f) sich nach innen in dem frischen rothen Thrombus, nach aussen in die bindegewebigen, adventitiellen Hüllen fortsetzt, und in den kleinsten Heerden durch die glasigen, nahezu zellenlosen, innerhalb der Gefässwandung wie auf ihrer inneren Oberfläche abgelagerten Massen repräsentirt wird, hinzulenken, um klar zu stellen, dass diese Substanzen der Hauptsache nach farblose Abscheidungen aus dem Blute darstellen. Stimmen dieselben doch fast ganz mit denjenigen überein, welche N. Schultz durch ihre experimentellen Verletzungen der Arterienwand im Verlaufe von einigen Tagen auftreten sah und ebenfalls als farbloses Blutfibrin ansprach.

Die hier gewonnenen anatomischen Ergebnisse gestatten auch eine Verwerthung derselben für die Lehre von der Entstehung der spontanen Aneurysmen. Die in den letzten Jahren hierüber erschienenen Arbeiten gehen nemlich alle dahin, die Hauptursache für die Bildung der spontanen Aneurysmen in einer Ruptur der Fasern der Tunica media, das heisst gerade in demjenigen pathologischen Vorgang, welcher in unserem Falle so klar vorliegt, zu suchen. Die früher als Hauptursache hingestellte Endoarteriitis hat nach dieser Auffassung ihre Bedeutung für die circumscribten, sackförmigen Aneurysmen verloren und spielt nur noch für die diffuse Dilatation der grossen Gefässstämme eine wesentliche Rolle. Wenn aber die verschiedenen Autoren darin übereinstimmen, dass sie die Aneurysmen auf eine Defectbildung in der Media zurückführen, so

differiren sie wieder in der Ansicht über den eigentlichen Modus, über die Natur dieser Defectbildung. Helmstedter¹⁾, der durch v. Recklinghausen veranlasst, zuerst die Defecte, welche sich innerhalb der Media in den beginnenden aneurysmatischen Dilationen der Aorta vorfinden, untersuchte, betrachtet sie als das Resultat eines einfachen Risses der elastischen Fasern. Das kernhaltige Bindegewebe, welches man an den Rissstellen zwischen die Bruchstücke öfter findet, betrachtet er als nachträgliche Bildung, und als wesentliche Bedingung der Ruptur liesse sich ausser einem abnormen Blutdruck nur eine moleculäre, auch mikroskopisch nicht sichtbare Veränderung der elastischen Fasern, der Stützsubstanz der Arterienwand, annehmen. Andere dagegen, Koester²⁾ und seine Schüler³⁾, nehmen, sich hauptsächlich auf eine Reihe von Untersuchungen über die Vascularisations- und Nutritionsvorgänge in der Gefässwand stützend, als Hauptursachen der Defectbildung in der Media einen eigentlichen entzündlichen Prozess an, dem sie den Namen Mesoarteriitis beilegen. Zwar ist diese Mesoarteriitis nicht ein ganz für sich spielender, autonomer Prozess, vielmehr ist der pathologische Zustand der Media nur zu betrachten als die Theilnahme dieser Haut an einer Entzündung, welche, gewöhnlich um die Vasa nutritia in den adventitiellen Schichten beginnend, von aussen nach innen in dem Verlauf dieser Gefässe fortschreitet und sogar bis auf die Intima sich erstreckt. Dieser Prozess soll sich documentiren, wie jede andere mehr chronische Entzündung durch gewöhnliche Kern- und Zellenwucherung; es ist ein granulirender Prozess.

In unserem Falle haben wir nun eine aussergewöhnlich günstige Gelegenheit diese Theorie zu prüfen, indem zahllose Aneurysmen, welche unzweifelhaft auf eine Ruptur der Media zurückzuführen sind, nicht nur wie gewöhnlich an grossen, womöglich noch durch senile oder anderweitige Complicationen entarteten Gefässen, son-

1) Helmstedter, Du mode de formation des anevrysmes spontanés. Dissertation inaugurale. Strasbourg 1873.

2) Koester, Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft vom 15. März, 21. Juni und 20. December 1875.

3) Trompeter, Ueber Endoarteriitis. Diss. Bonn 1876. Auerbach, Ueber Obliteration der Arterien nach Ligatur. Diss. Bonn 1877. Krafft, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Diss. Bonn 1877.

dern in grosser Zahl gerade an kleineren, sonst unveränderten Gefässen vorliegen, indem bei dem jugendlichen Individuum sogar das ganze Arteriensystem sonst vollständig normale Verhältnisse darbietet. Die Untersuchung an den kleinen Knoten lieferte besonders günstige Resultate, da sich hier die Schichtung der veränderten wie der normalen Partien der Wandung mit Leichtigkeit durchforschen liess.

Wenn wir nun die Media einer aufmerksamen Untersuchung unterwerfen, so ist es nicht möglich in ihr an der Rupturstelle oder an ihren nicht verletzten Theilen eine deutliche Spur von eigentlicher Entzündung, d. i. zelliger Infiltration, nachzuweisen. Wir brauchen in dieser Hinsicht nur einen Blick auf die Abbildungen 12, 13, 14 etc. zu werfen, welche, auch bei der schwachen Vergrösserung, die für die Zeichnung angewandt wurde, eine Veränderung der Media zu Tage treten lassen müssten. Auch bei der Anwendung starker Vergrösserung konnten wir an den durch m, e, l bezeichneten Stellen nicht die leiseste Andeutung einer Zellenwucherung oder einer Infiltration mit Rundzellen auffinden und zwar weder in der Media noch in der Adventitia. Und ausdrücklich ist, um einen von Krafft und Koester gegen Helmstedter gerichteten Einwurf zu begegnen, noch hervorzuheben, dass wir alle nöthigen Cautelen, namentlich die besten Tinctiionsmittel bei diesem Forschen nach zelligen Infiltrationen angewandt, und dennoch ein negatives Resultat erzielt haben. Nur an den Knoten der kleinsten Arterien fanden sich, wie angegeben und wie die Zeichnungen 17, 18 erweisen, Wucherungsheerde in der Adventitia und sogar in dem einhüllenden Bindegewebe. Doch kann auch dieses Verhältniss uns nicht bestimmen, diese Entzündung als das Primäre anzusprechen; denn erstens fehlte diese Periarteriitis auch an den afficirten Stellen kleinster Arterien recht oft, und zweitens war, selbst da wo sie existirte, die Media ganz frei geblieben. Auch für diese miliaren Knoten blieb daher nur übrig, das constante, vorhandene Moment, nemlich die Ruptur mit der gleichzeitigen Dilatation, als das Primäre aufzufassen. Die Lehre von der Entstehung der wahren Aneurysmen in Folge einer Mesoarteriitis [Koester und seine Schüler, auch Verstraeten ¹⁾] hat daher in unseren Beobachtungen

¹⁾ C. Verstraeten, *Traité de l'Aneurysme de l'aorte thoracique*. Thèse pour le doctorat secondaire. Gand 1877.

keine Stütze gefunden, vielmehr lehren sie die Zulässigkeit der entgegengesetzten Annahme, dass primäre Zerreißungen in den Schichten der Media unabhängig von entzündlicher Erweichung den Ausgangspunkt abgeben (Helmstedter, v. Recklinghausen).

Nachdem wir durch die anatomische Untersuchung unseres Falles eine Vorstellung über den Beginn und den Verlauf der vorhandenen Heerde gewonnen, wollen wir versuchen, ob es möglich ist, auf Grund der oben mitgetheilten Krankengeschichte und unter Berücksichtigung analoger Fälle in der Literatur das Dunkel, welches über die Ursache dieser Gefässerkrankungen, über die Aetiology dieser Krankheit herrscht, aufzuhellen.

Eine ganze Reihe von krankhaften Zuständen verschiedener Art, welche von Knotenbildung an Gefässen begleitet sind, ist schon von Kussmaul und Maier aufgeführt worden. Auch sind schon vor längerer Zeit andere Fälle von knotigen Ectasien an kleinen Gefässen beschrieben worden, zum Beispiel von Virchow¹⁾ an den Arterien der Pia, von Baerensprung an Gefässen der Haut. Aber es sind das Fälle, die durch ihr auf ein Organ beschränktes Vorkommen von den unsrigen differiren. Ebenso wenig dürfen wir wohl die von Charcot und Bouchard²⁾ geschilderten miliaren Aneurysmen, da sie wesentlich an den Gehirnarterien, welche doch in dem Falle von Kussmaul-Maier und in dem unsrigen frei waren, vorkommen, nicht ohne Weiteres in unsere jetzige Betrachtung einbeziehen. Zwar sind neuerdings von Liouville³⁾ einige Fälle von Generalisation dieser Aneurysmen angegeben, es ist uns aber unklar geblieben in wie weit es sich um Krankheitsfälle handeln kann, die sich an den unsrigen anreihen lassen. Ferner ist neulich von Zimmermann⁴⁾ in einem Falle von necrosirender Enteritis nach Morbus Werlhofii als Ursache der Schorfbildung eine an den feinsten Arterienzweigen in der Umgebung der necrotischen Stellen vorgefundene eigenthümliche Ver-

¹⁾ Dessen Archiv 1851: Ueber Erweiterung kleiner Gefässe.

²⁾ Archives de physiologie normale et pathologique. 1868. p. 114.

³⁾ De la génération des anevrysmes miliaries. Paris 1871.

⁴⁾ Ueber zwei Fälle von necrosirender Enteritis bei Morbus maculosus Werlhofii, von Dr. Max Zimmermann, in Archiv d. Heilkunde. 1874.

änderung angegeben, welche mit den oben beschriebenen Zuständen der Mesenterial- und Darmgefässe vielleicht einige Aehnlichkeit hat. Diese Veränderung wird als eine Neubildung von Zellen, Kernen und Bindegewebe in der Adventitia, durch welche stellenweise das Lumen des Gefässes verengt ist, beschrieben. Indess die Beschränkung dieses Befundes auf den Darmgefässen, ganz besonders aber der schon von Zimmermann hervorgehobene Umstand, dass es sich hier nur um eine mikroskopisch wahrnehmbare Entartung handelt, erlauben nicht, diesen Fall mit den von uns besprochenen zu parallelisiren. Eine grössere Aufmerksamkeit verdienen schon jene von Ponfick¹⁾ als embolisch bezeichnete und fast immer multipel vorkommende Aneurysmen; es sind das beutelförmige Ausbuchtungen, welche gewöhnlich an den Hirn- oder Mesenterialarterien gefunden werden und deren Ursprung von Ponfick auf eine Perforation, eine Zerreissung der Wand mittels eines harten Embolus zurückgeführt wird. Nach Ponfick soll sogar ein grosser Theil der an den kleinen Arterien vorkommenden Blutsäcke einen solchen embolischen Ursprung haben. Dass aber, in unserem Falle wenigstens, eine solche Entstehung der Aneurysmen unmöglich gegeben sein konnte, brauchen wir wohl nicht noch auseinander zu setzen.

Fälle, welche den soeben aufgezählten durch die Anwesenheit von mehrfachen Aneurysmen gleichen, sind nicht so selten und schon in der älteren Literatur [cf. Quincke²⁾] nicht gerade spärlich geschildert, ist doch sogar von den alten Pathologen eine specielle aneurysmatische Diathese für diese Fälle aufgestellt worden. Beobachtungen indess, welche hinsichtlich der ausserordentlich grossen Zahl und des Auftretens dieser multiplen Aneurysmen an den verschiedenen Stellen des Arteriensystems mit der Maier-Kussmaul'schen und mit der jüngst von uns gemachten in Vergleich gesetzt und daher bei der Untersuchung nach der Begründung des Wesens dieser Krankheit von uns berücksichtigt werden müssen sind selten; wir haben nur die drei nachfolgenden zusammenstellen können.

Als den ältesten müssen wir hier den von Pelletan³⁾ mit

¹⁾ Dieses Archiv 1874. Bd. 58. S. 528.

²⁾ Quincke, Krankheiten der Arterien, in Ziemssen's Handbuch Bd. VI.

³⁾ Clinique chirurgicale 1810, tome II.

wenigen Worten erwähnten Fall aufführen. „J'ai vu plusieurs fois, schreibt Pelletan, ces nombreux anévrysmes occupant indistinctement les grosses et les petites artères, mais surtout celles des cavités. J'en ai compté soixante-trois sur un seul homme depuis le volume d'une aveline jusqu'à celui de la moitié d'un oeuf de poule. L'individu était dans un état de maigreur et de pâleur générale qui annonçait qu'il avait succombé à une cachexie. Peut-être cette cachexie était-elle syphilitique?“ Zwar ist dieser Bericht viel zu kurz um sichere Schlüsse über das eigentliche Wesen dieses Falles zu erlauben. Doch machen wir aufmerksam auf den cachektischen Charakter des allgemeinen Zustandes, der auch schon Pelletan aufgefallen war.

Schon viel sichere Aufschlüsse giebt uns ein anderer von Rokitsansky ¹⁾ beschriebener Fall. Es handelt sich hier um einen 23jährigen Schustergesellen, der nach einem circa 2—3 monatlichen Aufenthalt im Krankenhause zu Grunde ging, und zwar an einer Krankheit, deren Hauptsymptome ein leichter fieberhafter Zustand, eine hochgradige Diarrhoe mit blutigem Stuhl und eine rapid fortschreitende allgemeine Tabes waren. Bei der Section ergab sich, dass sämtliche Arterien mit Ausnahme der Hauptstämme und der Hirnarterien „mit zahlreichen länglichen, runden, seitlich aufsitzenden hirsekorn-, hanfkorn-, erbsen- selbst bis haselnussgrossen“ Tumoren besetzt waren. Diese Tumoren waren „durch Gerinnsel gefüllt in Form von frischem dunkelrothem Coagulum bis zu solchem von gewebigem Aussehen und rostbrauner Farbe“. Nach den anatomischen Verhältnissen, welche diese Tumoren darboten, trägt Rokitsansky keinerlei Bedenken sie für Aneurysmen zu erklären. In den Hohlraum dieser Knoten führten nemlich vom Gefässlumen aus grössere oder kleinere, oft nur eben wahrnehmbare nadelstichgrosse Oeffnungen. Auch waren manche Arterien nach Art varicöser Venen verlängert und geschlängelt. Ganz exquisit war die Entartung ebenfalls an den Gefässen der Eingeweide, A. coronariae, hepaticae, gastro-epiploica, mesaraica; namentlich waren die Gefässe des Mesenters, wie eine schöne Abbildung lehrt, noch hochgradiger afficirt wie in unserem Falle. Meistens waren auch die von den erkrankten Gefässen ernährten Organe selbst alterirt: „so waren

¹⁾ Denkschriften der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Bd. IV. 1852.

die Nieren höckerig, stellenweise von einem hellgrauen Producte infiltrirt, hie und da narbig eingezogen und hier wieder mit orange-gelben oder schiefgrigrauen obsoleten Fibrinmassen durchsetzt.“ Wie sehr dieser Zustand mit den in unserem Falle wahrgenommenen Veränderungen übereinstimmt, brauchen wir kaum hervorzuheben. Ebenso waren in der Leber stellenweise schorffähnliche zerzeissliche Herde, und am Colon descendens zackige Geschwüre, welche möglicherweise mit den in dem Maier-Kussmaul'schen Falle gefundenen Defecten der Darmschleimbaut parallelisirt werden können. Aus der nur sehr kurz mitgetheilten mikroskopischen Untersuchung können wir folgende nicht unwichtige Thatsachen hervorheben. „Am Rande der Oeffnung jedes Aneurysmasacks sind die Ringfaserhaut und die innere Gefässhaut abgesetzt, so dass das Aneurysma nur aus der Zellscheide besteht, ausgekleidet von einer in zarten Bindegewebsfibrillen sich spaltenden Schichte, welche mit dem fibrös aussehenden Coagulum übereinstimmt. Selbst die anscheinend normale Intima zeigte sich von Fettmolekeln durchsetzt, und die Plättchen der Media zeigten in verschiedenen Schichten vielfache Risse ihrer elastischen Lamellen.“

Endlich liegt aus der jüngsten Zeit ein Fall vor, den wir dem vorigen zur Seite stellen können: es ist eine mit sehr ausführlichen sowohl mikroskopischen wie klinischen Beobachtungen begleitete Schilderung von Prof. Dr. Chwostek und Dr. Weichselbaum in Wien¹⁾. Es handelt sich hier ebenfalls von einem jungen Manne, einem 23jährigen Soldaten, der ohne nachweisbare Veranlassung, mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen erkrankt, nach und nach alle Erscheinungen eines encephalitischen Processes in der Gegend des linken Hirnschenkels darbot, und zwei Monate nach dem Beginn der Affection zu Grunde ging. Bei der Obduction wurden mehrere Aneurysmen in den Gehirnarterien gefunden: so war an der Abgangsstelle der linken Profunda cerebri eine kugelige 2 Cm. im Durchmesser haltende Geschwulst, zum Theil in dem linken Pedunculus cerebri eingegraben, mit dem Arterienlumen nur noch durch eine hanfkorngrosse Oeffnung communicirend, und an einer kleinen Stelle geborsten, wodurch Blutaustritt zwischen die innere Hirnhaut und im Seitenventrikel erfolgt war. Auf der Art. cerebelli superior

¹⁾ Allgemeine Wiener medicinische Zeitung 1877. No. 28 ff.

sinistra, auf der Basilaris selbst, auf der linken Arteria fossae Sylvii waren ebenfalls mehrere kleine Aneurysmen. Doch nicht blos an den Hirnarterien, sondern auch an den Körperarterien von den mittelgrossen Gefässen an bis herab zu den Arterien von der Stärke der A. lumbalis waren zahlreiche kleine Aneurysmen, so insbesondere an den Kranzarterien des Herzens hirsekorn- bis hanfkorn-grosse, an der A. hepatica und an der A. pancreatico-duodenalis zwei erbsengrosse, an der Coeliaca mehrere kleine, sowie überhaupt an den meisten Aesten der Mesenterica superior. Ganz ähnliche waren an den Nierenarterien, an der Milzarterie, an den Ursprungsstellen der A. lumbales, an der Mammariae internae, an den Crurales, Popliteae, Brachiales und Thyreoidea inferior; und immer waren diese Aneurysmen schon dadurch bemerklich, dass sie an der Abgangsstelle von kleineren Aesten sassen, und mit dem Gefässlumen meistens nur durch eine punktförmige Oeffnung in Verbindung waren.

Als von den vorigen Fällen abweichend müssen wir in diesem das Vorkommen der Aneurysmen in den Gehirnarterien bezeichnen; dadurch erklärt sich auch die Verschiedenheit der Erscheinungen, indem in dem letzteren Falle das ganze klinische Bild durch die Symptome seitens des Gehirns dominirt war. Auch ist in diesem letzten Falle nichts angegeben von jenen zahllosen milliaren und noch kleineren Knötchen die wir an den kleinsten Gefässen des Netzes und der Submucosa des Darms gefunden haben. Indessen scheinen doch das Alter des Patienten, die ganze Dauer der Krankheit und die anatomischen Befunde, ganz besonders die Zahl, der Sitz und die Beschaffenheiten der Aneurysmen zu berechtigen, diesen Fall den obenerwähnten anzureihen. Uebrigens ist schon von den Verfassern selbst die Aehnlichkeit ihres Falles mit dem Maier-Kussmaul'schen hervorgehoben.

Aus dieser Zusammenstellung geht also hervor, dass wir in unserem Krankheitsfalle nicht einfach einen von jenen verlorenen Fällen haben, die nur durch ihre Seltenheit bemerkenswerth sind; es scheint vielmehr ein Prozess vorzuliegen, welcher öfter vorkommt und durch die Constanz seiner anatomischen Manifestationen einen individuellen Werth besitzt. Die wahre Natur dieser anatomischen Veränderungen, das Vorhandensein von lauter Aneurysmen entstanden durch Ruptur der Arterienwand, war schon von Rokitansky mit voller Schärfe angegeben, ist aber später wieder in Vergessen-

heit gekommen. Kussmaul und Maier, die in ihrer schon oft citirten Abhandlung die Aufmerksamkeit der Kliniker auf die Tumoren der Arterien gelenkt haben, sind, wie bekannt, auf eine andere Erklärung gerathen, der wir nicht beistimmen konnten. Indem sie sich auf die lebhaft Production von Zellen und Kernen in den adventitiellen Schichten des Gefässes berufen, führen sie die Veränderung geradezu auf eine Entzündung zurück, die ihren Hauptsitz in den Gefässscheiden hätte; daher der Name Periarteriitis, und um die knotige circumscripte Form noch besser auszudrücken Periarteriitis nodosa.

Und in der That scheint, wenn man sich mit der Untersuchung von den kleinsten Knoten begnügt, die angegebene Definition sehr passend. Solche Bilder, wie sie Kussmaul und Maier zur Begründung ihrer Anschauungen in Betracht ziehen, trifft man in unserem Falle auch nicht selten; es genügt aber das Studium einer grösseren Reihe von Präparaten um die Anfangstadien der Veränderung herauszufinden; ganz besonders überzeugt uns aber die Untersuchung des Processes an den grösseren Gefässen, dass in unserem Falle jene Definition nicht die sämmtlichen beobachteten Veränderungen in sich schliesst, vielmehr einen Theil der wichtigsten ganz ausser Acht lässt und also nicht als maassgebend angesehen werden kann.

Im Gegensatz zu dieser Kussmaul-Maier'schen Definition hat sich Weichselbaum nach der mikroskopischen Untersuchung seines Falles für den endoarteriitischen Ursprung aller von Ihm beobachteten Störungen ausgesprochen: das Wesen der Erkrankung findet er darin, „dass das Endothel der Intima an umschriebenen Stellen in Wucherung geräth und neue Zellen (Rundzellen) producirt, welche sich zwischen Endothel und M. fenestrata anhäufen, zum Theil sich höher entwickeln zu Spindel- und Sternzellen, und so ein neues Gewebe darstellen, welches die Intima ansehnlich verdickt, und das Lumen kleinerer Gefässe verengert. Im Anfang ist der Prozess auf die Intima beschränkt, später durchbricht die Zellwucherung die gefenesterte Membran und dringt in die Media hinein. Zugleich fangen in der bisher intact gebliebenen Adventitia die Bindegewebszellen an zu wuchern, und ebenfalls in die Media einzubrechen. So wird die Gefässwand in ihrer ganzen Dicke in ein neues vorwiegend aus Rundzellen bestehendes Gewebe umgewandelt,

in welchem die elastischen Elemente und die glatte Musculatur mehr oder weniger zu Grunde gegangen sind. In diesem Stadium ist die Grenze zwischen Intima und Media verwischt; beide bilden zusammen ein weiches Gewebe, welches weiterhin vom Blute zerwühlt und zerrissen wird, während die äusseren Gefässschichten sich ausbuchten.“ Die Aneurysmen sind also eine ganz secundäre Erscheinung, das Wesen des Processes liegt in der Endoarteriitis. Da letztere die besondere Eigenthümlichkeit des multipeln Auftretens darbietet, ein dyskrasisches Moment somit in's Spiel kommt, so sieht sich Weichselbaum veranlasst, die Ursache dieser Arteriitis in einer syphilitischen Dyskrasie zu suchen. Zwar fehlt in diesem Falle jegliches sichere Moment sowohl aus der Anamnese wie auch aus den anderen Sectionsbefunden, welches auf Syphilis hindeutete. Um die Diagnose Lues zu stellen, genügt aber nach der Auffassung von Weichselbaum der histologische Befund vollständig: es ist nemlich von Heubner ¹⁾ der Versuch gemacht worden, die syphilitische Erkrankung der Arterien als eine specifische, mit gut bestimmten und leicht zu erkennenden Charakteren versehene Affection hinzustellen. Als Hauptmerkmale derselben bezeichnet Heubner den Beginn der Erkrankung mit einer Wucherung des Endothels, wodurch kernartige Gebilde entstehen, die sich zu stern- und spindelförmigen entwickeln, und so ein neues Gewebe bilden, welches constant zwischen Endothel und Membrana fenestrata liegt. In diesem Gewebe treten später auch Rundzellen auf, welche, aus den Gefässen der Adventitia ausgewandert, die Media durchbrochen haben, so dass jetzt alle drei Häute von diesen Zellen durchsetzt sind. Nun aber ist es trotz der Heubner'schen Behauptung schwer in den hier angegebenen Befunden eine gut definirte anatomische Charakterisirung, jenes stabile Gepräge zu finden, ohne welches es unmöglich ist, einen Prozess auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung allein in seiner Besonderheit zu bestimmen. Als bald hat sich auch von verschiedenen Seiten, Friedländer ²⁾, Köster ³⁾ eine Opposition gegen die von Heubner vorgetragene Lehre geltend gemacht. Der jüngste Autor über eine specifische Arteriitis,

¹⁾ Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien; eine Monographie. Leipzig 1874.

²⁾ Friedländer, Ueber Arteriitis obliterans. Centralblatt 1874. No. 4.

³⁾ Köster, l. c.

Baumgarten¹⁾, sieht sich veranlasst, das Charakteristische nicht mehr wie Heubner in einer Endoarteriitis, sondern in der Entwicklung eines sogenannten specifischen Granulationsgewebes in den zwei äusseren Gefässmembranen zu suchen: sowohl nach der Beschreibung wie nach der Abbildung ist indessen diese von Baumgarten als specifisch hingestellte Arteriitis in nichts von denjenigen Zuständen zu unterscheiden, denen man an den Gefässen in zahlreichen gemeinen käsigen Entzündungen begegnet.

Es bietet übrigens der Fall, den Baumgarten zur Begründung seiner eben erwähnten Anschauung benutzte, weder in der Anamnese noch in der Krankengeschichte selbst und in den Sectionsergebnissen genügende Momente um mit Sicherheit die Diagnose Syphilis festzustellen. Ebenso wenig lassen sich in dem Weichselbaum'schen Fall thatsächliche Befunde nachweisen, welche auf Syphilis hindeuten. Auch Kussmaul und Maier haben in ihrem Falle zu Lebzeiten und nach dem Tode auf Syphilis gefahndet, aber ohne irgend ein positives Ergebniss; und was die älteren von Pelletan und Rokitsansky erwähnten Fälle anbelangt, so finden wir dort auch keine Angabe, die sicher auf Lues schliessen liesse. Es bleibt also von den verschiedenen hier angeführten Fällen nur der unsrige, wo eine früher durch secundäre Erscheinungen (Condylomata lata, Rachengeschwüre) wohl festgestellte Lues vorhanden war oder vielmehr vorhanden gewesen ist; freilich ergab die in dieser Richtung sorgfältig angestellte anatomische Untersuchung ein durchaus negatives Resultat; wir können somit nicht sagen, dass hier zur Zeit der Entstehung der Arterienaffectionen eine noch in voller Kraft stehende Infection vorhanden war. Auf Grund der hier angegebenen Beobachtungen ist man also nicht berechtigt der Syphilis eine vorwiegende unmittelbare Rolle in der Aetiologie unserer Erkrankung zuzuschreiben, die Beantwortung dieses Fragepunktes müssen wir vielmehr einer über ein grösseres klinisches und anatomisches Material einmal disponirenden Zukunft überlassen.

Wir glauben hier nur einige Punkte hervorheben zu müssen, die aus der Vergleichung der hier angeführten Krankheitsbeobachtungen hervorgehen und vielleicht etwas Licht in das Dunkel werfen,

¹⁾ Ueber chronische Arteriitis und Endoarteriitis mit besonderer Berücksichtigung der sog. luetischen Erkrankung der Gehirnarterien etc., in diesem Archiv Bd. 73. 1878.

welches noch über unserer Affection schwebt. So lässt sich in dem Verlaufe und sogar in den einzelnen Erscheinungen eine nicht geringe Aehnlichkeit zwischen den verschiedenen Fällen nachweisen, wenn wir auch in einem Falle nur einen ganz kurzen Krankheitsbericht vor uns haben; und wenn auch in unserem der Symptomencomplex nicht so lange und nicht in gleicher Genauigkeit und Vollständigkeit festgestellt werden konnte, wie in der klinischen Beobachtung Kussmaul's. Dennoch können wir mit ziemlicher Sicherheit als Hauptsymptome die immer zunehmende und schliesslich in kurzer Zeit zum eigentlichen Marasmus führende Anämie, dann die reissenden Schmerzen in den Gliedern und in den Bauchorganen, die Störungen Seitens des Darmtractus und der Harnsecretion bezeichnen. Auch müssen wir eine beträchtliche, rasch zunehmende Abschwächung der Muskelkräfte erwähnen: ob die von Kussmaul und Maier beobachtete wachsartige Degeneration zu der Muskelschwäche eine Beziehung hat, ob sie von den Veränderungen der Arterien hergeleitet werden darf, muss dahin gestellt bleiben. Freilich geben diese Symptome allgemeiner Schwäche, wie die sonstige Störung des Allgemeinbefindens noch keinen sichern Anhaltspunkt zur Diagnose. Die grosse Aehnlichkeit ihres Falles mit acuter Trichinose haben Kussmaul und Maier schon hervorgehoben: sie sind sogar dadurch verleitet worden anfänglich einen parasitären Ursprung den gefundenen Arterienknoten zuzuschreiben [Aneurysma verminosum hominis ¹⁾]. Auch liegt eine Verwechselung mit dem in noch unbestimmten Umrissen begrenzten Symptomencomplex, der unter dem Namen progressive Anämie aufgefasst wird, sehr nahe.

Desto wichtiger erscheinen hier vorliegende Thatsachen hinsichtlich des Alters und der Lebensverhältnisse des erkrankten Individuum. Bemerkenswerth ist es gewiss, dass in allen den angeführten Fällen junge, sogar sehr junge Individuen betroffen worden: der Patient von Rokitsansky hatte 23, der von Kussmaul 27, der von Weichselbaum ebenfalls 23, der unsrige 25 Jahre.

Ferner sind diese Individuen sämmtlich männlichen Geschlechts, und ferner, diesen Umstand möchten wir ganz besonders hervorheben, stammen sie aus den Klassen der Bevölkerung, welche ge-

¹⁾ Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 1. S. 124.

legentlich schwere Körperanstrengung durchmachen, zwei Soldaten und zwei Handwerksgelesen. Dann ist auch der Umstand, dass wir gerade in den beiden Fällen, wo eine genaue Anamnese vorliegt, also in dem Kussmaul'schen und in unserem Falle wieder ganz ähnlichen Lebensverhältnissen begegnen: in beiden Fällen hat der Kranke eine Zeit lang ein unregelmässiges ausschweifendes Leben geführt; in dem unseren ist es sogar positiv festgestellt, dass der Patient, ein den Tag durch doch meistens mit schweren Arbeiten beschäftigter Pionier, sich daneben noch mit allerlei Excessen abgegeben hat, täglich eine übermässige Menge Getränke zu sich nahm und sich also gerade denjenigen Zuständen aussetzte, welche wohl als Ursachen plötzlicher Blutdrucksvermehrung angesehen werden dürfen. Wie sehr durch diese Lebensverhältnisse die durch die anatomische Untersuchung entdeckten Störungen am Gefässsystem begünstigt sein mussten, brauchen wir wohl nicht specieller auseinander zu setzen, da ja selbstverständlich plötzliche, wiederkehrende Drucksteigerungen in Folge von Erregungen des vasomotorischen Apparates wie von Flüssigkeitsaufnahme in das Blut, als causale Momente für solche Rupturen in die erste Linie zu stellen sind. Dass ein solcher mechanischer Moment jedenfalls mitgewirkt hat, das scheinen auch noch folgende Umstände zu beweisen: ganz besonders der Sitz der beobachteten Aneurysmen; wir haben gesehen dass diese mit grösster Vorliebe an den Abgangsstellen von Seitenzweigen sitzen, also an solchen Stellen die einmal durch bekannte anatomische Einrichtungen weniger resistent, und zweitens auf Grund der einfachsten Gesetze der Hämodynamik schon als die am meisten den Zerrungen durch Wirbelbildungen und Blutdruckschwankungen exponirten Gefässpartien angesehen werden müssten. Es ist aber auch ferner der andere Umstand, dass in unserem Falle (und auch in den anderen erwähnten, mit Ausnahme des Weichselbaum'schen, Fällen) diese Aneurysmen trotz ihrer ausserordentlich grossen Zahl in den Lungen und im Gehirn vollkommen fehlen, das heisst wieder in solchen Organen, die entweder einen besonderen Kreislauf besitzen, oder mit speciellen Einrichtungen, welche Blutdrucksschwankungen leicht ausgleichen können, versehen sind. Möglich ist es auf der anderen Seite, dass durch die obenerwähnten schlechten Lebensverhältnisse in der Zusammensetzung der Bestandtheile der Arterienwandungen eine Veränderung eingetreten war,

welche sich unseren jetzigen Untersuchungsmitteln entzieht: eine Brüchigkeit, welche sich nur manifestirte dadurch, dass die Rupturen mit Leichtigkeit an zahlreichen Stellen eintraten. Wird ja einmal durch die weitere Untersuchung Syphilis als Ursache dieser Krankheit nachgewiesen, so würde das syphilitische Virus ebenfalls nur in der Weise gewirkt haben, dass die Elemente der Gefässwandung unmittelbar ohne morphologische Veränderung zu Rupturen prädisponirt gemacht würden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII—IX.

- Fig. 1. Querschnitt durch eine kleine Muskelarterie des Oberarms und den daran liegenden Knoten. a Der Arterienring noch in seiner Continuität vorhanden; b der Knoten, in welchem frische Thrombusmassen t und Pigmentkörner p wahrgenommen werden. Vergrößerung 12mal.
- Fig. 2. Ein zweiter in der Reihe folgender Querschnitt durch dieselbe Arterie. a Der Arterienring; e die elastischen Fasern der Adventitia, welche dem Knoten gegenüber auseinandergezerrt erscheinen. Im Knoten selbst besteht jetzt ein Lumen; t Thrombusmasse; f fibrinöse Schicht im Innern des Knoten.
- Fig. 3. Ein dritter Querschnitt aus derselben Reihe. Der Arterienring a ist jetzt in seiner Continuität unterbrochen, und steht in Verbindung mit dem Knoten, in welchem t frischer geschichteter Thrombus, f eine glänzende fibrinöse Schicht und s eine bindegewebige Hülle zu unterscheiden sind.
- Fig. 4. Querschnitt durch einen Knoten, welcher an der A. vertebralis sitzt. a Die intacte Arterienwand; b der Knoten mit geschichteten rothen Thrombusmassen t gefüllt; e zerrissene elastische Fasern an der Grenze des Knotens liegend. Vergr. 11mal.
- Fig. 5. Ein anderer Schnitt aus derselben Reihe. a Die Media der Arterie, jetzt an einer Stelle rupturirt; e elastische Fasern, welche sich jetzt innerhalb der Wandung des Knotens b umgeschlagen haben. t Thrombotische Ablagerungen, welche den Knoten ausfüllen und schon in das Lumen der Arterie vorspringen.
- Fig. 6. Querschnitt durch einen kleinen Ast der Acromiothoracica. a Der normale zurückgebliebene Theil der Arterie; bei r hört die ganze Arterienwand — Media, M. elastica interna und auch die adventitiellen elastischen Fasern e — plötzlich auf und ist ersetzt durch das neugebildete Gewebe b, welches den Defect der Gefässwand ausfüllt. Vergr. 17mal.
- Fig. 7. Ein anderer Schnitt aus derselben Reihe. a, e wie vorher. In dem neugebildeten Gewebe b ist noch ein Bruchstück m der Media mit deutlicher Streifung und Limitans interna zu erkennen. In e' lassen sich zersprengte elastische Fasern der Adventitia noch auffinden.

- Fig. 8. Querschnitt durch die Aortenwand und einen daran liegenden Knoten einer Intercostalarterie. a Die Mittelhaut der Aorta, b der darauf sitzende hohle Knoten, welcher in der kleinen Intercostalarterie i sich fortsetzt. m und e Die Media und die adventitiellen elastischen Fasern der kleinen Arterie, in mehreren Stücken zersprengt; e' Reste von diesen elastischen Fasern an dem ganzen Umfang des Knotens noch nachweislich. Vergr. 8.
- Fig. 9. Einer der folgenden Schnitte aus derselben Reihe. a Die Wand der Aorta, welche jetzt bei o durchbrochen ist und eine Oeffnung zeigt, wodurch das Lumen des Knotens b mit der Aorta communicirt; i die Intercostalarterie, welche wie in der Fig. 8 den Knoten gebildet hat. Diese Arterie ist jetzt von dem Schnitt etwas schräg getroffen und zwar so, dass ihr unmittelbarer Zusammenhang mit dem erwähnten Knoten nicht mehr zu sehen ist. Bei e sind noch Reste von Gefässwand vorhanden, gerade an der Stelle wo die Intercostalarterie früher von der Aorta abging.
- Fig. 10. Querschnitt durch einen Knoten b, welcher nach Art eines Pfropfes eine Oeffnung in der Arterienwand a verschliesst. In c setzt sich das organisirte Gewebe des Knotens auf die innere Fläche der Arterie fort; d das adventitielle Gewebe, in welchem der Knoten eingegraben liegt. Vergr. 18.
- Fig. 11. Querschnitt durch einen hochgradig entarteten Ast der Coeliaca. a Ein Rest der ursprünglichen Arterienwand, welche jetzt in dem neugebildeten Gewebe b eingegraben ist; e ähnliche Reste von elastischen Fasern aus der äusseren Schicht des früheren Gefässes. t Frische rothe thrombotische Ablagerungen, welche sowohl das zurückgebliebene Lumen der früheren Arterie, wie den daranliegenden und mit ihr communicirenden Knoten ausfüllen. f Fibrinöse Ablagerung an der Peripherie des Knotens gelegen, d das adventitielle Bindegewebe, in welches der Knoten sich eingegraben hat. Vergr. 10mal.
- Fig. 12. Querschnitt einer kleinen Arterie aus dem Nierengewebe, gerade an der Stelle, wo sich diese Arterie mittelst eines Risses in einem aneurysmatischen Knoten dilatirt. a Der normale zurückgebliebene Theil der Arterienwand = elastica interna, media, äussere elastische Fasern; r die Rupturstelle; e zerstreute Klumpen von zersprengten adventitiellen elastischen Fasern; l Bruchstücke der Membrana elastica interna; m die verdünnte Media. In dem nebenliegenden aneurysmatischen Sack selbst muss man eine bindegewebige Hülle s, eine fibrinöse Schicht f und einen geschichteten thrombotischen Inhalt t unterscheiden. Dieser Thrombus schiebt sich in das Lumen des Gefässes ein. Das Lumen selbst ist durch eine dicke Lage neugebildeten Gewebes b, welches in die Wand des Aneurysma sich fortsetzt, hochgradig verengt. Vergr. 16.
- Fig. 13. Ein anderer Schnitt aus derselben Reihe; nur ist hier das Lumen des rupturirten Gefässes nicht mehr in offener Verbindung mit dem durch den Thrombus t gefüllten aneurysmatischen Sack. r Rupturstelle mit umgelegten Rändern; e zerstreute Reste von den adventitiellen elastischen Fasern; l Fragmente der M. elastica interna; b das neugebildete Gewebe, welches

das Lumen des Gefässes verengt und sich in die Wand des aneurysmatischen Sackes fortsetzt.

- Fig. 14. Ein dritter Schnitt aus derselben Reihe und zwar oberhalb des eigentlichen Aneurysma. a Der normale Theil des Gefässringes; e zersprengte Stücke der elastischen Fasern der Adventitia; l ähnliche Bruchstücke der Membrana elastica interna; m die verdünnte Media; b das neugebildete Gewebe in dem Gefässlumen. n Kleiner Nervenast, welcher die Arterie begleitet.
- Fig. 15. Längsschnitt durch eine kleine Arterie des Nierengewebes, gerade an der Stelle, wo sie sich zu einem aneurysmatischen Knoten dilatirt. a Die Wand der kleinen Arterie; m unregelmässig verworfene Bruchstücke der Media (und der äusseren elastischen Fasern); t rother Thrombus, welcher die Höhle des Aneurysma ausfüllt und sich in die kleine Arterie fortsetzt. s Die bindegewebige Wand des Aneurysma; b das neugebildete Gewebe im Innern des Gefässes. Vergr. 12.
- Fig. 16. Ein kleiner Arterienast aus dem Nierenparenchym, in der Nähe eines Infarctes. Die Media m und die elastischen Streifen der Adventitia e zeigen zahlreiche Defecte r, zwischen welche sich das neugebildete Gewebe b einschleibt, welches das ganze Lumen des Gefässes obliterirt. n Nierengewebe; g Glomerulus. Vergr. 15mal.
- Fig. 17. Uebersicht eines kleinen Knotens aus der Submucosa des Darms. a Die kleine Arterie, welche sich nach dem Eintreten im Knoten b dilatirt und in c, entsprechend der Theilungsstelle, einen ziemlich weiten mit glänzender fast homogener Wand versehenen Kanal darstellt. Die Infiltration der Gefässwand mit dem glänzenden Material erstreckt sich, wie angedeutet, bis in die Muscularis hinein. d Kleinste stark injicirte Gefässchen in das neue Gewebe des Knoten eingesetzt. Hartnack III/2.
- Fig. 18. Querschnitt einer knotigen Verdickung an einem kleinen Gefäss des Mesenterium. m Die Media, l die Membrana elastica interna der kleinen Arterie, r die glänzende ¹⁾ Randschicht, welche auf der M. elastica liegt; b die innere Zone, b' die äussere Zone des periarteriitischen Gewebes; in dieser äusseren Zone sind Fettzellen (f) und eine kleine Vene v einzeln. In Innern des Gefässes sind weisse und rothe Blutkörperchen, sowie spindelförmige endothelartige Zellen vorhanden. III/4.
- Fig. 19. Ein kleines Stückchen der inneren periarteriitischen Zone aus der vorigen Figur. m Media; e elastische Fasern der Adventitia, wodurch jetzt ein Netzwerk e' gebildet wird, in dessen Maschen zahlreiche runde Zellen ut Kerne eingesetzt sind. H. III/8.
- Fig. 20. Querschnitt einer kleineren Arterie aus dem Mesenterium durch eine knotige Verdickung. Die periarteriitischen Schichten sind in der Figur weggelassen. m Die Media; l die elastica interna noch ihr normales Aussehen und ihre normale Dicke besitzend, in l' dagegen in ein dünnes Fäserchen aus-

¹⁾ Der starke Glanz der in der Fig. 18 und folgenden mit r und k bezeichneten Massen konnte leider durch die Zeichnung nicht wiedergegeben werden.

zogen; r die glänzende mehr homogene Randschicht, welche sich nach innen in eine etwas mehr körnig aussehende Schicht r' fortsetzt, in welcher noch weisse Blutkörper zu unterscheiden sind. t Gerinnsel aus rothen Blutkörperchen und Fibrin bestehend. III/7.

Fig. 21. Eine kleine Arterie aus dem Netz, an einer Stelle etwas dilatirt und hier von einer glänzenden verworrenen Masse k umgeben; die Media m lässt sich noch in das Innere des Knotens verfolgen. III/7.

Fig. 22. Ein anderes Arterienästchen aus dem Netz, auf einer kurzen Strecke zwei sich berührende Knoten darbietend. a Das Arterienrohr; k der eine Knoten die ganze Arterie umfassend; k' der andere nur seitlich dem Gefässe aufsitzend; m die Media der Arterie, welche in diesem Falle in den knotigen Verdickungen nicht mehr wahrnehmbar ist; entsprechend den Knoten ist das Lumen des Gefässes dilatirt. III/8.

Fig. 23. Ein minimales Arterienästchen aus der Submucosa des Dickdarms. An einer Stelle zeigt das Gefäss eine seitliche Ausbuchtung, in welcher eine glänzende hyaline Scholle r liegt, welche zum grössten Theil in das Lumen des Gefässes hineinragt, auf der anderen Seite in eine feine Spitze ausläuft, welche nach aussen zu durch eine Lücke der Media m prominirt; gerade an dieser Stelle hat sich ein glänzendes körniges Material k angesammelt, demjenigen ganz ähnlich, welches in den Figg. 21 und 22 auch schon mit k bezeichnet ist; d das adventitielle Gewebe. III/9.

Fig. 24. Ein kleines Ästchen einer Arterie aus dem Netz bietet an einer Stelle eine bucklige Hervortreibung der Media m nach aussen zu. Dem entsprechend ist schon in dem adventitiellen Gewebe b eine gewisse Kernvermehrung eingetreten, wie es in den Figg. 17 und 18 ebenfalls in den mit b bezeichneten Partien geschehen ist. Auf der bucklig nach aussen zu prominirenden Gefässwand hat sich jetzt eine hyaline Randschicht r abgesetzt, welche sich in r' in eine mehr körnige Masse fortsetzt. III/5.

Fig. 25. Ein kleines Ästchen einer Arterie aus dem Netz, auf eine kurze Strecke drei successive seitlich aufsitzende knotige Bildungen k, k', k'' zeigend, aus demselben glänzenden Material bestehend, welches schon in den Fig. 21, 22 und 23 mit k bezeichnet ist. In jedem Knoten sind eine oder mehrere Schollen s wahrzunehmen, welche durch Jodmethylanilin sich tiefer blau färben und stellenweise gerade in der Media zu liegen scheinen. III/5.

Fig. 26. Aus einer kleinen Arterie der Submucosa des Dünndarms. An einer Stelle ist die Media m zerrissen; die zwei Rissenden sind gut zu erkennen. Hier hat sich eine hyaline Abscheidung r gebildet, welche sich nach innen zu in zusammengefllossene weisse Blutzellen r'' fortsetzt, nach aussen in eine wolkig gezeichnete unregelmässig begrenzte Schicht r' übergeht, welche hier die zerrissene Arterienwand von dem adventitiellen Gewebe d trennt. III/8.