

das hier noch synzytiale helle Protoplasma der neu entstandenen Epithelkanälchen. Beachte den Unterschied der Kernbildung an beiden Orten. a scheinbar diskontinuierliche Aufteilung der Leberzellen zu Gallenkapillarepithelien; b eine normale, von zwei Leberzellen gebildete Gallenkapillare und daneben eine pathologische, durch Aufteilung und Umwandlung der Leberzellen entstandene; c Ödem des intertrabekulären Gewebes; d Plasmazellen; e kleine Lymphozyten; f intratubulöse Pfortaderkapillare mit zwei Lymphozyten und einer Plasmazelle.

Fig. 2. Gallenkapillarbildung um eine nicht verbreiterte, peripherische Winkelstelle der Leberläppchen. a interlobuläres Gewebe mit Pfortaderast und Gallengang. Man sieht von hier die neuen Epithelkanälchen ausstrahlen. Ringsherum tritt mit ihnen in der Peripherie das normale Leberparenchym in Verbindung. Links von der interlobulären Winkelstelle hat die Umwandlung der Leberzellbalken erst an einigen Stellen eingesetzt. Beachte zwischen den Gallenkanälchen überall den ödematösen Zustand des Zwischengewebes und die massenhaften Plasmazellen.

Fig. 3. Größerer interlobulärer Gallengang am Leberhilus mit dichter adenoider Wandaussprossung. a stark entwickeltes Ödem des Stromas, das sonst überall von Plasmazellen erfüllt ist; b die hellen, von bläschenförmigen Zellen gebildeten kolbigen Endsprossen der gewucherten Epithelschläuche.

## V.

### Die Periarteriitis nodosa.

#### Eine vergleichend-pathologische Studie.

(Aus dem Senckenberg'schen Pathologischen Institut zu Frankfurt a. M.)

Von

Dr. Alfred Jaeger, Tierarzt,

Frankfurt a. M.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Herr Professor L ü p k e <sup>8</sup>, Stuttgart, machte gelegentlich der dort abgehaltenen Naturforscherversammlung in der Deutschen Pathologischen Gesellschaft Mitteilungen über eine beim Axiswild beobachtete, enzootisch auftretende Blutgefäßerkrankung, die allgemeines Interesse hervorriefen. Nach seinen Angaben waren Jahrzehnte hindurch aus dem im Favoritepark zu Ludwigsburg gehaltenen

nen Axisrudel Jahr für Jahr, vereinzelt auch mit sporadischen jährlichen Unterbrechungen, eine größere Anzahl von Tieren unter den gleichen schweren Krankheitserscheinungen eingegangen, die L ü p k e der Periarteriitis nodosa subsummierte. Das klinische Bild wurde beherrscht von den Symptomen der perniziösen Anämie. Die Tiere magerten zusehends ab, bei protrahiertem Kräfteverfall, zeigten bald Durchfälle, bald Verstopfungen und kollabierten schließlich ziemlich schnell. Die Blutuntersuchung ergab eine ausgeprägte Leukozytose. Subkutan waren an den Patienten hier und da elastische Knötchen zu fühlen.

Der Sektionsbefund war in allen Fällen, abgesehen von den allgemeinen anämischen Erscheinungen, einzig an das arterielle Gefäßsystem gebunden, und da auch nur an die Arterien kleineren Kalibers. Ich gebe in extenso wieder, was L ü p k e hierüber mitteilt: „Die Veränderungen bestehen in verschiedenen Graden der Wandverdickung bei glatter Oberfläche bis zu bedeutender Vermehrung des Umfangs, in höheren Graden auch der Länge, sowie einer Verengerung der Lichtung bis zum Verschuß. Ferner kommen knotige Verdickungen von verschiedener Größe vor mit Verengerung oder Verschuß des Lumens oder mit Aussackungen von wechselnder Form, mit und ohne Wandverdickung oder — häufig bei der knotigen Form — mit Wandverdünnung sogar. Die sackigen Erweiterungen sind von Thromben ausgefüllt.“ Aus den weiteren Mitteilungen entnehme ich, daß in erster Linie die Abdominalarterien betroffen sind, und hier wieder besonders die Magen- und Darmgefäße. Als Folgeerscheinung treten in der Schleimhaut des Gastro-Intestinaltrakts Geschwüre auf: Man sieht an den zuleitenden Gefäßen Wandverdickung, die sich bis zum Verschuß des Lumens steigert, so daß damit ihr Stromgebiet außer Ernährung gesetzt wird und der Nekrose anheimfällt. Die Ulcera können schließlich in Vernarbung ausgehen oder Veranlassung zu Perforativ-Peritonitis geben. Weniger intensiv sind Milz- und Leberarterie, die Arteriae renales und spermaticae erkrankt. Von dem übrigen Gefäßsystem sind vorzugsweise noch die Koronararterien in Mitleidenschaft gezogen. Sie bieten bis in ihre feinen Verzweigungen knotige Veränderungen mit vielen unregelmäßigen Erweiterungen. Der gleiche Prozeß spielt sich auch an den kleineren Muskelarterien des Rumpfes, Kopfes und der Gliedmaßen ab, nur in geringerer Extensität. Unter anderem kann hier z. B. die Beteiligung der Äste der Arteria ophthalmica zur Erblindung führen. An den Gehirn- und Rückenmarksarterien wurde das anatomische Krankheitsbild nur einmal angetroffen.

Die sonstigen Obduktionsergebnisse beschränken sich auf eine markige Schwellung der Lymphdrüsen in den affizierten Gefäßbezirken, die wieder am deutlichsten in den Mesenterialdrüsen zum Ausdruck kommt. Das Mark der langen Röhrenknochen hat eine lymphoide, in vorgeschrittenen Fällen eine schleimig-gallertige Beschaffenheit.

Mitteilungen über die mikroskopischen Texturverhältnisse der erkrankten Gefäße wurden von dem Autor nicht gegeben.

Auf meine Bitte hat mir Herr Professor L ü p k e vergangenes Jahr Material zur vergleichend-histologischen Untersuchung des Prozesses überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank ausdrücke. Es kam mir darauf an, an der Hand der Histogenese des überaus merkwürdigen Krankheitsbildes zu eruieren, ob dieses, wie L ü p k e vermutet, zu der beim Menschen in einer Reihe von Fällen beobachteten Periarteriitis nodosa die Parallele darstellt. Gegebenenfalls konnten auch hier wieder von der vergleichenden Pathologie die Wege ätiologischer Erkenntnis der Humanpathologie gewiesen werden.

#### Das makroskopische Bild.

Für die makroskopische Betrachtung greife ich aus dem Material, das mir zur Verfügung stand, die Gekrösarterien und das Herz heraus, weil beide in ihren Erscheinungsformen, wie wir sehen werden, ein jedes für sich charakteristisches Objekt bieten.

Der Prozeß an den Mesenterialgefäßen zeigt sich in einem relativ ruhigen Bilde. Zwei Veränderungen sind es, die hier im Vordergrund stehen. Zum einen bilden die Arterien derbe, weißliche, im Mesenterium scharf hervortretende Stränge, deren Volumenzunahme aus einer für das Auge ausgeglichenen Wandverdickung resultiert. Bei genauerer Prüfung fühlt man aber doch im Verlaufe der starren Wandungen allenthalben kleinste, meist spindelförmige, knotige Anschwellungen von festerer Konsistenz hindurch, die eben für das Auge nicht wahrnehmbar sind. Mit ihrer Umgebung stehen diese Arterien in sehr straffer Gewebsverbindung, die besonders da zum Ausdruck kommt, wo eine Anzahl von Gefäßen, wie im Bereich der Aufteilungsstelle der Arteria mesenterica sup. in die Dünndarmäste, in dicht geschlossenem Komplex zusammenliegen. Sie sind hier auffallend schwer voneinander zu trennen. Die Gefäßlichtung ist auf ein Minimum reduziert, so daß man oft nur noch ein kleinstes rotes Zentrum bei scharfem Zusehen zu bemerken vermag. Stellenweise ist sie ganz aufgehoben. Sieht man genauer zu, so erkennt man, daß die Verengerung, bzw. Verlegung des Lumens offenbar auf das Konto einer Intimawucherung zu setzen ist. Sie hebt sich als solche in ihrer mehr gelblichen Färbung und lockeren Beschaffenheit gewissermaßen als zentraler Pfropf scharf gegen den umgebenden Ring des helleren, fester gefügten Media- und Adventitiagewebes ab. Ist der Binnenraum der Arterie noch vorhanden, wie es überwiegend der Fall ist, so zeigt ihre Innenauskleidung eine, wenn auch gewulstete, so doch glatte Fläche. Man kann diesen Nachweis sehr deutlich unter Zuhilfenahme der Brücke'schen Lupe führen.

Im allgemeinen ziehen sich solche Gefäße in gleicher Beschaffenheit auf längere Strecken dahin. Immerhin werden gelegentlich die derben Stränge

von zylindrischen, aneurysmatischen Gefäßweiterungen unterbrochen, bei starker Verdünnung der Wand. Es macht den Eindruck, als wenn es sich hier lediglich um eine passive Dehnung handelt, nicht um eine Erkrankung der Wandung. Sackartig dem Gefäß aufsitzende Aneurysmen fehlen ganz.

Bei einem andern Teil der Arterien ist einzig die Gefäßausdehnung in extensivster Weise ausgeprägt. Es sind dunkelbläulichrote Stränge, die mit roten, nicht geschichteten Thromben prall gefüllt sind und das dreifache Lumen der vorher beschriebenen, in ihrer Wandung verdickten Gefäße annehmen können. So verlaufen sie in leicht geschlängelter Bahn weit durch das Mesenterium hin. Verfolgt man sie hier in distaler Richtung, so stößt man ausnahmslos auf eine Stelle, wo das Lumen unter starker Verdickung der Wandung sich rasch verjüngt und durch jene schon oben wiedergegebene Intimawucherung verlegt wird. Man sieht dann weiterhin Gefäße vor sich, die ganz dem dickwandigen Typus der vorher beschriebenen entsprechen. Mit andern Worten: die dunkelblauroten Gefäßbezirke sind nicht als diffuse Aneurysmen zu betrachten, sondern lediglich die Folgeerscheinung eines Gefäßverschlusses, der Ausdruck der Blutsperrung in den abwärts liegenden Stromgebieten. Dem entspricht auch die überaus verdünnte, scharf umschriebene Wandung auf dem kreisrunden Querschnitt der thrombosierten Arterien. Knotige Verdickungen waren in der Wand nirgends nachzuweisen.

Viel unruhiger in der Gestaltung tritt uns der Prozeß an den Coronararterien entgegen. Wie die Abbildung (Textfig. 1) veranschaulicht, ist das Herz übersät von zahlreichen unscharf begrenzten Knötchen, die sich bald sehnig, schwielig, bald durch ihre bläulichrote Farbe deutlich vom Untergrund abheben. Die ersteren haben durchwegs in maximo Stecknadelkopfgröße, die letzteren können den Umfang einer Erbse annehmen. In ihrer Anordnungsweise prägt sich insofern ein gewisses Prinzip aus, als sie in ihrer Masse im Verlauf der Coronararterien in den Herzfurchen gelagert sind. In geringer Zahl sind sie regellos über die Ventrikelflächen verbreitet. In der Mehrzahl sind sie direkt in die Oberfläche des Herzens eingebettet und werden hier von dem etwas verdickten viszeralen Perikard überzogen. Nur vereinzelt erstrecken sich die Knötchen etwas tiefer in die äußeren Muskelschichten. Die Dicke der Herzwand selbst ist frei von ihnen. Beim Spalten der Knötchen hat man überall Arterienquerschnitte vor sich, deren Lumen bei den gelblichen Knötchen stark verengt, bisweilen auch verschlossen erscheint. Die Gefäßwandungen sind hier zirkumskript außerordentlich verdickt, woran wieder in erster Linie die Intima beteiligt ist, in derselben Weise, wie ich es oben an den Darmarterien schilderte. Versucht man das Gefäß über die umschriebene Anschwellung hinaus zu eröffnen, so stößt man auf Gefäßabschnitte, die in längerem Verlauf gleichfalls eine ausgeprägte Wandverdickung mit Verengerung ihres Innenraumes aufweisen, nur daß sie mehr ausgeglichen ist, der lokalen Knotenbildung entbehrt. Wir hätten also im wesentlichen die gleichen Verhältnisse wie im Mesenterium. Im Herzen kommen nur die runden oder spindelförmigen Knöt-

chen, die den strangförmigen Gefäßverdickungen rosenkranzartig eingelagert sind, viel schärfer zum Ausdruck.

Die dunkelblau-roten Knötchen zeigen hingegen ein wesentlich anderes Bild, als es die gleichgefärbten Gefäßstränge in der Verbreitung des Gekröses boten. Während wir dort lediglich in ihrem Lumen ad maximum gedehnte Arterien vor uns hatten, lassen die cirkumskripten, sackartigen Gefäßerweiterungen an den Coronararterien keinen Zweifel darüber, daß es sich hier in der

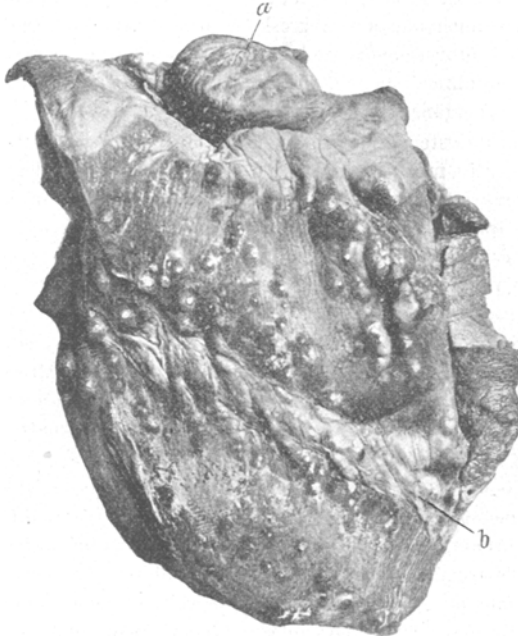


Fig. 1.

Herz eines Axishirses, an den Seiten Ventrikel eröffnet. *a* Atrium. *b* Septum ventriculorum. Man sieht im Verlauf der Coronararterien, sowohl an ihren großen Ästen, wie an ihren feinen Verzweigungen allenthalben Knötchen an Knötchen, die teils adventitiellen Verdickungen, teils Aneurysmen entsprechen.

Tat um echte Aneurysmenbildung handelt. Die ungleichmäßige Wandbegrenzung der thrombotischen Inhaltmassen tritt deutlich in Erscheinung. Man sieht, wie das Gefäßlumen nach der verdünnten Wandseite zu ausgebuchtet ist, während die gegenüberliegende Wandung noch eine relative Stärke aufweist. Außerdem begegnet man in den Aneurysmen dem typischen Bilde geschichteter Thromben.

Besonders stark betroffen sind die Coronararterien in der Atrioventrikularfurche, ferner die feinen zur Wand des rechten Ventrikels herabsteigenden

Äste der Art. coronaria dextra und deren Ramus descendens. An dem letzteren sind die Knötchen so dicht gefügt, daß gradezu eine beetartige Erhebung die Herzfurche ausfüllt.

Der Herzmuskel selbst ist frei von pathologischen Vorgängen. Insbesondere fehlt jede Andeutung einer Schwielenbildung. Auch das Endokard zeigt eine normale Beschaffenheit. Die Herzklappen sind zart und glatt. Die großen Gefäßstämme lassen in ihrer Wandung jegliche Abnormität vermissen.

#### Die mikroskopischen Texturverhältnisse.

Wenn ich mich nun den mikroskopischen Texturverhältnissen zuwende, so will ich als Prototyp des Prozesses zunächst wieder die Darmarterien in die Betrachtung einführen, weil sie, wie wir sehen werden, die relativ einfachsten pathologischen Vorgänge aufweisen.

Die instruktivsten Bilder begegneten mir in Querschnitten, die durch den Wurzelstamm der Dünndarmarterien gelegt waren. Die hier in dichtem Gefüge nebeneinanderliegenden Gefäße boten in ihren einzelnen Bahnen alle Grade der Wanderkrankung, vom Beginn an, wo sich die ersten Merkmale einer krankhaften Störung bemerkbar machten, bis zu jenen Stadien, die mit einer Verlegung des Gefäßlumens einhergingen.

In solchem Zusammenhang treten einmal, wenn auch vereinzelt, Arterien auf, die ein durchaus normales Gefüge ihrer Wandung erkennen lassen. Die drei Wandschichten stehen in gehörigem Dickenverhältnis zueinander, die elastischen Grenzlamellen nehmen in geschlossener Zirkumferenz ihren geschlängelten Verlauf, und nichts weist auf irgendwelche pathologische Störungen hin.

Dicht daneben zeigen andere Arterienquerschnitte im Verbande ihrer Adventitia eine dichte Rundzelleninfiltration, die bald nur auf einzelne Abschnitte beschränkt ist, bald die ganze Gefäßperipherie in Mitleidenschaft gezogen hat (Textfig. 2). Die Adventitia hat dadurch eine beträchtliche Verbreiterung erfahren, wobei sie sich gegen die weitere bindegewebige Umgebung durch ihren Kernreichtum scharf abhebt. Indem Media und Intima sich noch in normaler Konfiguration präsentieren, haben solche Bilder unter den anderen Gefäßquerschnitten ein ganz charakteristisches Gepräge.

Bei stärkerer Vergrößerung geben sich die emigrierten Rundzellen zum großen Teil als polymorphkernige Leukozyten zu erkennen, bei einem nur geringen Gehalt an kleinen Lymphozyten. Die Vasa vasorum, die hier bei dem kleinen Kaliber der Arterien nur als Kapillaren erscheinen, sind ziemlich stark gebläht.

An einzelnen solchen Gefäßen kann man bereits wahrnehmen, wie die Rundzellen auf Bahnen, die dem Verlauf der Vasa vasorum entsprechen, auch in der Media auf dem Plan erscheinen und sich hier herdweise um die feinen Äste der Mediagefäße lagern. Zugleich macht sich in der Adventitia ein vermehrtes Auftreten von Fibroblasten bemerkbar, die auf den von den Rundzellen vorgezeichneten Wegen auch in die Media eindringen und so diese in ihrem geschlossenen Gefüge in einzelne Abschnitte parzellieren. In Stadien, wie sie Textfig. 2 veranschaulicht, kann man fast direkt beobachten, welchem Werden

gang der Prozeß unterworfen ist. Man sieht links im Bild noch die dichte Rundzelleninfiltration als erstes manifestes Zeichen der pathologischen Störungen. Media und Intima zeigen noch keine Abweichungen von der Norm. In der

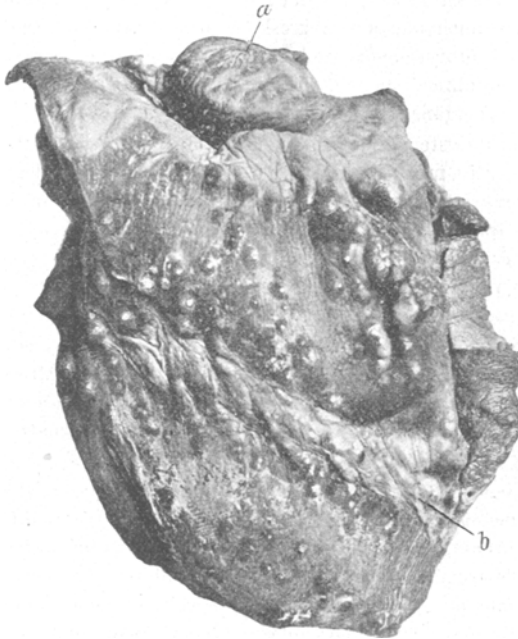


Fig. 2.

Beginnende Erkrankung einer kleineren Arterie. In der rechten Hälfte ist der Prozeß vorgeschrittener also älter, wie in der linken. *a* Rundzelleninfiltration, vorwiegend leukozytäre in Adventitia. Media und Intima zeigen hier noch das normale Bild. *b* in der Adventitia hat hier an Stelle der Rundzelleninfiltration mehr ein dichtes Granulationsgewebe Platz gegriffen. Die Lamellen der *Elastica externa* sind stellenweise eingeschmolzen. *c* Media mit herdweiser Rundzelleninfiltration und Fibroplastenwucherung. *Elastica interna* streckenweise eingeschmolzen. *d* Intima verbreitert durch Wucherung der Intimaelemente; keine bindegewebige Proliferation. Endothelauskleidung intakt. *e*, intakte Adventitia.

rechten Hälfte des Präparates ist in der Adventitia bereits an die Stelle der Leukozytenanhäufung die Fibroplastenwucherung getreten, die dann auch die Media in ganzer Breite durchdrungen hat. In der Intima machen sich hier die ersten Anfänge der Proliferation bemerkbar.

Sehr bald greift der Prozeß weiterhin auf die Intima über, deren Veränderungen dann graduell sogar im Vordergrund der pathologischen Vorgänge stehen. Man sieht, wie im Bereich der Rundzelleninfiltrate in der Media die regionären, anliegenden Abschnitte der *Elastica interna* eingeschmolzen wurden und die entzündlichen Erscheinungen die Intima in Mitleidenschaft zogen. Sie finden hier weniger in einer reichen Leukozytenemigration ihren Ausdruck, als vielmehr in einer dichten Proliferation der Intimaelemente. Es ist ganz charakteristisch, wie die Intima immer zuerst an den Stellen beteiligt wird, die den Unterbrechungen der inneren Grenzlamelle entsprechen. Sehr rasch breitet sich aber der entzündliche Proliferationsprozeß in der Intima in deren ganzen Zirkumferenz aus, so daß sie einen breiten geschlossenen Kranz im Gefäß bildet, der hier und da noch auf ziemliche Strecken gegen die Media durch die intakte *Elastica interna* begrenzt ist. Man kann diesen Modus der Intimaerkrankung in einer Querschnittsserie sehr genau verfolgen. Es bleiben einem keine Zweifel darüber, daß der Prozeß in der Intima nicht primär, originär auftritt, sondern sie von einzelnen Stellen der Media aus beteiligt, daß von hier aus aber die ganze Intima alsbald in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist das gegensätzliche Verhältnis, wie es bei der Affektion der Adventitia und Media zum Ausdruck kommt. Ich hatte schon darauf hingewiesen, daß der Prozeß in diesen Wandschichten im Beginn herdwise auftritt, bzw. auf Teile der Zirkumferenz beschränkt ist, so daß einem z. B. Gefäße begegnen, deren eine Hälfte in den pathologischen Störungen vollkommen aufgegangen ist, während die andere sich noch im normalen Bilde darstellt. Immerhin ist es bedeutsam, daß auch hier im allgemeinen schließlich die ganze Kreisbahn in den Prozeß einbezogen wird.

Die Degeneration und der Schwund der elastischen Form in den Grenzlamellen spielt sich in relativ einfacher Weise ab. Zunächst erweist sich ihre Färbbarkeit ersichtlich abgeschwächt, so daß sie blässer als normale Fasern erscheinen. Weiterhin nehmen sie ein mehr oder weniger körniges Aussehen an, dem dann ihre vollständige Einschmelzung folgt<sup>1)</sup>.

Wenn wir nunmehr vorgeschrittenere Stadien ins Auge fassen — Textfig. 3 —, so fällt zunächst auf, daß die so typische Rundzelleninfiltration der Adventitia infolge ausgedehnter Karyorrhesis beträchtlich nachgelassen und ihre Stelle eine relativ dichte Fibroplastenwucherung eingenommen hat, die einen abgeschlossenen Kranz um das Gefäß bildet. Spindelförmige Bindegewebszellen mit blassem Kern und fibrillärer Interzellularsubstanz beherrschen das Bild. Auch viele Kapillarsprossen machen sich bemerkbar, so daß jetzt die Adventitia ein entzündliches Granulationsgewebe darstellt. Geht man ihr in einer Querschnittsserie nach, so wird man gewahr, daß sie durchaus nicht

<sup>1)</sup> Die Darstellung der elastischen Fasern geschah nach der Hartschen Modifikation von Weigerts Elastikafärbung. Ztbl. f. Pathologie, 1908, Nr. 1. Ich erhielt so klarsten Einblick in die Verteilung des elastischen Gewebes.

als einheitlich dicker Mantel die Arterie einschließt, vielmehr bald hier, bald dort in der Reihe der Schnitte Anschwellungen und leichte Verschmälerungen aufzuweisen hat, die sich bei ihrer Rekonstruktion als kleinste, spindelförmige Knötchen zu erkennen geben, die dem Verlauf der allgemein verdickten Adventitia eingefügt sind. An ihrem elastischen Gewebe, das im Anfang des Prozesses einer nicht unerheblichen Einschmelzung unterlegen hatte, ist jetzt eine ausgesprochene Zunahme zu konstatieren. Ich will nicht unerwähnt lassen, daß die hier vorliegenden Arterien noch keine *Elastica externa* als einheitliches Gebilde besitzen, sondern daß die elastischen Fasern noch als zarte Fäden verstreut dem Gewebe eingefügt sind. Vorgänge, die an die Lymphscheiden der Gefäße gebunden wären, konnte ich nicht gewahr werden.

Die *Media* unterliegt im weiteren Verlauf des Prozesses einer immer weiter gehenden Zerspaltung durch die wuchernden Fibroblasten, so daß man schließlich fast überall zwischen den Muskelementen Bindegewebszellen antrifft — Textfig. 3 —. Gleichwohl ist diese Bindegewebsproliferation nicht so stark, daß durch sie die *Media* ihre Selbständigkeit als muskuläre Wandschicht verlieren würde. Ich betone, daß die drei Wandschichten selbst bei stärkster Ausbildung des Prozesses in ihrer Gewebsart scharf voneinander zu trennen sind. Im übrigen waren im Mediagewebe weder Merkmale eines Exsudates — wie Fibrinausscheidung — vorzufinden, noch Nekrosen der Muskelfasern. Die letzteren hatten lediglich eine Verschmälerung erfahren, die sich stellenweise bis zu völligem Schwunde der muskulösen Elemente steigerte. In der Allgemeinheit zeigten sich aber ihre Kerne wie ihr Protoplasma wohl erhalten. Darin liegt wohl auch der Grund, daß die Arterien trotz der Media-erkrankung keine Aneurysmenbildung eingehen. Trotz eifriger Fahndung kam mir doch niemals eine Wandausbuchtung zu Gesicht. Das muskulöse Parenchym, das dem Gefäß den erforderlichen Tonus hält, hat eben keine wesentliche Beeinträchtigung erlitten. Ein zweites Moment, das jedenfalls in seiner Wirkung hier zur Geltung kommt, wird in der starken Intimawucherung zu suchen sein, die in dieser Richtung sicherlich einen kompensatorischen Effekt auszuüben imstande ist.

Die angrenzende *Elastica interna* ist auf weite Strecken unterbrochen, so daß manchmal nur noch Bruchstücke ihren früheren Verlauf andeuten. Dabei ist es bedeutsam, daß da, wo in den benachbarten Schichten der *Media* die entzündlichen Vorgänge ausblieben, auch die elastische Grenzlamelle vor dem Untergang bewahrt wurde.

Die *Intima* hat in solchen Stadien schon eine erhebliche Verdickung aufzuweisen — Textfig. 3 —. Oft findet sich im Zentrum nur noch ein spaltförmiges Lumen vor. Die Intimaverbreiterung ist dadurch charakterisiert, daß sie lediglich aus einer Proliferation der Intimaelemente hervorgegangen, also nicht aus hineinwucherndem Bindegewebe herzuleiten ist. Kollagenes Gewebe kommt zwischen den Intimazellen, die mit rundlichen oder etwas ovalen Kernen und einem schmalen Protoplasmasaum ausgestattet sind, nirgends zum Vorschein. Bemerkenswert ist es, daß sich zwischen den vielen kleineren und größeren rundlichen Zellen in der ganzen Breite der Intimaverdickung deutlich feinste

elastische Fäserchen neu ausbilden, ohne jeden nachweisbaren genetischen Zusammenhang mit den Lamellen der *Elastica interna*.

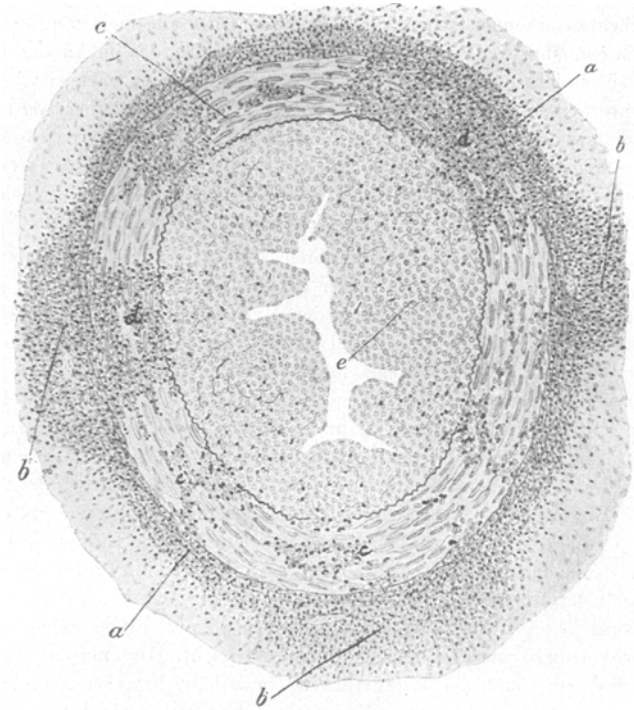


Fig. 3.

Arterienerkrankung im vorgeschrittenen Stadium. *a* die Adventitia zeigt in ihrer ganzen Circumferenz ein dichtes Granulationsgewebe mit noch relativ reicher leukozytärer Infiltration. Die elastischen Lamellen zeigen bereits eine leichte Vermehrung. *b* das adventitielle Granulationsgewebe hat sich hier an umschriebenen Stellen exzeptionell reichlich entwickelt und so zur knötchenförmigen Verdickung Veranlassung gegeben. *c* die Media zeigt allenthalben leukozytäre Infiltration und Fibroplastenwucherung. Die pathologischen Vorgänge sind örtlich an die *Vasa vasorum* gebunden. Da, wo die Erkrankungsherde an die *Elastica interna* stoßen, sind deren Lamellen eingeschmolzen. *d* der Media-prozeß ist hier besonders stark und hat zum teilweisen Untergang der muskulösen Elemente geführt. *e* Intima ad maximum verbreitert durch Wucherung der Intimaelemente, wobei sich auch überall feinste elastische Fäserchen neu gebildet haben. Ein Übergreifen der entzündlichen Media-prozesse, insbesondere der Fibroplastenproliferation hat nicht stattgefunden. Endothelauskleidung des Gefäßlumens intakt. Zwischen den Intimazellen finden sich hier und da verstreut Leukozyten.

Auch hier gewinnen wir schon bei erster Betrachtung den Eindruck, daß die Intimawucherung nicht gleichmäßig in der ganzen Zirkumferenz abläuft, sondern gewissermaßen Konzentrationspunkte besitzt, die in ihrer Höhe den Pforten der *Elastica interna* entsprechen, durch die die Entzündungsvorgänge von der *Media* aus eingedrungen sind. Demzufolge sehen wir das Intimagewebe sich überall in Form von Wülsten, Knoten gegen das Lumen vorschieben. Ein glatter, runder Kontur als Begrenzung der Gefäßlichtung ermangelt ganz. Die Endothelauskleidung des zackigen Lumens ist durchaus intakt. Adhärenente thrombotische Niederschläge sind nicht nachzuweisen.

Einer weiteren Kategorie von typischen Gestaltungsvorgängen begegnen wir an den Arterien, die eine maximale Ausdehnung durch Blutstauung erfahren haben. Wir sehen hier eine äußerst dünne Wandung, in der die Muskelzellen der *Media ad maximum* in die Länge gezogen sind und schließlich nur noch Protoplasmafäden darstellen. Das adventitielle Bindegewebe hat sich in schmalem, dichtem Kranze konzentrisch herum eingestellt, während die Intima in ihrer zarten Linienführung kaum nachzuweisen ist. Entzündliche Vorgänge fehlen in allen drei Wandschichten. Das weite Lumen ist ausgestopft von roten Thromben, die hier und da leichte Fibrinausfällung eingegangen sind. Das Bild des geschichteten Thrombus kommt in keiner Weise zum Ausdruck. Verfolgt man solche Arterienquerschnitte an geeigneten Stellen in der Serie, so reduziert sich plötzlich relativ schnell das weite Lumen, und man gelangt in Gefäßabschnitte, die auf dem oben beschriebenen Wege durch Intimawucherung der Obliteration anheimgefallen waren.

Soweit die Darmarterien. Ich habe nur noch anzufügen, daß die analogen Prozesse sich in dem Lebermaterial, das mir zur Verfügung stand, an der *Arteria hepatica* abspielten, nur daß ich die Intimawucherung nirgends zu einer Gefäßverlegung fortschreiten sah. Herdförmige Nekrosen in der Umgebung der betreffenden Stellen blieben aus.

An den Coronararterien läuft der pathologische Prozeß im wesentlichen in gleicher Weise ab. Differenzen ergeben sich nur aus der Intensität der Vorgänge. In diesem Sinne nimmt hier in der Adventitia das zellreiche Granulationsgewebe, das das primäre Stadium der Leukozytenemigration ablöst, einen viel erheblicheren Umfang an und lagert sich in der Reihe der Schnitte vor allem in ausgeprägt knotiger Form um die *Media*. Wir verstehen so, daß im makroskopischen Bilde an den verdickten Herzgefäßen die rosenkranzartige Beschaffenheit viel mehr zum Ausdruck kam, als in den Darmarterien.

Auch in der *Media* spielt das Bindegewebe eine viel größere Rolle. Die Fibroblastenproliferation gewinnt derartige Ausdehnung, daß an manchen Mediaabschnitten die Muskelfasern unter bindegewebigem Ersatz zugrunde gegangen sind. Hier kann man, im Gegensatz zu den Mesenterialarterien, in der Tat beobachten, wie die Gefäßwand, offenbar unter dem Drucke des Blutstromes sich ausgebuchtet hat und es damit zu echter einseitiger Aneurysmabildung gekommen ist, trotz der Intimaverdickung. Das Lumen solcher Aneurysmen ist erfüllt von geschichteten, thrombotischen Massen.

Der Charakter des Intimabildes ist derselbe wie an den Darmarterien. Immerhin ist es bemerkenswert, daß in keinem Falle eine Sperrung des Blutkreislaufes durch obliterierende Intimawucherung zu konstatieren war.

Jene durch den gestauten Blutstrom maximal ausgedehnten Gefäße, wie sie im Bereich des Gefäßbaumes der Mesenterialarterien vorkamen, ermangelten hier gänzlich. Trat eine Erweiterung auf, so handelte es sich auch stets um typische, sackartige Aneurysmabildung.

Wenn wir das histologische Bild zusammenfassen und uns Rechenschaft über die Pathogenese zu geben versuchen, so sehen wir in den erkrankten Arterienwänden einen exquisit entzündlichen Prozeß ablaufen. Als erste Veränderung begegnete uns einheitlich die dichte Leukozyteninfiltration in der Adventitia und die Erweiterung ihrer vasa vasorum, bei gleichzeitig ungestörter Integrität der beiden anderen Wandschichten. Wir dürfen damit den Nachweis als erbracht ansehen, daß der Prozeß akut unter relativ schweren Entzündungserscheinungen in der Adventitia einsetzt und offenbar daselbst durch die Ernährungsgefäße der Arterien vermittelt wird.

Sehr frühzeitig stießen wir dann auch auf eine Beteiligung der Media und Intima, und es war charakteristisch, wie auch in der Muskelschicht die Vasa vasorum die Ausgangspunkte für das Einsetzen der pathologischen Vorgänge abgaben. In diesem Zusammenhang ist es recht bedeutsam, daß der Intimaprozeß von vornherein den Typus entzündlicher Gewebsproliferation zur Schau trägt und jener zelligen Invasion fast ganz entbehrt, die das Adventitia- und Media-bild so scharf charakterisiert. Mit andern Worten: die Vorgänge gestalten sich in der Intima schon mit Beginn in analoger Weise, wie sie nachher in Adventitia und Media bei dem Ersatz der Leukozyteninfiltration durch das Granulationsgewebe zum Ausdruck kommen. Auch diese Überlegung scheint mir wie die Deutung des Initialstadiums des Prozesses darauf hinzuweisen, daß die Affektion der Intima lediglich sekundär zustande kommt als Folgezustand der akut-entzündlichen Erkrankung der Media. Allerdings tritt die Mitbeteiligung der Intima weiterhin ganz auffällig in den Vorder-

grund, aber man kann sich darüber nicht im unklaren sein, daß dieses Phänomen lediglich den reaktiven Ausdruck der Erkrankung der beiden anderen Wandschichten darstellt. Es fehlen jegliche Hinweise, die vermuten ließen, daß ein entzündlicher Reiz die Intima primär vom Blutstrom aus trifft. Die Endothelauskleidung bewahrt im ganzen Entwicklungsgang der Affektion ihre Integrität. Ebenso ermangeln die Zeichen typischer Rundzellenemigration, wie sie Adventitia und Media kennzeichnen.

Eine Erläuterung zu dieser Auffassung erbringen die Untersuchungen Sumikawa<sup>15</sup>. Er suchte sich darüber Klarheit zu verschaffen, inwieweit Arterien von benachbarten entzündlichen Prozessen in Mitleidenschaft gezogen werden. Er fand hierbei, daß die Veränderungen in Adventitia und Media im allgemeinen sehr geringfügiger Natur waren, während die Intima immer mit heftigen proliferierenden Vorgängen, also mit Wucherungserscheinungen reagierte und weitaus im Vordergrund des Prozesses stand. Es konnte sogar der Nachweis geführt werden, daß bisweilen die Intima allein von den drei Wandschichten infolge der benachbarten Entzündungen miterkrankt war. Wir sehen daraus, daß die Intima ein sehr alterierbares Gewebe darstellt, das schon auf geringe Reize hin mit intensiver Proliferation antwortet.

Die Annahme liegt nahe, daß die Media primär betroffen wird wie die Adventitia und nicht erst von dieser aus in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Tatsache, daß die vasa vasorum die Eintrittspforte für den akut entzündlichen Prozeß vermitteln, und das Moment ihrer gleichmäßigen Aufteilung in Adventitia und Media vereinen sich zu dem Hinweise, daß beide Wandschichten originär an der Erkrankung beteiligt werden. Dabei ist es verständlich, daß die entzündlichen Vorgänge sich in der Adventitia etwas früher geltend machen, da diese das erste Strömungsgebiet der vasa vasorum ausmacht und, was gleichfalls nicht ungewürdigt bleiben darf, sie in ihrem lockeren Gefüge viel leichter die entzündlichen Vorgänge sich entwickeln lassen wird als die dicht geschlossene „parenchymatöse“ Media.

Eine wesentliche Rolle bei der Ausbreitung des Prozesses im Organismus spielt neben dem Bautypus der Arterien ihre regionäre Einschaltung in den Körperkreislauf. Wenn wir das letztere Moment

zur Diskussion stellen, so gibt sich uns im pathologisch-anatomischen Bilde deutlich zu erkennen, daß Darm- und Herzarterien weitaus intensiver betroffen werden als jedes andere arterielle Gebiet. Hinsichtlich der Coronargefäße erscheint mir die Vorstellung sehr plausibel, daß die ununterbrochen starke Tätigkeit des Herzmuskels, die dadurch bedingten ständigen, erheblichen Schwankungen in den Spannungsverhältnissen der Gefäßwände, diese zu einem Krankheitsprozeß, wie er sich hier entwickelt, besonders prädisponieren. Dem sichtbaren Ausdruck begegnen wir ja auch in dem Phänomen, daß gerade am Herzen die Knötchenbildung exzeptionelle Grade erreicht und die Aneurysmabildung sich als neue Folgeerscheinung hinzugesellt. Selbst an den ausgedehnt beteiligten Darmarterien erlangt die Affektion nicht diese exzessive Entwicklung.

Aus der überaus großen Verbreitung des Prozesses an den Mesenterialgefäßen glaube ich einen Hinweis darauf entnehmen zu müssen, daß der Haupterkrankungsherd zugleich auch die Stelle im Organismus bedeutet, die zuerst von den die Affektion auslösenden Momenten betroffen wird. Irgendwelche andere Vorstellung könnte dieser Bevorzugung der Darmgefäße nicht gerecht werden. Eine Ergänzung zu dieser Auffassung der primären, frühzeitigsten Erkrankung der Mesenterialarterien wird uns in einem anderen Zusammenhang — bei der ätiologischen Betrachtung — werden.

Daß im Organismus nur kleinere Arterien betroffen werden, etwa — wenn ich ein Paradigma wählen will — von dem Kaliber der Dünndarmarterien, zeigt uns eine zweite Wesenseigenschaft des Prozesses in seinen Verbreitungsbedingungen. Warum immer nur solche Gefäße, die diesen bestimmten Bautypus, bzw. ein gewisses Kaliber aufzuweisen haben, der Krankheit unterliegen, während die andern Blutgefäße, speziell größere Arterien, bewahrt bleiben, wird in den weiteren Betrachtungen einer Deutung zugänglich gemacht werden.

Eine charakteristische Gestaltung erhält der Prozeß einmal dadurch, daß die Vorgänge in der Adventitia neben einer ausgeglichenen, gleichmäßigen Verbreiterung auf weite Gefäßstrecken — doch allenthalben an örtlich umschriebenen Stellen eine Verstärkung erfahren und so knötchenbildend auftreten. An den Coronararterien

findet diese Erscheinung einen viel intensiveren Ausdruck als an den Darmgefäßen. Ich möchte diese Differenz auf die bei der ständig lebhaften Aktion des Herzmuskels größeren Druckschwankungen in den Coronargefäßen zurückführen. Von den gleichen Ursachen leitet sich gewiß auch jenes Phänomen her, daß in den Herzarterien die Aneurysmenbildung Platz greift, während die übrigen Arterien sie nicht aufweisen, vielmehr in ihrer Intimawucherung so heftig betroffen werden, daß das Gefäßlumen obliteriert und das vorausliegende, das proximale Strömungsgebiet der Stauungsthrombose anheimfällt.

Mit dieser Erkenntnis spielen sich also die den Prozeß eröffnenden Vorgänge in der Adventitia ab. Da deren Beteiligung an dem weiteren Werdegang der Affektion eine starke ist und sie besonders makroskopisch in ihrer charakteristisch knötchenförmigen Erkrankung zur Diagnose herausfordert, so steht der Bezeichnung des Prozesses als Periarteriitis nodosa nichts entgegen. Immerhin muß darauf hingewiesen werden, daß es die Intimawucherung ist, die den Organismus am folgenschwersten trifft. Sie ist es, die mit der Unterbrechung der Blutzirkulation speziell in den Darmarterien — ganz abgesehen von der Erkrankung sonstiger Arterien im Körper — den Gastro-Intestinaltraktus den verhängnisvollsten Insulten, wie Geschwürsbildung, überliefert und damit die Tiere der Kachexie in die Arme führt.

Wo leitet sich nun die Ätiologie dieser ausgesprochen entzündlichen Vorgänge her? Aus ihren morphologischen Erscheinungsformen allein werden wir natürlich nach keiner Richtung etwas präjudizieren dürfen, wenn auch Leukozyteninfiltration wie Granulationsgewebe genetisch auf ein entzündliches Agens hindeuten. Dagegen werden uns aus dem enzootischen Auftreten der Erkrankung die wertvollsten Gesichtspunkte für die ätiologische Klärung des Prozesses. Ich hatte eingangs bemerkt, daß an der Gefäßaffektion im Laufe von Jahrzehnten Jahr für Jahr eine mehr oder weniger große Anzahl von Tieren eingegangen sind, so daß das ehemals über 100 Köpfe starke Axisrudel trotz der nicht unerheblichen Fortpflanzungsziffer schließlich auf 8 Tiere zusammenschmolz. Seit 6 Jahren ist die Krankheit erloschen, und das Rudel ist, wie ich in Erfahrung bringen

konnte, seit dieser Zeit wieder auf 27 Tiere angewachsen. Dieser exquisit enzootische Charakter des Krankheitsverlaufes weist mit Sicherheit darauf hin, daß für den Prozeß ätiologisch ein organisierter Infektionserreger in Anspruch zu nehmen ist. Das anatomische Bild läßt vermuten, daß das Kontagium im Blute zirkuliert und, indem es zuerst auf die Adventitia einwirkt, in spezifischer Weise von den vasa vasorum aus seine Wirksamkeit entfaltet. Die Ernährungsgefäße der Arterien spielen also ersichtlich bei dem Infektionsmodus eine entscheidende Rolle. Damit erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß es mechanische Momente sind, die den kleineren Arterien jene eigenartige Sonderstellung im Gefäßsystem, daß sie allein erkranken, verschaffen. Es wäre sonst nicht einzusehen, warum nicht auch die Intima der Arterien dem im Blute offenbar suspendierten Virus zugänglich ist.

L ü p k e hatte eifrig auf Bakterien gefahndet, aber ohne Erfolg. Eine Untersuchung auf Protozoen war unterblieben. Ich habe dann die mannigfachsten Versuche angestellt, um färberisch in den Schnitten die Darstellung des hypothetischen Infektionserregers zu bewirken. Aber es gelang nicht. Vielleicht, daß die jahrelange Konservierung meines Materials hieran Schuld trug. Doch wie dem auch sei, der Annahme eines parasitären Agens werden wir bei kritischer Würdigung des verheerenden Auftretens der Erkrankung nicht entraten können. Ich wüßte keinen Weg, der sonst dieser Erscheinungsform ätiologisch Rechnung tragen dürfte. In diesem Sinne ist dann auch das pathologisch-anatomische Bild zu verwerten, das in seiner Rundzelleninfiltration und dem charakteristischen Granulationsgewebe wie in der markigen Schwellung der regionären Lymphdrüsen und der ausgeprägten Leukozytose sehr instruktiv auf ein entzündliches Agens hindeutet. Dabei möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß das intensive Befallensein der Magen-Darmarterien der Vermutung Raum geben läßt, daß das Virus den Gastro-Intestinaltraktus als Eingangspforte in den Organismus benutzt. In diesem Gedankengang ist die Periarteriitis nodosa des Axis wildes als typische Infektionskrankheit anzusehen. Die nähere Art des Erregers muß dahingestellt bleiben.

Die gesicherte Erkenntnis der vorliegenden Affektion als kontagiöse Erkrankung eröffnet auch klärende Gesichtspunkte für die bisher noch dunkle Pathogenese der beim Menschen in einer

ganzen Reihe von Fällen beobachteten *Periarteriitis nodosa*. Sowohl im klinischen Verlauf wie im pathologisch-anatomischen Bilde herrscht auf der ganzen Linie eine auffallende Übereinstimmung der gleichnamigen Krankheit beim Menschen und beim Axiswild.

Im Vordergrund der klinischen Erscheinungen stand der von Kussmaul geprägte Begriff des chlorotischen Marasmus, der sich in subakuter Weise entwickelte und ausnahmslos zum Exitus letalis führte. Die Patienten zeigten dabei leichte Fiebertemperaturen bei deutlich remittierendem Charakter, des weiteren eine konstant stark erhöhte Pulszahl und eine ausgeprägte Leukozytose. Hierzu gesellten sich bald die Symptome einer Nieren- oder einer Magen-Darmerkrankung, bald machten sich Störungen im Muskelsystem bemerkbar und anderes mehr. In einem Falle gelang auch palpatorisch die Feststellung subkutaner Knötchen. Objektiv ließ sich aber niemals etwas Sicheres nachweisen, so daß man klinischerseits nur auf Vermutungsdiagnosen gestellt war. Ein einheitlicher Symptomenkomplex, der für alle Fälle zutraf, konnte bei der reichen Variation in der regionären Ausbreitung der arteriellen Gefäßerkrankung nicht zum Ausdruck kommen. Die endgiltige Diagnose war immer erst bei der Sektion zu formulieren.

Das pathologisch-anatomische Bild war charakterisiert durch die Beschränkung des Prozesses auf den gleichen Gefäßtypus, auf die kleineren Arterien wie beim Axiswild, und wie dort, zeigten auch hier die einzelnen Gefäßbezirke in ihrer Mitbeteiligung ein wechselndes Verhalten. Die Herz- und Darmarterien waren es wiederum vornehmlich, die der floriden Erkrankung anheimgefallen waren. Lediglich in den drei Fällen von Veszpremi<sup>17</sup>, Ferrari<sup>2</sup>, Mönckeberg<sup>11</sup> bewahrten die Arteria mesenterica superior und inferior ihre Integrität. Ziemlich häufig waren auch Leber- und Nierenarterien betroffen, während die Gehirngefäße nur einmal — Müller<sup>11</sup> — dem Prozeß unterlegen hatten. Im übrigen konnten sämtliche Arterien des bestimmten Kalibers in die Erkrankung einbezogen werden.

Die histologische Darstellung in den verschiedenen Arbeiten bringt im allgemeinen dieselbe Linienführung, wie wir sie oben kennen gelernt haben. Schon frühzeitig erscheinen alle drei Wandschichten an der Erkrankung beteiligt. Bedeutsamerweise ist aber nach der Ansicht der meisten Autoren die Adventitia wieder der Sitz der primären Gewebsläsionen. Die im Höhestadium der Entwicklung stehende Erkrankung weist dann in der Adventitia an Stelle der anfänglichen breiten Rundzelleninfiltration ein gefäßreiches Granulationsgewebe auf, das neben einer Verdickung der ganzen Wandschicht noch durch lokale Anhäufung eine knötchenförmige Gestaltung der Affektion in die Wege leitet. In der Media gehen die Entzündungsherde mit Nekrose der Muskelfasern einher, die Intima hat eine starke Wucherung in ihren Elementen erfahren. Als Folgeerscheinung der Wanderkrankung werden in der Mehrzahl der Arbeiten Gefäßerweiterungen beschrieben, ohne daß ihnen aber im allgemeinen der Charakter wirklicher, sackförmiger Aneurysmen zugeschrieben

werden könnte. Mönckeberg<sup>10</sup> z. B. konnte solche feststellen. Fletcher<sup>3</sup> und v. Kahliden<sup>6</sup> hingegen fanden die knotigen Verdickungen ohne Aneurysmenbildung, während man bei Graf<sup>5</sup> und Müller<sup>11</sup> neben nicht gedehnten, verdickten Arterienwänden wieder richtiger aneurysmatischer Ausbuchtung begegnet.

Die Intimaverdickung war stets eine erhebliche und zeitigte stellenweise stark verengerte Lumina.

Die Pathogenese des Prozesses glaubten die meisten Autoren an der Hand ihres Befundmaterials sich in der Weise vorstellen zu müssen, daß die Adventitia der primäre Sitz der Erkrankung ist und von da aus deren Übergreifen auf die anderen Wandschichten vor sich geht. Nur Fletcher<sup>3</sup> und von Kahliden<sup>6</sup> sind es, die die ersten Anfänge in die Intima verlegen, deren Elemente dann die anderen Schichten durchwuchern sollen. Die von P. Meyer<sup>9</sup>, Eppinger<sup>1</sup> und Ferrari<sup>2</sup> aufgestellten genetischen Theorien übergehe ich hier, weil sie zu sehr den natürlichen Boden verlassen. Überdies haben sie in der Literatur wiederholt ihre eingehende Widerlegung erfahren.

Hinsichtlich der Ätiologie der Vorgänge in den Arterienwänden konnte man nur vagen Vermutungen Raum geben. Aber darüber waren sich die Autoren einig, daß nur ein organisiertes Agens jenen eigenartigen, ausgesprochen entzündlichen, anatomischen Symptomenkomplex in die Wege leiten konnte. Die einen sahen das ätiologische Moment in dem syphilitischen Virus, die anderen — und dies weitaus die Mehrzahl — verhielten sich gegen die kausale Bedeutung der Lues strikt ablehnend und meinten einen besonderen unbekannten Infektionserreger in Anspruch nehmen zu müssen.

Wenn wir nun das menschliche Krankheitsbild mit dem beim Axiswild beobachteten in Vergleich stellen, so sehen wir allenthalben sowohl die klinischen wie die pathologisch-anatomischen Erscheinungen in voller Übereinstimmung. Nur die Mediaerkrankung in Form der kleinen, herdförmigen und später konfluierenden Nekrosen kam beim Tiere nicht zum Ausdruck. Aber wir brauchen diesem Umstande um so weniger Bedeutung beizulegen, als auch in einzelnen Fällen beim Menschen — wie Müller<sup>11</sup>, Freund<sup>4</sup> — die Media diese schweren Veränderungen vermissen ließ. Demgegenüber ist aber doch der ganze Prozeß in der Gefäßpathologie beim Menschen und beim Tiere so scharf gekennzeichnet, daß die hier und da etwas variierenden Krankheitsbilder unbedingt einen Zusammenschluß beanspruchen. Wir können der hier ausgeprägten anatomischen Gleichartigkeit nur gerecht werden, wenn wir die Identität der Gefäßaffektion beim Menschen und beim Axiswild als Faktum ansehen. Von einer Sonderstellung hier sprechen zu wollen, wäre reine Willkür. Es würde

schwer zu verstehen sein, daß in der Gesamtpathologie so scharf charakterisierte und in sich abgeschlossene Vorgänge in ihren genetischen Beziehungen verschiedene Wege gehen sollten.

Mit der anatomischen Identität der arteriellen Gefäßprozesse steht nichts der Auffassung entgegen, daß auch ätiologisch der menschlichen wie tierischen Affektion dieselben Ausgangspunkte zugrunde liegen. Wie wir uns genötigt sahen, bei dem verheerenden, seuchenartigen Verlauf der Axiswilderkrankung und der morphologischen Gestaltung der pathologischen Veränderungen einen Infektionserreger in Anspruch zu nehmen, so werden wir zwanglos diese Erkenntnis auch auf die Ätiologie der Parallelaffektion des Menschen übertragen können. Mit diesem Gedankengang steht die Tatsache im Einklang, daß man hier in der ganzen Literatur schon vermutungsweise, und zwar auf grund schwerwiegender anatomischer Kriterien des Prozesses, sich auf ein Kontagium als causales Moment angewiesen sah. Diese Vorstellung gewinnt jetzt durch die Erkenntnis der Periarteriitis nodosa des Axiswildes ihre volle Sicherheit. Dabei erfährt die Infektionstheorie noch ihre genauere Präzisierung durch die Einsicht, daß man speziell das syphilitische Virus für die Ätiologie der humanen Periarteriitis nodosa ausschalten muß, da es beim Axiswild völlig außer Betracht steht.

In dem dargelegten Sinne ist die in ihrem Wesen identische Periarteriitis nodosa des Menschen und des Axiswildes als eine Infektionskrankheit sui generis mit noch unbekanntem Kontagium aufzufassen. Es liegt mir fern, damit ausdrücken zu wollen, daß die Erreger hier wie dort ganz die gleichen sein müssen. Jedenfalls werden wir uns aber nicht der Anschauung verschließen können, daß in beiden Fällen das organisierte Virus bei seiner artgleichen Wirksamkeit die engsten verwandtschaftlichen Beziehungen halten wird.

Nach Abschluß dieser Arbeit sind noch zwei Veröffentlichungen erschienen, die als Thema die Periarteriitis nodosa führen. Die eine hat Schmidt<sup>19)</sup> zum Autor. Der Prozeß bietet sich hier in der typischen Gestaltung, in der besonders eine Aneurysmabildung in den Vordergrund tritt. Der Fall ist symptomatisch für die Allgemeinauffassung der Affektion besonders lehrreich, als er die

charakteristischen Merkmale einer Infektionskrankheit aufweist: fieberhafter Beginn, ausgesprochene Leukozytose, entzündlicher Milztumor, trübe Schwellung der Leber. Schmidt ist der Ansicht, daß man in Anbetracht dieser Begleiterscheinungen nur ein spezifisches Kontagium ätiologisch in Anspruch nehmen kann. Einen Kausalzusammenhang mit Lues lehnt er strikt ab.

Die andere Arbeit ist von Bomhard<sup>18)</sup> veröffentlicht worden. Sie betrifft einen Fall von Staphylokokkensepsis, bei der in der Adventitia der Arterien eine Proliferation der vorhandenen Gewebelemente und eine Infiltration mit Lymphozyten — nicht Leukozyten —, in der Media eine Koagulationsnekrose und ein nekrotischer Untergang der Intima erfolgte. Dieser Befund hat mit den Kriterien der klassischen Periarteriitis nodosa nichts gemein. Der Fall war um so weniger diesem Prozeß zu subsummieren, als dessen wesentlichstes Merkmal, die Knötchenbildung, hier gänzlich ausblieb.

### Literatur.

1. Eppinger, Pathog., Histog. u. Ätiolog. d. Aneurysmen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 35, Suppl. 1887. — 2. Ferrari, Üb. Polyarteriitis acuta nodosa. u. ihre Bezieh. z. Polymyositis u. Polyneuritis acuta. Zieglers Beitr. Bd. 34, 1903. — 3. Fletscher, Üb. d. sog. Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 11, 1892. — 4. Freund, Z. Erkenntn. d. Periarteriitis nodosa. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 62, 1899. — 5. Graf, Üb. einen Fall v. Periarteriitis nodosa m. multipler Aneurysmenbild. Zieglers Beitr. Bd. 19, 1897. — 6. v. Kahlden, Üb. Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 15, 1894. — 7. Kussmaul u. Maier, Üb. eine bisher nicht beschrieb. eigentüml. Arterienkrank. (Periarteriitis nodosa). D. Arch. f. klin. Med. Bd. 1, 1866. — 8. Lüpke, Üb. Periarteriitis nodosa b. Axishirschen. Verh. d. D. Path. Ges. 10. Tagung 1906. — 9. P. Meyer, Üb. Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen d. mittleren u. kleinen Arterien. — 10. Mönckeberg, Üb. Periarteriitis nodosa, Zieglers Beitr. Bd. 38, 1905. — 11. P. Müller, Üb. Periarteriitis nodosa, Festschrift des Krankenh. Dresden-Friedrichstadt, 1899. — 12. Schmidt, Üb. Periarteriitis nodosa, Zieglers Beitr. Bd. 43, 1908. — 13. Schreiber, Üb. Polyarteriitis nodosa. I.-Diss. Königsberg 1904. — 14. v. Schrötter, Üb. Periarteriitis nodosa. Wien. med. Wschr. 1899. — 15. Sumikawa, Ein Beitr. z. Genese d. Arteriosklerose. Zieglers Beitr. Bd. 34, 1903. — 16. Versé, Periarteriitis nodosa u. Arteriitis syphilitica cerebialis. Zieglers Beitr. Bd. 40, 1907. — 17. Veszpremi, Üb. einen Fall v. Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 34, 1903. — 18. Bomhard, Periarteriitis nodosa als Folge einer Staphylokokkensepsis nach Angina. Virch. Arch. Bd. 192. — 19. Schmidt, Üb. Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 43.