

VII.

Über einen Fall von Arteriitis nodosa.¹⁾

(Aus dem Pathologischen Institute zu Berlin.)

Von

Prof. Dr. H. Beitzke, Prosektor.

(Hierzu Taf. IV.)

Von Arteriitis nodosa sind jetzt einige 20 Fälle bekannt geworden. So genau man die histologischen Bilder kennt, so wenig ist man sich aber einig über Histogenese und Ätiologie, so daß Versé mit Recht sagen kann, mit der Zahl der veröffentlichten Fälle sei auch die Divergenz der von den einzelnen Autoren vertretenen Ansichten gewachsen. Die Mitteilung einer jeden neuen Beobachtung muß daher erwünscht sein.

Den im folgenden zu beschreibenden Fall habe ich vor nunmehr zwei Jahren im hiesigen Pathologischen Institut seziert. Der Krankengeschichte, in die ich durch gütige Erlaubnis von Herrn Geheimrat His Einsicht erhielt, entnehme ich die nachstehenden Angaben:

O. V., Bäcker, 30 Jahre, aufgenommen den 2. Dezember 1907, R.-Nr. 3799.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund, desgleichen sechs Geschwister; eine Schwester ist an Diphtherie gestorben. Im zwölften Jahre erkrankte Pat. an Diphtherie, 1897 an Gonorrhoe, 1898 gleichfalls, mit Epididymitis. Vor 10 Wochen wieder Gonorrhoe, die nach 3 Wochen geheilt war; darauf hatte Pat. noch 3 Wochen lang Fieber bis 39°, sonst keine weiteren Beschwerden, nur war ihm häufig der linke Fuß eingeschlafen. Er erhielt vom 28. September bis 19. November im Reinickendorfer Krankenhaus intravenöse Kollargolinjektionen. Bei Entlassung aus dem Krankenhause war Pat. sehr matt, seine Füße schwellen an, der linke Fuß schief häufig ein, am linken Unterschenkel zeigten sich rote Flecken.

Jetzige Beschwerden: Schmerzen in beiden Unterschenkeln und Füßen mit Gefühl des Taubseins und Kribbelns in den Fußsohlen. Allge-

¹⁾ Präparate des Falles wurden in der Sitzung der Hufelandischen Gesellschaft vom 18. Juni 1908 (vgl. Berl. klin. Wschr. 1908 S. 1381) demonstriert. Der Fall ist ferner klinisch in der Dissertation von Datnowski, Berlin 1909, verwertet. Beitzke.

Ich habe denselben Fall kurz erörtert in meinem Jahresbericht, Charité-Annalen Bd. 33. Orth.

meine Abgeschlagenheit. (Appetit gut, stark; Durst gesteigert. Schlaf gut, Stuhlgang regelmäßig.)

Status praesens: Mittelgroßer Mann in schlechtem Ernährungszustande, mit geringem Fettpolster, mäßiger Muskulatur. Gesicht blaß, verfallen. Haut warm, trocken. Sichtbare Schleimhäute etwas anämisch, Zähne defekt. Temperatur 38°. Beide Unterschenkel, etwa vom oberen Drittel ab, sind ödematös geschwollen, links mehr als rechts. Fingerdruck hinterläßt Dellen. Die Haut ist hier warm, gespannt, etwas gerötet. Entlang der Tibia fühlt man periostitische Verdickungen. Besonders geschwollen ist die Gegend der Fußgelenke.

Am linken Beine besteht von der Mitte des Unterschenkels abwärts ein Exanthem, das sich im wesentlichen zu beiden Seiten der Tibiakante ausbreitet, am Gelenk über den Malleolus internus hinuntergeht. Es besteht aus zahlreichen hirsekorn- bis fünfpfennigstückgroßen Flecken, die auf Druck nicht verschwinden. Die größeren setzen sich deutlich aus drei Zonen zusammen: rötlichblaue Mitte, hämorrhagischer Ring, hyperämischer Ring. Epithel ist intakt.

Drüsen ohne Besonderheiten.

Knochen und Gelenke: beiderseitiger Plattfuß, Fußgelenke s. o.; passive Bewegungen nicht besonders schmerzhaft.

Respiration: Thorax mäßig gewölbt, hebt sich gleichmäßig, ergiebig. Atmung nicht beschleunigt. Lungengrenzen: v. u. 6. Rippe, h. u. 11. Brustwirbel, gut verschieblich. Perkussion: überall heller Lungenschall. Auskultation: überall feines Vesikuläratmen.

Zirkulation: Spitzenstoß fühlbar etwas nach außen von der Mammillarlinie, etwas schwirrend. Herzgrenzen: relative Dämpfung rechts ein Finger breit außerhalb des rechten Sternalrandes, links Mammillarlinie. Herztöne rein, zweiter Ton etwas klappend. Große Gefäße ohne Besonderheiten. Puls: weich, voll, 110 bis 115, regelmäßig.

Digestion: Zunge etwas belegt, Rachenorgane etwas gerötet, sonst ohne Besonderheiten. Abdomen weich, nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Leber überragt nicht den Rippenbogen, obere Grenze 6. Rippe.

Milz nicht vergrößert, nicht palpabel.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Sexualorgane: Hoden nicht vergrößert, nicht empfindlich. Penis entleert kein eitriges Sekret. Damm nicht empfindlich.

Nervensystem: Sensorium frei. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Motorische Nerven ohne Besonderheiten. Reflexe vorhanden. Sensibilität ohne Besonderheit. Nur im Bereich der Schwellung der Beine ist die Berührungsempfindlichkeit und das Schmerzgefühl herabgesetzt. Es bestehen Parästhesien, besonders an der rechten Fußsohle.

Bakteriologische Blutuntersuchung: keine Mikroorganismen.

Therapie und Verlauf: Feuchte Einwicklung und Hochlagerung des Beines.

6. Dezember: Schwellung und Exanthem fast völlig geschwunden. Noch immer Schmerzen in den Fußsohlen.

9. Dezember: Ton an allen Ostien unrein, an der Pulmonalis systolisches Geräusch.

11. Dezember: Hämoglobin 70%, rote Blutkörperchen 3 190 000, weiße Blutkörperchen 9000.

17. Dezember: Hin und wieder Temperaturanstieg bis 38,7°. Noch immer Schmerzen in den Fußsohlen. Kollargoleinlauf. Elektrische Lichtbäder der Füße.

24. Dezember: Hämoglobin 60%, rote Blutkörperchen 2 800 000, weiße 22 600: polymorphkernige 79%, kleine Lymphozyten 10%, große Lymphozyten 1%, eosinophile 10%, keine besonderen Formen. Schmerzen in den Fußsohlen bestehen weiter.

26. Dezember: fast alle Lymphdrüsen des Körpers mäßig geschwollen, weich, nicht empfindlich.

4. Januar 1908: Leukozyten 24 000: polymorphkernige 83%, kleine Lymphozyten 11%, große 1%, eosinophile 3%, andere 2%. Gegen die andauernden Fußschmerzen Fußbäder.

5. Januar: Ziemlich kleiner, inäqualer, irregulärer Puls, 120. Blutdruck 215. Starkes systolisches Schwirren an der Spitze.

11. Januar: Leukozyten 19 000. Kollargoleinlauf.

15. Januar: Blut steril. Fieber bis 38,7°, nach längerer Fieberfreiheit.

18. Januar: Urin: Eiweiß $\frac{1}{2}\%$ kein Diazo, im Sediment viele weiße Blutkörperchen.

21. Januar: Gestern Abend Temperatur 40°, Puls 130, unregelmäßig. Klagt über allgemeine Abgeschlagenheit und starke Beklemmungen.

25. Januar: Klagen über nächtliche Beschwerden in den Füßen noch unverändert. Blasses, schlechtes, manchmal verfallenes Aussehen. Urin: Albumen 1% .

31. Januar: Temperatur 38,3°.

17. Februar: Blutdruck 175 (R.-R.). Urin: Albumen $2\frac{1}{2}\%$. Im Sediment Blut, Leukozyten, Blasenepithelien, hyaline und granuliert Zylinder.

19. Februar: Kleine Erhabenheiten in der Bauchhaut. Starke Schmerzhaftigkeit im Leib in Nabelhöhe im Bereiche des rechten und linken Musculus rectus.

20. Februar: Pat. erbricht in der letzten Zeit häufig, dabei werden Schmerzen in der Magengegend geklagt. Seit gestern lastet eine große Druckempfindlichkeit oberhalb der linken Darmbeinschaufel, welche durch ein Thermophor gebessert wird. Appetit und Schlaf schlecht. Puls stark gespannt, beschleunigt, regelmäßig. Herzdämpfung nicht verbreitert. Herztöne heute rein, zweiter Ton über Pulmonalis und Aorta klappend; Albumen 6% .

22. Februar: Pat. schwitzt stark. Leib schmerzt bei leisester Berührung. Pat. kann nichts essen, da sich sofort Übelkeit einstellt.

23. Februar: Exitus letalis.

Die Leiche wurde mit der Diagnose „Sepsis (septische Endokarditis) infolge von Gonorrhöe (?)“ dem Pathologischen Institut überwiesen. Die 35 Stunden nach dem Tode ausgeführte Sektion ergab folgendes:

S.-Nr. 231. 08. Mittelgroßer, schlanker Mann in schlechtem Ernährungszustande.

Vordere Bauchwand mit den Eingeweiden verklebt, leicht lösbar. Netz und Därme gleichfalls miteinander verklebt durch gelbliche, zum Teil sulzige Massen. Wurmfortsatz frei. Darmschlingen fleckweise gerötet, namentlich im Bereiche des unteren Ileum. Im kleinen Becken etwa zwei Eßlöffel trübe, bräunliche Flüssigkeit.

Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links 5. Interkostalraum. Lungen frei, berühren sich in der Mittellinie. In der rechten Pleurahöhle etwa 50 ccm klare, gelbe Flüssigkeit.

Perikard an verschiedenen Stellen matt, fast nirgends vollkommen spiegelnd, aber noch ohne gröbere Auflagerungen. Auf der Vorderseite des rechten Ventrikels ein sehnig glänzender, weißer Fleck. Fettbelag ziemlich reichlich. Alle Herzhöhlen enthalten Speckhautgerinnsel und etwas flüssiges Blut. Herzfleisch von schmutzig-rötlichgelber Farbe, mäßig fest. Wandung des linken Ventrikels 12 bis 17, des rechten 2 bis 4 mm dick. Klappen zart, stark blutig imbibierte. Koronararterien weit mit vereinzelt gelben Fleckchen an der Intima. Außen sitzen an ihnen viele mohnkorn- bis hirsekorngroße, zum Teil glasige Knötchen.

Lungen gebläht. Von der Schnittfläche fließt nur wenig schaumige Flüssigkeit. Schnittfläche der linken Lunge rot, der rechten hellgraurot, mit viel dunkelroten Fleckchen. Nirgends Verdichtungen. Bronchien, Gefäße ohne Veränderungen.

Tonsillen mandelgroß, in der rechten eine kirschkerne große Ausbuchtung. Rachen, Ösophagus ohne Veränderungen. Kehlkopf, Trachea leer, Schleimhaut blaßrötlich. Schilddrüse ohne Veränderung. Aorta zeigt geringe gelbliche Fleckung an der Intima.

Milz mit der Umgebung verwachsen, 13 : 8½ : 4 cm, Oberfläche blutrot und graurot marmoriert. Den grauroten Stellen entsprechen auf dem Durchschnitt keilförmige, schmutzig-gelbrote, zum Teil erweichte Herde, die sich scharf vom braunroten Milzparenchym abheben. An der Spitze einiger dieser Herde ist auf dem Schnitt die zuführende, verschlossene Arterie getroffen, deren Wand auffallend verdickt und von grauer Farbe ist.

Das Mesenterium ist auffallend derb und anscheinend auch verdickt, besonders am Ansätze der Därme. Die Drüsen sind erbsen- bis bohnen groß, graurot, mäßig derb. Eine an der Flexura coli dextra verkalkt.

Dünndarm enthält ziemlich viel dünnflüssigen, graugelblichen Kot, der Dickdarm geballten Kot von graubräunlicher Farbe. Im Dünndarm befinden sich im unteren Ileum auf stark gerötetem Grunde eine Anzahl Stellen von Pfennig- bis Markstückgröße, wo die Schleimhaut gelb, opak und wie abgestorben aussieht. Weiter aufwärts verbreitern sich diese Herde und nehmen stellenweise die ganze Zirkumferenz des Darmes ein. Von dem umgebenden Gewebe sind sie durch buchtige Linien, aber im allgemeinen sehr scharf abgegrenzt. Dickdarmschleimhaut blaßgrau, unter ihr zahlreiche schiefrige, hirsekorngroße, derbe Herdchen; beim Einschneiden erweisen sie sich als Knötchen an und um kleine Gefäße.

Vatersche Papille durchgängig.

Im Magen etwa $\frac{1}{4}$ l dünnbreiiger, hellbrauner Inhalt. Schleimhaut von hellgrauer bis grünlichgrauer Farbe, grobgekörrt. Auf der kleinen Krümmung eine linsengroße, bräunliche, etwas erodierte Stelle.

Leber $26\frac{1}{2} : 17 : 9\frac{1}{2}$ cm, blaurot mit einigen hellroten, scharf begrenzten Flecken, namentlich am vorderen Rande des linken Lappens. Auf dem Durchschnitt setzen sich diese Herde keilförmig ins Leberparenchym fort, sind erbsen- bis pflaumengroß. Ihre Schnittfläche ist im Gegensatze zum übrigen Leberparenchym trocken, teils von graurötlicher Farbe, teils gelb gefleckt. Das übrige Leberparenchym ist auf dem Durchschnitt rotgelblich mit rötlicher Läppchenzeichnung. Gallenblase enthält einen Eßlöffel dunkelgrüne, zähe Galle; Schleimhaut olivbraun.

Linke Niere $15 : 6 : 4\frac{1}{2}$ cm, Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche rot und blaßgelb marmoriert, dazwischen einige kleine, mehr dunkelgelbe Stellen, die mit einer feinen roten Begrenzungslinie gegen die Umgebung scharf abgesetzt sind. Konsistenz derb. Rinde bis 1 cm breit, blaßgelb mit roten Flecken, in denen hier und da dicht unter der Kapsel gelbe bis grünlichgelbe, keilförmige Herden sitzen. Markkegel graurot. Auf der Schnittfläche sieht man an den Gefäßen miliare graue, knötchenförmige Verdickungen. Becken eng, Schleimhaut blaßrosa.

Rechte Niere $12 : 6 : 4$ cm, im übrigen wie die linke.

Nebennieren ohne Veränderungen.

Blase enthält etwa 200 ccm fast klaren, gelben Urin, Schleimhaut blaßgrau.

Prostata, Harnröhre ohne Veränderungen.

Rektumschleimhaut grünlichgrau mit einzelnen linsengroßen gelben Herden wie im Dünndarm und vielen schwarzen Knötchen wie im Dickdarm.

Hoden taubeneigroß, blaßbräunlich, weich; im oberen Teile des linken Hodens ein dunkelroter, bohnen großer, etwas derberer Herd. In einem benachbarten Gefäße, dessen Wand verdickt ist, ein schwarzer, harter Pfropf. Auf fast allen Schnittflächen treten kleine, knötchenförmige Verdickungen einzelner Gefäße hervor. Beide Nebenhoden ohne Veränderungen.

Pankreas $16 : 2 : 1\frac{1}{2}$ cm, sehr derb, Schnittfläche blaßgelblich mit einer Anzahl schiefrieger Fleckchen und einem hanfkorngroßen, gelben Herd im Schwanzende.

Regionäre Drüsen der Milz und Leber über bohnen groß, schiefergrau, mäßig weich. Ebenso Inguinaldrüsen.

Dura ohne Veränderung. Pia leicht getrübt. Zwischen ihren Blättern mäßig viel wasserklare Flüssigkeit. In der linken Fossa Sylvii befindet sich eine walnußgroße Einsenkung an der Oberfläche des Stirn- und Schläfenlappens die mit klarer Flüssigkeit gefüllt ist; ihre Wandungen zeigen normale Beschaffenheit. Hirn sonst ohne Veränderung.

Diagnose: Periarthritis nodosa. Sepsis. Anämische Infarkte in Milz, Leber, Nieren, Pankreas. Infarktähnlicher Herd im linken Hoden. Schwere parenchymatöse Degeneration der Nieren, urämische Nekrosen im Darmlumen.

Fettige Degeneration des Herzens. Geringes Lungenemphysem. Diffuse fibrinöse Peritonitis. Chronische Gastritis, hämorrhagische Erosion im Magen. Verkalkte Mesenterialdrüse.

Bakteriologischer Befund (Prof. Morgenroth): Aus dem Herzblut wachsen neben einigen Kolonien grampositiver, plumper, unbeweglicher Stäbchen nur grampositive Kokken, von runder oder mehr länglicher Gestalt, in kurzen Ketten angeordnet. Auf Agar bilden sie $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ mm im Durchmesser haltende graue, im unteren Teile des Röhrchens ziemlich erhabene und schleimige Kolonien. Auf der Blutagarplatte sind die Kolonien graugrün und bilden keinen hämolytischen Hof. Inulinnährboden gerinnt nicht. Durch taurocholsaures Natrium werden die Kokken nicht aufgelöst. **Streptokokken.**

Es handelt sich also um einen 30jährigen, mäßig kräftigen Mann, bei dem sich im Anschluß an Gonorrhoe das Krankheitsbild einer schleichenden Sepsis entwickelt; nicht recht erklärbare Beschwerden an den Füßen fallen dabei von vornherein auf. Das anfänglich hohe Fieber geht nach einigen Wochen wieder herab, so daß Patient, wenn auch noch matt und mit Parästhesien an den Füßen, das Krankenhaus (Reinickendorf) verlassen kann. Erneutes Fieber und verstärkte Beschwerden an den Füßen nötigen ihn aber von neuem, ein Krankenhaus (Charité) aufzusuchen. Hier entwickelt sich die septische Erkrankung nach anfänglicher Besserung langsam weiter. Fünf Wochen nach der Aufnahme tritt eine schwere akute Nephritis hinzu, drei Tage vor dem Tode eine akute allgemeine Peritonitis, die den Exitus beschleunigt. Die Sektion bestätigt zunächst das Vorhandensein einer septischen Allgemeinerkrankung mit schwerer parenchymatöser Nephritis und frischer Peritonitis; außerdem ergibt sich als ziemlich unerwarteter Befund das Vorhandensein von massenhaften Knötchen an den kleinen und kleinsten Arterien fast aller Organe. Indes muß darauf hingewiesen werden, daß auch dem Kliniker die Knötchen nicht völlig entgangen sind; unterm 19. Februar finden sich in der Krankengeschichte „kleine Erhabenheiten in der Bauchhaut“ vermerkt, auch die im Aufnahmestatus verzeichneten „periostitischen Verdickungen“ an den Tibiae sind vielleicht in diesem Sinne zu deuten. Leider kam mir die Krankengeschichte erst zu Gesicht, als die Leiche schon beerdigt war, sodaß diese beiden klinischen Befunde nicht durch die Autopsie kontrolliert werden konnten; bei der Sektion war mir nichts Entsprechendes aufgefallen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stückchen von Herz, Lunge, Milz, Leber, Nieren, Darm, Mesenterium, Pankreas, Hoden, Schilddrüse, Gehirn, Oberschenkelmuskulatur (*Adductor magnus*), *Arteria femoralis* und *carotis* und *Nervus cruralis* in Formol, Müller-Formol und Alkohol, zum Teil auch in Zenkerscher Lösung gehärtet und teils mit dem Gefriermikrotom geschnitten, teils in Paraffin, teils in Zelloidin eingebettet. Von Herz, Darm, Mesenterium und Pankreas wurden Serien geschnitten, von den übrigen Organen eine größere Anzahl einzelner Schnitte angefertigt. Die Färbung geschah mit Hämatoxylin, Lithionkarmin, auf elastische Fasern, nach van Gieson, nach May-Grünwald, mit Methylgrün-Pyronin, auf Fibrin nach Weigert. Die Nervenpräparate wurden zum Teil nach der Boltonschen Methode zur Färbung der Markscheiden behandelt, je ein Stückchen aus Herz und Darm nach der Methode von Levaditi zum Nachweise von Spirochaeten; die Gefrierschnitte wurden mit Hämatoxylin und Sudan III gefärbt.

Mesenterium. Eine Schnittserie durch eins der Knötchen zeigt an den ersten Schnitten eine konzentrische Verdickung der Intima, bestehend aus einem lockeren, nach van Gieson sich blaßgelblich färbenden Gewebe mit mäßig zahlreichen, ovalen oder spindligen, diffus gefärbten Kernen. Die *Elastica interna* läßt allerlei Unregelmäßigkeiten erkennen; sie ist an vielen Stellen zerbrochen und verdünnt und zeigt hier statt des normalen welligen einen mehr geraden Verlauf. Auf den nächsten Schnitten nimmt die Intimawucherung an Mächtigkeit zu, aber unregelmäßig, so daß das restierende Lumen exzentrisch in dem von der *Elastica interna* umschlossenen Raume liegt. Dieser letztere hat sich etwas erweitert. Die beschriebene Veränderung der *Elastica interna* ist jetzt stärker ausgeprägt. Die *Elastica externa* ist rarefiziert, zum Teil geschwunden. Das elastische Netz der *Adventitia* ist stark gelockert und von zahlreichen Zellen durchsetzt. Es handelt sich meist um große ovale und spindlige, bläschenförmige Kerne mit Chromatingerüst und Kernkörperchen; weniger zahlreich sind lymphozytoide Zellen und gelapptkernige Leukozyten. Diese dringen auch in die Media ein, deren äußere Schicht an vielen Orten gelockert und von spindelförmigen Vakuolen durchsetzt ist; stellenweise ist der ganze Durchschnitt der Media bis an die *Elastica interna* heran mit feinen Kerntrümmern wie bestreut. Auf den folgenden Schnitten nimmt die Zellinfiltration der *Adventitia* noch zu und breitet sich auf das periarterielle Gewebe aus. Die Media ist fleckweise durch reichliche Anhäufung von Kerntrümmern wolkig getrübt, die Muskelzellkerne sind an diesen Stellen schlecht oder gar nicht gefärbt. Zugleich erhält die Intimaverdickung ein festeres Gefüge, färbt sich nach van Gieson rötlich und zeigt an manchen Stellen eine Neubildung feinst elastischer Fäserchen. Weiterhin reißen *Elastica interna* und Media an einer Stelle durch. Die endo- und die periarterielle Wucherung, die an dieser Stelle besonders mächtig sind, treten nunmehr miteinander in Verbindung; an der Vereinigungsstelle beider erscheint eine Schicht zerfallender Leukozyten und Fibrin. Das verengte Gefäßlumen ist ganz an die gegenüberliegende Seite gerückt, wo die Intimaverdickung völlig oder nahezu völlig geschwunden ist, so daß das Lumen hier an die *Elastica interna* anstößt. In den folgenden Prä-

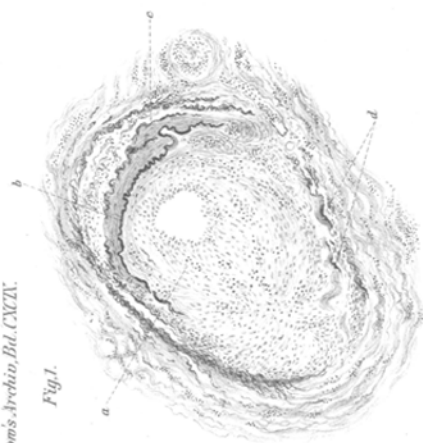


Fig. 1.

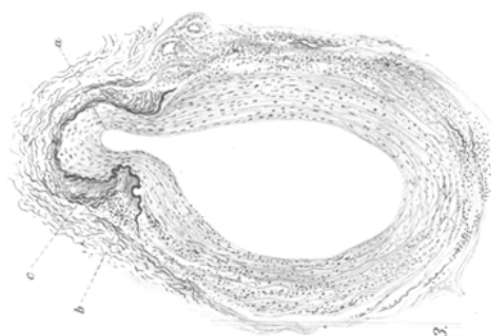


Fig. 3.



Fig. 5.

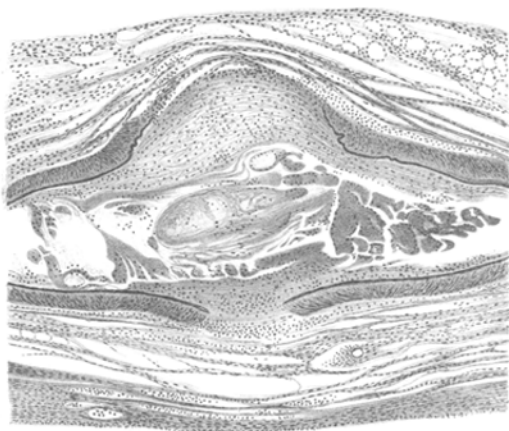


Fig. 2.

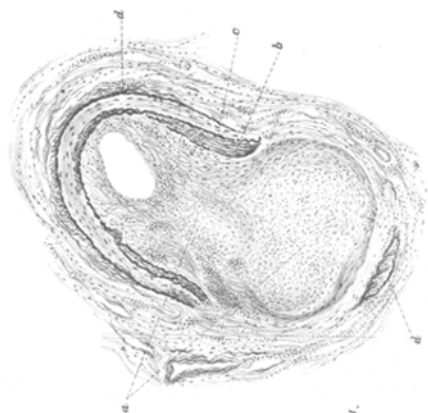


Fig. 4.

paraten klappt der Riß in Media und *Elastica interna* immer stärker; der Charakter des zwischen die Reißenden sich einschiebenden Granulationsgewebes bleibt jedoch im ganzen derselbe: die Hauptmasse bilden Zellen mit großen ovalen, spindligen, bläschenförmigen Kernen, dazwischen liegen weniger zahlreiche lymphoide Zellen, fast gar keine gelapptkernige Leukozyten. Von den Reißenden schmelzen Media und *Elastica interna* immer mehr ab, so daß schließlich von beiden nur noch ein kleines Stück gegenüber der ursprünglichen Reißstelle übrig bleibt. Die Intima ist jetzt auch hier wieder stark verdickt und geht ohne scharfe Grenze in die von außen eindringende Zellmasse über, von der sie sich histologisch nicht mehr unterscheidet. Das Lumen ist stark verengt. Die Adventitia ist auch nur an der dem erhaltenen Mediastück entsprechenden Stelle gut erkennbar, wenn schon zellig infiltriert; an der übrigen Zirkumferenz des schwer veränderten Gefäßes findet man von ihr nur noch einzelne Reste elastischer Fäserchen in dem mehrfach erwähnten zellreichen Gewebe. Dieser zuletzt geschilderte Serienschnitt bildet den Höhepunkt der Veränderung (s. Taf. IV Fig. 1). Auf den weiteren Schnitten wiederholen sich die Bilder in umgekehrter Reihenfolge: Media und *Elastica interna* schieben sich allmählich beiderseits als lange Arme vor und vereinigen sich wieder zu einem geschlossenen Ringe. Die Adventitia stellt sich gleichfalls wieder her, die endo- und die periarterielle Zellwucherung schwindet zusehends, und die Arterie nimmt schließlich wieder ihr normales Aussehen an.

Das soeben beschriebene Knötchen kann als Grundtypus gelten. An den übrigen, auf den gleichen Schnitten durchs Mesenterium sichtbaren Knötchen wiederholen sich im großen und ganzen die nämlichen Vorgänge, allerdings mit zahlreichen Variationen. So z. B. beschränkt sich bei einem andern Knötchen die periarterielle Zellwucherung auf die innere Schicht der Adventitia und die äußere Schicht der Media. Die äußere Zone der Adventitia mit ihrem elastischen Fasernetz bleibt fast überall erhalten. In die Media hingegen dringen zahlreiche Zellen mit großen, ovalen, bläschenförmigen Kernen ein, die hier das Bild völlig beherrschen, und bringen die Struktur der äußeren Mediahälfte völlig in Unordnung. Die *Elastica interna* ist hier ebenfalls teilweise gerade gestreckt, vielfach zerbrochen. Die Intimaverdickung besteht aus einem festgefügtten Bindegewebe mit zahlreichen feinen, elastischen Fäserchen, das übrigbleibende, stark verengte Lumen ist durch einen organisierten und wieder kanalisierten Thrombus verschlossen. Auch hier reißen *Elastica interna* und Media alsbald ein, nach wenigen Schnitten folgen ihnen ebenfalls die elastischen Netze der Adventitia, und ein breiter Strom der erwähnten Zellen mit großen, bläschenförmigen, ovalen oder spindelförmigen Kernen, untermischt mit wenig lymphoiden Elementen, drängt sich in die Lücke.

Auf Arterienlängsschnitten, wie sie sich zahlreich im Mesenterium vorfinden, sieht man mannigfache Kombinationen aller Grade und Stadien der Affektion, besonders an solchen Knötchen, die von ovaler oder keulenförmiger Gestalt sind und das Gefäßrohr auf eine Strecke von mehreren Millimetern umschneiden. Überall sieht man Geradestreckung und Brüche der *Elastica interna* und starke Wucherung der Intima, die an manchen Stellen kleine Anhäufungen

von Fibrin und gelapptkernigen Leukozyten einschließt. An vielen Stellen finden sich Risse in *Elastica interna* und *Media*, anderswo völliges Verschwinden aller Häute bis auf einen kleinen Rest an irgendeiner Stelle der Peripherie und Ersatz durch ein Granulationsgewebe der beschriebenen Art. Die Zellwucherung in der *Adventitia* ist bald stark, bald schwach oder völlig gleich Null und geht durchaus nicht immer parallel mit der Schwere der Veränderung an den übrigen Häuten. Der von der *Elastica interna* umschlossene Raum ist überall da, wo die Erkrankung besteht, gegen die Norm erweitert, jedoch größtenteils durch die Intimawucherung ausgefüllt, so daß das eigentliche Lumen stets verengt, mitunter auch durch Thrombose völlig verschlossen ist.

Die bisher geschilderten Verhältnisse fanden sich an den kleineren Arterien von 1 bis 2 mm Gesamtdurchmesser; die kleinsten, nur mikroskopisch sichtbaren Arterien erweisen sich, wenn sie erkrankt sind, ganz ähnlich, aber in der Regel besonders schwer verändert. Die periarterielle Zellinfiltration ist von verschiedener Mächtigkeit, oft sehr stark; die Zellen haben meist den Charakter von Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen, während die epitheloiden Zellen mit großen, bläschenförmigen Kernen spärlicher vertreten sind. Die elastischen Häute sind ganz oder fast ganz verschwunden; die *Media* ist vielfach nur ein homogenes, trübes Band, das sich mit Hämatoxylin blaugrau, mit *van Gieson* schmutzig-braun färbt, oft auch gar nicht mehr erkennbar. Das Lumen ist bei geringer oder fehlender adventitieller Infiltration durch die Intimawucherung verengt bzw. verschlossen; bei starker periarterieller Infiltration ist die Intima zerstört und das Lumen erweitert. Die Venen sind überall nicht oder nicht nennenswert verändert, nur hat hier die Färbbarkeit ihrer elastischen Häute gelitten.

D a r m. Die Arterienveränderungen sind im ganzen ähnlich, so daß ich mich hier (ebenso wie bei den Beschreibungen der folgenden Organe) in der Hauptsache auf das beim Mesenterium Gesagte beziehen kann. An den kleinen und kleinsten Arterien der Submukosa fällt zunächst die starke adventitielle Zellinfiltration auf. Während es sich jedoch im Mesenterium vorwiegend um fibroblastenähnliche, lymphoide und Plasmazellen handelt, treten hier in größerer Menge gelapptkernige Leukozyten hinzu. Eosinophile sind fast gar nicht darunter. Je intensiver die Zellinfiltration, um so reichlicher finden sich die Leukozyten; im übrigen sieht man Lymphozyten, Lymphoblasten und Plasmazellen, nur wenige von den großen, fibroblastenähnlichen Zellen. Entsprechend den starken, periarteriellen Zellinfiltraten finden sich allemal auch schwere Veränderungen an den übrigen Häuten. Die *Elastica externa* und *interna* sind größtenteils geschwunden, die erhaltenen Reste geradegestreckt und vielfach unterbrochen. Die *Media* ist größtenteils noch erhalten, aber verdünnt und stark getrübt, von massenhaften Leukozytenkerntrümmern durchsetzt, ihre Kerne und Zellgrenzen wenig oder gar nicht mehr unterscheidbar. An ganz kleinen Gefäßen erscheint die *Media* nur noch als schmaler, homogener, mehrfach ausgebuchteter Streifen, der sich mit Hämatoxylin blaugrau, nach *van Gieson* gelb, nach *May-Grünwald* tief lilarot färbt, also ähnlich wie Fibrin. Zugleich ist das Lumen mehr oder weniger stark ausgedehnt. Die Intima

zeigt Verdickung in Gestalt eines hauptsächlich aus großen Fibroblasten bestehenden zellreichen oder eines faserigen, konzentrisch geschichteten, zellärmeren Gewebes oder auch eine Kombination beider Gewebearten. Auf den folgenden Serienschnitten stellen sich bei den ganz kleinen Arterien allmählich die normalen Verhältnisse wieder her. An den etwas größeren Arterien schwinden weiterhin die letzten Reste der Media und der elastischen Häute völlig, während die adventitielle Wucherung ab-, die Intimaverdickung hingegen beträchtlich zunimmt, so daß das Gefäß zuletzt nur noch aus der enorm gewucherten Intima besteht. Das Lumen ist nunmehr stark verengt, mitunter durch einen Thrombus verschlossen. Erst auf den weiteren Serienschnitten kommen in umgekehrter Folge ähnliche Bilder und zum Schlusse wieder normale Arterienwände zum Vorschein.

Ein ebenfalls recht häufig wiederkehrender Typus ist der folgende: Auf Serienschnitten verschwinden außerordentlich rasch, fast plötzlich, an der ganzen Zirkumferenz des Gefäßes die elastischen Häute. Die Media verschwindet gleichfalls ziemlich rasch oder bleibt stellenweise als hyaliner Streifen sichtbar. Das Lumen wird aufs Doppelte bis Dreifache ausgeweitet, zugleich aber durch eine beträchtliche Intimawucherung, die noch über das Erkrankungsgebiet der Media beiderseits etwas hinausreicht, wieder eingeschränkt. Diese Intimawucherung hat das Aussehen eines konzentrisch geschichteten Bindegewebes mit spindligen und runden, diffus gefärbten, weniger großen, bläschenförmigen Zellkernen. Nach innen zu ist dieses Gewebe stark aufgelockert und bildet ein weitmaschiges Netz, in das vom Lumen aus rote Blutkörperchen, Fibrin und Leukozyten eindringen; wenn, wie das öfter der Fall ist, das Lumen durch einen frischen roten Thrombus verschlossen ist, so kann es schwer sein, zu entscheiden, wo der Thrombus aufhört und die Intima anfängt. Auf der Höhe der Veränderung bildet auch hier die Intimaverdickung allein die Gefäßwand. Dann stellen sich auf weiteren Serienschnitten ziemlich rasch die normalen Verhältnisse wieder her. Eine periarterielle Zellinfiltration fehlt hier im ganzen Verlaufe der Serie oder ist nur auf einzelnen Schnitten in geringem Maße vorhanden. Eine gute Übersicht über diese Art Aneurysmen bieten Längsschnitte, wie ein solcher in Fig. 2 Taf. IV abgebildet ist. Manchmal tritt das jähe Verschwinden von Media und elastischen Häuten nicht an der ganzen Zirkumferenz, sondern nur an einer Seite der Arterie auf. Die betreffende Hälfte des Gefäßquerschnittes wird dann mächtig ausgebuchtet, während die andere noch ziemlich unverändert erhalten ist, so daß das Gefäßlumen nunmehr Zwiebelform annimmt. Die Wand der Ausbuchtung wird nur von der stark verdickten Intima gebildet; am Halse des Aneurysmas erscheinen Media und elastische Häute wie abgerissen und nach außen ungerollt (vgl. Fig. 3 Taf. IV). Auf den folgenden Serienschnitten geht freilich auch das noch stehengebliebene Stückchen Gefäßwand in der Regel allmählich verloren, und das Gefäß nimmt das gleiche Aussehen wie vorhin an. Auch hier fehlt die adventitielle Infiltration fast völlig. An einem der untersuchten Knötchen ist es infolge der überaus mächtigen Intimawucherung nicht zur Ausbuchtung des Lumens gekommen. Hier hat sich indes das Blut in die gewucherte Intima eingewühlt und so zur

Entstehung eines dissezierenden Aneurysmas Veranlassung gegeben, das durch einen weißen Thrombus wieder verschlossen ist.

In der Submukosa des Darmes zeigen sich übrigens auch Veränderungen an den *Venen*, bestehend in Wucherung der Intima bis zu völligem Verschuß, seltener Thrombose, eventuell mit Rekanalisation. Solche Veränderungen finden sich stets nur in unmittelbarer Nachbarschaft arteriitischer Herde. In Submukosa, Muskularis und Subserosa ist sonst nichts Besonderes zu bemerken. Dagegen ist die Schleimhaut zellig infiltriert, an manchen Orten ziemlich stark, vorwiegend die Zotten. Es handelt sich fast ausschließlich um Zellen mit mäßig reichlichem, stark basophilem Protoplasma; die Kerne sind rund, teils diffus gefärbt, teils bläschenförmig mit Chromatingerüst, eine Anzahl besitzt Radstruktur. Es dürfte sich also um lymphozytäre Elemente, teilweise um Plasmazellen handeln.

An den makroskopisch schmutzig-gelb erscheinenden Partien der Darm-schleimhaut sind Mukosa und Muscularis mucosae völlig nekrotisch und enthalten nur eine Anzahl Leukozytenkerne. Die Submukosa zeigt in ihren obersten Schichten serös-eitrige Durchtränkung, die Gefäße erweitert, mehrere kleine Venen thrombosiert, die Arterien dagegen hier auffallend wenig erkrankt. Die Muskularis ist ohne Veränderung; die Serosa und Subserosa weisen in wechselnder Stärke die Zeichen einer fibrinös-eitrigen Entzündung auf.

P a n k r e a s. Schnittserie durch ein Knötchen: Die ersten Schnitte zeigen eine Wucherung der Intima, bestehend aus einem festgefügtten Bindegewebe mit zahlreichen spindligen, zum Teil auch ovalen, großen, bläschenförmigen Zellkernen, wenigen Lympho- und Leukozyten. Diese Intimawucherung nimmt weiterhin rasch zu, zeigt in der Grundsubstanz zahlreiche feinste, elastische Fäserchen, ferner Abspaltung elastischer Lamellen von der *Elastica interna* her. Der von der letzteren umschlossene Raum erweitert sich, jedoch wird das Lumen durch die starke Intimawucherung erheblich verengt und etwas exzentrisch gelegt. Die Media ist an manchen Stellen verdünnt und zeigt hier außerdem spaltförmige Lücken zwischen den Muskelzellen. An derjenigen Seite, wo die Intima am stärksten verdickt ist, sieht man eine geringfügige Zellinfiltration, die die äußere Schicht der Media und die innerste Lage der Adventitia einnimmt; es handelt sich vorzugsweise um Zellen vom Habitus der Lymphozyten. Im übrigen fehlt jede Zellwucherung der Adventitia. Auf den folgenden Schnitten ist auch diese geringfügige Zellinfiltration bald wieder verschwunden. Die elastischen Häute beginnen brüchig zu werden, und es erscheint an der Stelle, wo vorher die Infiltration saß, eine sackförmige Ausbuchtung des Lumens, als handle es sich um eine Teilung der Arterie. Daß eine solche jedoch nicht vorliegt, lehren die nächsten Schnitte. Media und elastische Häute reißen durch, und die Intimawucherung quillt pilzartig aus dem Risse hervor, die Reißenden nach außen vorstülpend. Dies mächtige Gewebe ist von parallel zur Gefäßrichtung verlaufenden Kapillaren durchzogen; es bildet nach einer Seite hin die Gefäßwand und wird selbst nach außen hin begrenzt von geringen Resten der *Elastica externa*. Zellige Infiltration der Adventitia fehlt an der ganzen Zirkumferenz (s. Fig. 4 Taf. IV). Diese Stelle bildet den Höhe-

punkt der Veränderung; auf den weiteren Schnitten geht sie wieder zurück, ohne daß es zur aneurysmatischen Ausbuchtung oder zu schwereren Zerstörungen der Gefäßwand gekommen wäre.

Im übrigen herrscht im Pankreas der im Darm bereits beschriebene Typus der Aneurysmenbildung bei raschem Verschwinden der Media und der elastischen Häute vor. Die Gefäßwand wird dann nur oder fast nur von der mächtig verdickten Intima gebildet, das Lumen ist oft durch einen roten Thrombus verschlossen. Adventitielle Zellinfiltration fehlt oder ist sehr geringfügig. Nur an verhältnismäßig wenigen Arterien sieht man eine stärkere Zellinfiltration der Adventitia, in der gelapptkernige Leukozyten reichlich vorhanden sind. Die Zellen dringen durch die stark gelockerte Media und die vielfach zerrissenen elastischen Häute bis in die verdickte Intima vor. Auf Längsschnitten durch kleine Arterien kann man mehrfach beobachten, wie ein Erkrankungsherd mit starker adventitieller Infiltration und noch ziemlich deutlich unterscheidbaren Gefäßhäuten übergeht in ein kleines Aneurysma, dessen Wand nur mehr aus stark verdickter Intima besteht.

In fast allen Schnittpräparaten aus dem Pankreas finden sich kleinere oder größere Nekrosen des Drüsengewebes mit mehr oder minder deutlich ausgesprochener Demarkationszone, besonders da, wo es sich um Verschluß mehrerer benachbarter Arterien handelt. Die Langerhansschen Inseln sind zahlreich und wohl ausgebildet.

Herz. Die Knötchen sitzen fast ausschließlich an den größeren subperikardialen Ästen der Koronararterien. In der geschnittenen Serie tauchen nach und nach fast alle Bilder auf, die beim Mesenterium, Darm und Pankreas bereits beschrieben sind. Sogar im Verlaufe ein und desselben Gefäßes kann man drei bis vier der oben näher geschilderten Typen finden, etwa wie sie Fig. 1, 2 und 4 Taf. IV entsprechen.

Milz. Die Arterienveränderungen haben hier das Gemeinsame, daß adventitielle Wucherungen vollständig oder doch nahezu vollständig fehlen. Es handelt sich lediglich um multiple Verdünnungen bzw. Lückenbildungen der Media und der elastischen Häute mit geringfügiger Verbreiterung des Gefäßquerschnittes und enormer Wucherung der Intima. Diese enthält mehr oder weniger reichlich feine, neugebildete, elastische Fäserchen. Das stark verkleinerte Lumen wird von einem schönen Endothelbelag und manchmal sogar noch von einer neugebildeten *Elastica interna* umschlossen. In einigen kleineren Ästen ist es durch hinzutretende Thrombose zum Verschluß gekommen; die hierdurch bedingten Infarkte unterscheiden sich in keiner Weise von den gewöhnlichen anämischen Infarkten der Milz.

Niere. Die *Arteriae arcuatae* zeigen ähnliche Veränderungen wie die Milzgefäße. Periarterielle Zellinfiltration fehlt; die schon mehrfach erwähnte löcherige Beschaffenheit der Media ist besonders deutlich, die *Elastica interna* mehrfach eingerissen, die Intimaverdickung enorm. Die kleinen Gefäßchen der Rinde hingegen zeigen das Erkrankungsbild der kleinsten Mesenterial- und Darmarterien: starke adventitielle Infiltration mit viel gelapptkernigen Leukozyten, Schwund der elastischen Membranen, Umwandlung der Media in einen

hyalinen Streifen, Dilatation des Lumens, das häufig thrombotisch verschlossen ist. Die Infarkte bieten auch hier keine Besonderheiten.

In der Leber ist der Prozeß augenscheinlich an vielen Stellen bereits abgelaufen. Zahlreiche mittlere Äste der Pfortader und der Leberarterie sind durch ein derbes, kernarmes Bindegewebe ganz oder teilweise verschlossen, es sind an ihnen noch Reste der Media sowie ziemlich große, aber unzusammenhängende Stücke der *Elastica interna* zu erkennen. Auch das portale Gewebe in der Umgebung solcher Gefäße ist derb und kernarm; es enthält ebenso wie das im Innern der Gefäße befindliche Bindegewebe zahlreiche spindlige, mit gelbem Pigment beladene Zellen. An den kleinen und kleinsten Pfortaderästen hingegen findet man eine ziemlich starke periportale Infiltration mit kleinen Rundzellen, die auch auf die Gefäßwand übergreift. Die anämisch-nekrotischen Infarkte sind von einer ziemlich breiten Leukozytenzone eingerahmt; da, wo in ihrem Randgebiete portales Bindegewebe liegt, finden sich in und an ihm verzelte Ansätze zu Gallengangssprossungen.

Hoden. Es finden sich im wesentlichen die gleichen Gefäßveränderungen wie im Pankreas, also einerseits Degeneration und Verdünnung der Media und der elastischen Häute bis zum partiellen Schwunde, verbunden mit enormer Intimawucherung, aber ohne adventitielle Infiltration, andererseits rasches Schwinden der Media und der elastischen Häute auf dem ganzen Querschnitte mit Intimaverdickung, Aneurysmenbildung und mehr oder weniger starker Zellinfiltration der Adventitia. An einzelnen, ganz kleinen Arterien weist die Media die Zeichen beginnender Nekrose auf; die *Elastica interna* ist auf dem größten Teile des Querschnittes bereits geschwunden, während die Adventitia noch nicht zellig infiltriert und auch das Lumen noch nicht wahrnehmbar ausgedehnt ist.

Das Stützgewebe des Hodens ist zellig infiltriert, die *Membrana propria* der Kanälchen ist an vielen Stellen hyalin gequollen; das darauf sitzende Epithel atrophisch, einzelne Kanälchen sind bereits obliteriert. Die makroskopisch wie Infarkte aussehenden Herde zeigen mikroskopisch ödematöse Durchtränkung sowie Infiltration mit roten und weißen Blutkörperchen.

Muskel. Es herrscht der Typ mit starker Intimawucherung und mäßiger bis geringfügiger adventitieller Zellinfiltration vor. Media und elastische Häute sind an vielen Orten verdünnt und eingerissen, fast nirgends an der ganzen Zirkumferenz völlig zerstört. Das Muskelgewebe zeigt außer einer geringen Vermehrung der Muskelkerne keinerlei Besonderheiten.

Nervus cruralis. Es handelt sich hier selbstverständlich nur um ganz kleine Arterien. Fast alle sind verändert. Einige zeigen Wucherungen der Intima und Adventitia, bestehend aus fibroblastenähnlichen und lymphoiden Zellen; Media und *Elastica interna* werden von dieser Wucherung an einer oder an mehreren Stellen durchbrochen. In der Adventitia finden sich meist pigmenterfüllte Zellen. An anderen Arterien sind Intima und *Elastica interna* zerstört, die Media in einen dünnen, hyalinen Ring verwandelt; das Lumen ist ausgedehnt, Adventitia und Media von einer starken, zelligen Infiltration durchsetzt, in der gelapptkernige Leukozyten vorherrschen (s. Fig. 5 Taf. IV). Die

Nervenscheide ist in der Nähe solcher Stellen vielfach durch ein flüssiges, bei Formalinhärtung gerinnendes Exsudat, das auch einige Zellen enthält, vom Nerven abgehoben (s. Fig. 5 Taf. IV). Bei Boltonscher Markscheidenfärbung zeigt sich in einigen Nervenbündeln ein mäßiger Faserausfall, dem eine geringe Vermehrung der Neurilemmkerne entspricht.

Die Wand größerer Gefäße, wie der *Arteria cruralis* und *carotis* zeigt außer eben beginnenden arteriosklerotischen Herden keinerlei Veränderungen.

In Lungen, Schilddrüse und Gehirn ist nichts von den im vorstehenden beschriebenen Arterienerkrankungen zu sehen.

Nach dem ganzen makroskopischen und mikroskopischen Bilde kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um das früher recht selten, in neuerer Zeit etwas häufiger beschriebene Krankheitsbild der sogenannten „Periarteriitis nodosa“ handelt. Die bisher beschriebenen Fälle sind die von Rokitansky-Eppinger, Kussmaul und Maier (2 Fälle), Zimmermann, Kundrat-Eppinger, Chvostek und Weichselbaum, P. Meyer, Balzer, Fletcher, v. Kahl den, Graf, Rosenblath, Abramow, Müller (2 Fälle), Krzyszkowski, Freund, Veszprémi und Jancsó, Ferrari, Schmorl, Marchand, Schreiber, Mönckeberg, Benedict, Dickson, J. E. Schmidt, v. Bomhard, Benda (2 Fälle), Hart, Longcope. Jedenfalls ist auch der von Damsch und Beitzke beschriebene Fall hierher zu rechnen, wiewohl wir uns damals wegen der Beschränkung der Affektion auf die kleinen Muskelarterien nicht mit Bestimmtheit für die Diagnose „Periarteriitis nodosa“ entscheiden mochten; eine nachträgliche Durchsicht der aufbewahrten mikroskopischen Präparate hat jedoch ergeben, daß es sich um ganz die gleichen histologischen Prozesse wie im vorliegenden Falle handelt. Nicht unerwähnt möge bleiben, daß Lüpke bei Axishirschen ein makroskopisch der menschlichen Periarteriitis nodosa genau entsprechendes Krankheitsbild gefunden hat; die histologischen Bilder bei dieser Krankheit sind neuerdings von Jaeger abgebildet und beschrieben und zeigen in der Tat eine nahezu völlige Übereinstimmung mit den Befunden beim Menschen. Eine ausführliche kritische Besprechung aller bisher mitgeteilten Beobachtungen kann ich mir um so mehr ersparen, als das gleiche bereits von fast allen früheren

Autoren, insbesondere neuerdings von Schreiber, Versé und Mönckeberg geschehen ist. Ich werde mich darauf beschränken, meinen eigenen Fall zusammenfassend zu betrachten und die Ergebnisse der anderen Untersucher, soweit erforderlich, einzuflechten.

Die im vorstehenden beschriebenen histologischen Veränderungen der Arterien sind durchaus nicht überall genau dieselben, sondern zeigen untereinander recht beträchtliche Verschiedenheiten. Die gleiche Eigentümlichkeit ist schon bei den früher beobachteten Fällen hervorgetreten, auch haben die einzelnen Autoren bei aller Übereinstimmung ihrer Fälle im grobanatomischen Bilde zum Teil voneinander abweichende histologische Befunde erhalten, so daß sie zu verschiedenen Deutungen des Prozesses gekommen sind. Gleichwohl kehren gewisse Typen von Arterienveränderungen immer wieder, und auch in meinen Präparaten hat sich kein Bild gefunden, das nicht schon von früheren Autoren ausführlich geschildert wäre. Die Übereinstimmung ist oft eine frappante. So paßt z. B. Eppingers Beschreibung auf S. 51 f. nahezu wörtlich auf die Mesenterialarterien meines Falles, die Fig. 1 von Veszprémi und Jancsó (Magenarterie) könnte ebensogut nach einem Darmpräparat meiner Serien gezeichnet sein, Fig. 10 von Versé gleicht aufs Haar meinen Schnitten der Koronararterien, die große Ähnlichkeit der Arterienveränderungen in Veszprémi und Jancsó's Fig. 2 und meiner Fig. 5 fällt ohne weiteres in die Augen. Mein Fall dürfte daher insofern ein besonders günstiger sein, als er die verschiedensten Bilder in sich vereinigt, während frühere Autoren manchmal nur diese oder jene Gruppe von Veränderungen zu Gesicht bekamen. Gleichwohl kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die verschiedenen histologischen Bilder lediglich verschiedene Stadien und Grade ein und desselben Krankheitsprozesses darstellen. Die frischesten Veränderungen dürften diejenigen sein, wo die Adventitia eine sehr starke zellige Infiltration aufweist, an der gelapptkernige Leukozyten einen hervorragenden Anteil haben. Die Intima und die elastischen Häute sind an solchen Stellen spurlos verschwunden, wie aufgelöst, das Lumen erweitert, die Media mehr oder weniger stark nekrotisiert, oft in ein dünnes, hyalines, oder gleichmäßig trübes Band verwandelt und außerdem noch von eingewanderten Zellen durch-

setzt (Mesenterium, Darm, Nerven, vgl. Fig. 5, Taf. IV). Es ist bemerkenswert, daß diese Art Veränderung sich nur an den kleinsten Arterien findet; sie erliegen dem Ansturm der *Materia peccans* sofort in ihrem ganzen Querschnitt. Anders verhalten sich die etwas größeren und demgemäß kräftigeren Gefäße, Kommt an ihnen das Gift in größerer Menge oder Konzentration zur Wirkung, so findet sich auch hier eine lebhafte periarterielle Zellinfiltration mit viel gelapptkernigen Leukozyten; aber die Media erliegt nicht so rasch wie an den kleinen Arterien. Sie erscheint zunächst durch massenhafte spaltförmige Lücken gelockert, wie ödematös, aus der Adventitia wandern Zellen in sie ein, sie wird stellenweise nekrotisch, verdünnt, gedehnt und reißt schließlich durch. Die elastischen Häute werden schon sehr frühzeitig brüchig, strecken sich gerade und reißen schließlich mit der Media zusammen ein. In die Lücke tritt ein aus der Adventitia stammendes, sehr zellreiches Gewebe, das mit der inzwischen mächtig gewucherten Intima in Verbindung tritt. Während es sich in der Intima fast ausschließlich um großkernige, fibroblastenähnliche Zellen handelt, zwischen denen sich nur selten Ansammlungen von Fibrin und Leukozyten finden, trägt die aus der Adventitia hervorgehende Zellwucherung mehr den Charakter eines Granulationsgewebes, das nicht nur aus Fibroblasten, sondern auch aus kleinen Rundzellen, Plasmazellen und gelapptkernigen Leukozyten besteht. Die Grenze zwischen endo- und periarterieller Wucherung verwischt sich aber bald. Die Zerstörung der Media und der elastischen Häute kann einen großen Teil des Querschnitts betreffen (Fig. 1, Taf. IV). Dabei ist das Lumen durch die Intimawucherung gewöhnlich stark verengt. Andererseits kann es aber auch zur Bildung von kleinen Aneurysmen kommen, die mitunter dissezierenden Charakter haben, dadurch daß das Blut sich in das Granulationsgewebe einwühlt (Darm). Schließlich kann der ganze Erkrankungsherd vernarben, und an Stelle des Granulationsgewebes und der gewucherten Intima findet sich ein derbes Bindegewebe, in der Intima oft mit vielen neugebildeten elastischen Fäserchen (Fig. 4, Taf. IV). An anderen Stellen verläuft der Prozeß sichtlich viel torpider, so daß die Annahme naheliegt, hier sei das Krankheitsgift weniger intensiv zur Wirkung gekommen, Die zellige Infiltration in der Adventitia fehlt oder ist verschwin-

dend gering. Media und elastische Häute zeigen indessen allerlei Degenerationen, Verdünnungen, Dehnungen und endlich Risse, während die Intima wieder stark wuchert; bei dieser Art der Erkrankung kommt es besonders gern zur Bildung spindliger (Fig. 2, Taf. IV) oder sackförmiger (Fig. 3) Aneurysmen, die dann wieder ganz oder teilweise durch Thromben verschlossen werden können.

Die vorstehende kurze Darstellung der in meinem Falle gefundenen histologischen Veränderungen kann zugleich als Kombinationsbild aus den bisher veröffentlichten Fällen gelten, die, wie gesagt, im großen und ganzen eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung zeigen. Es tritt nun zunächst die Frage auf, welcher Art die geschilderten Arterienveränderungen sind. Es stehen in der Literatur zwei Ansichten einander gegenüber. Die meisten Autoren sprechen sich für die entzündliche Natur des Prozesses aus, während E p p i n g e r, P. M e y e r und B e n d a eine primäre mechanische Läsion der Gefäßwand annehmen und die zweifellos vorhandenen entzündlichen Veränderungen für einen sekundären Vorgang erklären. Diese letztere Anschauung dürfte allein schon durch die Befunde an den kleinsten Arterien widerlegt sein. Die Nekrose der Media im ganzen Querschnitt und das gleichzeitige völlige Verschwinden der elastischen Häute läßt sich schwerlich nur durch mechanische Einwirkungen erklären, ebensowenig kann die starke, vorwiegend leukozytäre Infiltration der Adventitia und der Media allein durch den Untergang der letzteren bedingt sein; ich erinnere dafür nur an die experimentell durch Adrenalin und andere Gifte erzeugten Medianekrosen, die nicht entfernt von einer ähnlich starken adventitiellen Infiltration begleitet sind, wie wir sie bei der vorliegenden Erkrankung sehen. Die Behauptung B e n d a s, daß die *Elastica interna* nur mechanisch infolge Dehnung der erkrankten Media einreißt, wird entkräftet durch die von verschiedenen Autoren gemachte Beobachtung, daß die *Elastica interna* verdünnt, zerrissen, ja selbst völlig geschwunden sein kann an Stellen, wo von einer Ausweitung des Gefäßlumens noch gar keine Rede ist. Wenn B e n d a ferner Blutungen und seröse Exsudationen in die Media als Beweis für das Vorhandensein primärer Einrisse der Media anführt, so ist zu erwidern, daß diese Veränderungen sich ebensogut als Teilerscheinungen einer Entzündung deuten lassen, zumal in der Regel zellige Infiltrationen

und Nekrosen daneben gefunden werden. Alle diese Überlegungen drängen zur Annahme eines Krankheitsstoffes, der je nach der Dauer, der Konzentration oder der Menge, in der er zur Wirksamkeit gelangt ist, Nekrose, exsudative oder proliferierende Entzündung hervorgerufen hat. Jedenfalls ist diese Anschauung imstande, alle beschriebenen histologischen Bilder zwanglos zu erklären.

Eine sehr lebhafte Diskussion hat dann ferner die Frage hervorgerufen, in welcher Schicht der Arterienwand der primäre Sitz der Erkrankung zu suchen sei. Chvostek und Weichselbaum, Fletcher, v. Kahl den und Krzyszkowski verlegen ihn in die Intima, P. Meyer, Ferrari, Mönckeberg, Benda und Hart in die Media, Kussmaul und Maier, Zimmermann, Graf, Rosenblath, Müller, Freund, Veszprémi und Jancsó, v. Bomhard, Dickson, Longcope und vermutlich auch Damsch und Beitzke in die Adventitia, während Eppinger eine primäre Zerreißung der Elastika annimmt; Versé glaubt an eine ungefähr gleichzeitige Erkrankung von Media und Adventitia, Schmidt läßt unentschieden, welche von beiden zuerst ergriffen sei, Schreiber äußert sich nicht zugunsten einer bestimmten Wandschicht, sondern sagt, daß die Erkrankung von irgendeinem Anfangsherd aus so rasch das Bindegewebe der ganzen Gefäßwand ergreife, daß die Primärherde alsbald unauffindbar werden. Wie man sieht, sind nahezu alle denkbaren Anschauungen vertreten, obwohl die meisten Autoren ihre Entscheidung nach demselben Grundsatz getroffen haben; sie haben nämlich nach solchen Stellen gesucht, wo eine Gefäßhaut ganz ausschließlich befallen war, in der Voraussetzung, daß hier der Beginn der Erkrankung vorliege. Hierfür kann selbstverständlich nur die Untersuchung an Serienschnitten herangezogen werden; denn sonst hält man leicht die Randpartie eines Erkrankungsherdes für den ersten Beginn, ein Schluß, der bekanntlich oft seine großen Bedenken hat. Aber auch bei Verwendung von Serienschnitten ist eine solche Entscheidung recht schwer zu treffen, wie die stark differierenden Ansichten zeigen. Neuerdings wird als primärer Sitz die Intima nicht mehr genannt, sondern eine der beiden anderen Häute, oder deren Erkrankung gleich hoch be-

wertet. Alle neueren Autoren wollen jedoch den Intimaveränderungen nur eine sekundäre Rolle zuweisen; nach B e n d a beteiligt sich die Intima überhaupt erst bei der Organisation der Thromben. Ich kann dem nicht zustimmen. Nach meinen Beobachtungen sind die Veränderungen der Intima, die fast in jedem Knötchen und oftmals sicher vor eingetretener Thrombose zu sehen waren, doppelter Art. Einmal handelt es sich zweifellos um kompensatorische Wucherungen bei Erweiterungen des Gefäßes infolge Erkrankung der Media und der elastischen Häute; diese Wucherungen reichen oft nach beiden Seiten etwas über den eigentlichen Erkrankungsherd hinaus (vgl. Fig. 2, Taf. IV). Diese Affektion ist wohl ganz oder im wesentlichen eine sekundäre. In vielen Fällen trifft man aber innerhalb der *Elastica interna* nicht lediglich gewucherte Intimazellen, sondern ein wirkliches Granulationsgewebe, manchmal auch Fibrin und gelapptkernige Leukozyten, so daß an dem entzündlichen Charakter des hier vorliegenden Prozesses nicht der mindeste Zweifel besteht. Auch dürfte vielleicht einem Teil der vorerwähnten reinen Intimawucherungen entzündliche Genese zuzusprechen sein. Die Anschauung, daß diese *Endarteriitis* sich nur sekundär an die Erkrankung der äußeren Arterienhäute anschließe, ist gewiß für einen Teil der untersuchten und beschriebenen Knötchen zulässig, aber auch nur für einen Teil. Ich erinnere an die Befunde der kleinsten Arterien, wo die Affektion zweifellos vom Lumen auf die Wandung übergreift und die Intima zuerst oder doch gleichzeitig mit den anderen Häuten in Mitleidenschaft zieht; aber auch bei den etwas größeren Arterien habe ich aus meinen Präparaten den Eindruck gewonnen, daß die Entzündung der Intima in vielen Fällen der der Media und Adventitia koordiniert ist. Ich bin daher der Meinung, daß die in Rede stehende Erkrankung aufgefaßt werden muß als ein entzündlicher Prozeß, der bald mehr, bald weniger intensiv und extensiv in allen drei Arterienhäuten auftritt, der oft den ganzen Arterienquerschnitt gleichmäßig ergreift und für den ein primärer Angriffspunkt sich in der Regel nicht mit Sicherheit nachweisen läßt. Ich stelle mich somit ungefähr auf denselben Standpunkt wie S c h r e i b e r und ziehe daraus die Konsequenz, daß der bisher gangbare Name „*Periarteriitis nodosa*“ nicht mehr zu-

treffend ist. Waren frühere Autoren berechtigt, auf Grund ihrer Befunde die Adventitia als den Ausgangspunkt oder doch als den vornehmlichsten Sitz der Erkrankung zu betrachten, so verweise ich demgegenüber nur auf meinen im vorstehenden mitgeteilten Fall, in dem bei der Mehrzahl der untersuchten Knötechen keine oder nur sehr geringfügige adventitielle Veränderungen vorhanden waren. Auch andere neuere Autoren verwerfen den alten Namen und schlagen neue Bezeichnungen vor, so B e n d a „akutes multiples Aneurysma der kleinen Arterien“, H a r t „Meso-Periarteriitis“. Der von B e n d a gewählte Ausdruck scheint mir nicht glücklich, da die Aneurysmen nicht einmal ein ständiges, geschweige denn ein wesentliches Symptom der Krankheit sind; ebensowenig möchte ich die Bezeichnung „Meso-Periarteriitis“ unterstützen, da alle drei Arterienhäute, wenn auch in sehr wechselndem Maße, an der Erkrankung beteiligt sind. Will man das ausdrücken, so müßte man „Panarteriitis“ oder einfach „Arteriitis“ nodosa sagen; auch der von F e r r a r i und S c h r e i b e r gebrauchte Name „Polyarteriitis“ nodosa ist treffend, zumal er gleichzeitig das multiple Auftreten der Erkrankung zum Ausdruck bringt.

Die Feststellung der entzündlichen Natur der Krankheit führt weiterhin zur Frage nach der Ätiologie dieser Entzündung. Es dürfte bei dem teilweise recht heftigen Charakter der Entzündung wohl nur eine toxische oder eine infektiöse Ursache in Frage kommen. Die infektiöse Theorie hat bisher die meisten Anhänger gefunden, und zwar handelt es sich fast in jeder Arbeit um die Frage, ob man die Syphilis als Ursache anschuldigen solle oder nicht. S c h r e i b e r hat in seinen Tabellen auch diesen Punkt berücksichtigt, so daß ich bezüglich der Ansichten der einzelnen Autoren auf sie verweisen kann. Mehrere der Fälle sind von den Autoren direkt als syphilitische Arteriitis angesprochen worden, so die Fälle von C h v o s t e k und W e i c h s e l b a u m, von B a l z e r und der erste von A b r a m o w, den ich in Übereinstimmung mit v. K a h l d e n und V e r s é als sicher zur Arteriitis nodosa gehörig betrachten muß. In letzterer Zeit hat sich ziemlich bestimmt für eine syphilitische Ätiologie der Arteriitis nodosa noch V e r s é ausgesprochen. Ich muß aber gestehen, daß ich von V e r s é's Ausführungen, aus denen er selber auch nur „eine weitgehende Übereinstimmung in den wesentlichsten Punk-

ten“ zwischen Arteriitis nodosa und Arteriensyphilis folgern kann, nicht überzeugt worden bin. Die Hauptstütze für Versé's Ansicht bildet der zweite Fall von Abramow, der eine Mischform zwischen beiden Erkrankungen darstellt; die angeblich verkästen Stellen, auf die Versé sich beruft, sind aber so dürftig beschrieben, daß ich sie nicht als voll beweiskräftig für die syphilitische Natur des Prozesses ansehen kann. Ich glaube daher vorläufig an der histologischen Verschiedenheit der Arteriitis nodosa und der Arteriensyphilis festhalten zu sollen und kann nur alles das unter-schreiben, was bereits von Veszprémi und Jancsó über die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten gesagt worden ist. Wäre die Arteriitis nodosa eine syphilitische Erkrankung, so müßte bei der meist großen Ausbreitung auf alle möglichen Arteriengebiete von irgendeinem Untersucher wenigstens irgend einmal dabei eine zweifellos gummöse Bildung gefunden sein, was aber, wie Versé selbst eingesteht, bislang nicht geschehen ist. Hinzu kommt, daß sich in vielen Fällen klinisch wie anatomisch nicht der geringste Anhalt für Syphilis hat finden lassen; dem von Versé zitierten Falle Schmorls, bei welchem eine anti-syphilitische Kur die Knötchen zum Verschwinden brachte, steht Schreiber's Fall gegenüber, in dem die Krankheit sich während einer Schmierkur entwickelte und zum Tode führte, während die gleichzeitig vorhandenen syphilitischen Hautaffektionen durch die Kur prompt zurückgingen. Den gewichtigsten Einwand gegen die syphilitische Natur der Krankheit bildet ihr Vorkommen bei Hirschen. Ich glaube an der Identität der bei Mensch und Rotwild gefundenen Prozesse nach den Ergebnissen der histologischen Untersuchung nicht mehr zweifeln zu sollen; man vergleiche z. B. nur Jaegers Fig. 2 mit meiner Fig. 1, Taf. IV. Den von verschiedenen Autoren — auch von mir — vergeblich versuchten Nachweis der *Spirochaeta pallida* erwähne ich nur nebenbei, da diesem negativen Befund selbstverständlich kein großer Wert beizumessen ist. Auch nach anderen Keimen ist bisher immer vergeblich gesucht worden. Ich habe in den Erkrankungsherden meines Falles mikroskopisch ebenfalls keine Bakterien finden können, wohl dagegen wurde aus dem Herzblut ein Streptokokkus nahezu in Reinkultur gezüchtet. Der ganze Leichenbefund macht indes den Eindruck, daß es sich hier um eine sekundäre, nicht lange ante

mortem eingetretene Infektion handelt. Ob man der wiederholt vorausgegangenen Gonorrhoe eine ätiologische Bedeutung beimessen soll, ist mir fraglich; die Arteriitis nodosa müßte sonst weit häufiger sein. v. B o m h a r d glaubt dagegen in seinem Fall die Arteriitis nodosa als Folge einer Staphylokokkensepsis nach Angina ansehen zu sollen. Auch H a r t ist der Meinung, daß septische Erkrankungen eine Ursache für die Arteriitis nodosa abgeben, daß sie nicht spezifischer Natur sei, und daß man bei Sepsis und akuten Infektionskrankheiten, namentlich bei den akuten Exanthemen, mehr als bisher auf das Verhalten der kleinen Arterien achten solle. Der Vorschlag ist gewiß beherzigenswert. Es ist aber scharf zu betonen, daß unter Arteriitis (oder Periarteriitis) nodosa nur das im vorstehenden näher geschilderte Krankheitsbild verstanden werden darf, nicht jede Art periarterieller Zellinfiltration, wie sie im Verlaufe aller möglichen infektiösen Krankheiten gar nicht selten ist. So z. B. haben die von A s c h o f f in Verbindung mit der Arteriitis nodosa genannten rheumatischen periarteriellen Knötchen mit jener sicher nichts zu tun. Ich habe bei den rheumatischen Knötchen niemals derartig schwere Zerstörungen der Media und der elastischen Häute gesehen, außerdem stehen hier im Vordergrund große Zellen mit basophilem Protoplasma, wie sie bei Arteriitis nodosa nicht vorkommen.

Das klinische Bild läßt sich sehr wohl im Sinne einer infektiösen Ursache verwerten. Der Verlauf ist meist der einer schleichenden, seltener einer akuten (F l e t c h e r) Sepsis. Als einzelne Zeichen kehren mit mehr oder weniger großer Regelmäßigkeit wieder der fieberhafte Beginn, hohe Pulsfrequenz bei mäßig hohen Temperaturen, ein „chlorotisch-anämischer Marasmus“, starke Schweiß, gesteigerter Durst, Schmerzen, Parästhesien und Lähmungen der Glieder, besonders der unteren Extremitäten, Nieren- und Darm-entzündung. Bald tritt klinisch das eine, bald das andere Symptom in den Vordergrund, so daß verschiedene Krankheitsbilder entstehen können. Es wird das von den Autoren ziemlich übereinstimmend dadurch erklärt, daß die Arterienaffektion, wie die bisher sezierten Fälle zeigen, bald diese, bald jene Gebiete bevorzugt, woraus geschlossen wurde, daß die Organveränderungen von denen der Arterien abhängig seien. Das letztere ist aber wohl nur teilweise richtig. Zwar scheinen für die angeführte Ansicht ganz be-

sonders beweisend die beiden Fälle, in denen die Muskel- und Nervenerkrankung das klinische Bild völlig beherrschte, und in denen auch die Arterienaffektion ausschließlich auf die Muskeln und Nerven beschränkt war (Rosenblath, Damsch und Beitzke). Indes haben Damsch und Beitzke doch Bedenken getragen, die Arteriitis mit Bestimmtheit als das Primäre zu bezeichnen, da die Veränderungen der Muskeln und Nerven weit schwerer und ausgedehnter waren, als sie im Vergleich zu der vorhandenen Arterienerkrankung hätten sein müssen. Etwas Ähnliches gilt auch für die Nieren; hier läßt sich wohl die Infarktbildung, nicht aber die fast stets vorhandene schwere akute Nephritis auf die Arterienerkrankung zurückführen. Ich bin daher der Ansicht, daß Koeffekte ein und desselben Virus auf die Arterien und auf die ergriffenen Organe vorliegen.

Sollte sich die Vermutung von Hart u. a. bestätigen, daß eine echte Arteriitis nodosa bei infektiösen Prozessen — und als solcher müßte natürlich auch die Syphilis in Betracht gezogen werden — nicht so selten vorkommt, so wäre zu untersuchen, welche besonderen Bedingungen erfüllt sein müssen, damit das immerhin seltene, aber histologisch wohl umschriebene Krankheitsbild entsteht; hier wäre an die von Eppinger und Hart vermutete kongenitale Veranlagung oder an Ferraris „nervöse Störungen“ zu denken. Sollten aber die Tatsachen gegen die Hartsche Hypothese sprechen, so bleibt für die Annahme eines spezifischen Virus die größte Wahrscheinlichkeit. Ob ein infektiöses Virus — was vieles für sich — oder ein toxisches Virus — was wenig gegen sich hat — vorliegt, hätten weitere Forschungen zu entscheiden. Freilich wäre dazu die Hilfe der Klinik unentbehrlich, was aber insofern großen Schwierigkeiten begegnet, als die Diagnose bisher intra vitam nur dreimal (Kussmaul und Maier II, Schmorl und Benedict) und zwar durch Probeexzision, sonst immer erst auf dem Sektions-tisch hat gestellt werden können.

Literaturverzeichnis.

1. Abramow, Über die Veränderungen der Blutgefäße bei der Syphilis. Zieglers Beitr. Bd. 26 S. 202. — 2. Aschoff, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Lüpke. — 3. Balzer, Anévrysmes miliaires du péricarde chez un syphilitique. Arch. de physiol. Bd. 12, 1883. Zit. nach Versé. —

4. Benda, Über die sog. Periarteriitis nodosa. Berl. klin. Wschr. 1908 S. 353.
5. Benedict, Über Periarteriitis nodosa. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 64, 1907 S. 405. — 6. v. Bomhard, Periarteriitis nodosa als Folge einer Staphylokokkensepsis nach Angina. Virch. Arch. Bd. 192 S. 305. — 7. Chvostek und Weichselbaum, Herdweise syphilitische Endarteriitis mit multipler Aneurysmabildung. Allg. Wien. med. Ztg. Zit. nach Versé. — 8. Damsch und Beitzke, Über einen Fall von akuter Erkrankung der gesamten Körpermuskulatur, der kleinen Muskel- und Nervenarterien. Festschr. f. Joh. Orth, Berlin 1903. — 9. Dickson, Polyarteriitis nodosa and periarteriitis nodosa. Journ. of path. and bacter. Bd. 12, 1907 S. 31. — 10. Eppinger, Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 35, Suppl. — 11. Ferrari, Über Polyarteriitis acuta nodosa (sog. Periarteriitis nodosa). Zieglers Beitr. Bd. 34 S. 350. — 12. Fletcher, Über die sog. Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 11 S. 323. — 13. Freund, Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 62 S. 537. — 14. Graf, Über einen Fall von Periarteriitis nodosa mit multipler Aneurysmenbildung. Zieglers Beitr. Bd. 19 S. 181. — 15. Hart, Die Meso-Periarteriitis (Periarteriitis nodosa). Berl. klin. Wschr. 1908 S. 1305. — 16. Jaeger, Die Periarteriitis nodosa. Virch. Arch. Bd. 197 S. 71. — 17. v. Kahlden, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 15 S. 581. — 18. Derselbe, Referat über die Arbeit von Abramow, Ztbl. f. Path. Bd. 12 S. 511. — 19. Krzyszkowski, Periarteriitis nodosa. Przegląd lekarski 1899. Zit. nach Schreiber. — 20. Kussmaul und Maier, Über eine bisher nicht beschriebene, eigentümliche Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa), die mit Morbus Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 1 S. 484. — 21. Longcope, Periarteriitis nodosa, with report of a case with autopsy. Bull. of the Ayer clinical labor. no. 5, Dec. 1908. — 22. Lüpke, Über Periarteriitis nodosa bei Axishirschen. Verh. d. D. Path. Ges. Bd. 10 S. 149. — 23. Marchand, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Lüpke. — 24. Meyer, Über Periarteriitis nodosa usw. Virch. Arch. Bd. 74 S. 277. — 25. Mönckeberg, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 38 S. 101. — 26. Müller, Über Periarteriitis nodosa. Festschr. Krankenh. Dresden-Friedrichstadt 1899, ref. Ztbl. f. Path. Bd. 12 S. 513. — 27. Rosenblath, Ein seltener Fall von Erkrankung der kleinen Arterien der Muskeln und Nerven, der klinisch als Dermatomyositis imponierte. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 33 S. 547. — 28. Schmidt, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 43 S. 455. — 29. Schmorl, Diskussionsbemerkung zu dem Referat über Aneurysma und Syphilis. Verh. d. D. Path. Ges. Bd. 6 S. 203. — 30. Schreiber, Über Polyarteriitis nodosa. Diss. Königsberg 1904. — 31. v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße, in Nothnagels Handb. Bd. 15 T. 3 S. 35. — 32. Versé, Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica cerebialis. Zieglers Beitr. Bd. 40 S. 409. — 33. Veszprémi und Jancsó, Über einen Fall von Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 34 S. 1. — 34. Zimmermann, Über zwei Fälle von nekrotisierender Enteritis bei Morbus maculosus Werlhofii. Wagners Arch. d. Heilk. Bd. 15, 1874. Zit. nach Schreiber.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV.

- Fig. 1. Querschnitt durch die Mitte eines Knötchens aus dem Mesenterium. a gewucherte Intima, b Rest der *Elastica interna*, c der *Media*, d Bruchstücke der *Elastica externa*. Mäßig starke adventitielle Zellinfiltration. Schwache Vergrößerung.
- Fig. 2. Längsschnitt durch ein kleines Aneurysma in der Darmwand. *Media* und *Elastica interna* sind unterbrochen, der Defekt ausgefüllt durch

eine beträchtliche, teilweise netzartig aufgelockerte Intimawucherung, die oben und unten etwas über die Rißstelle hinausreicht. Im Lumen ein frischer Thrombus. Nur ganz geringe periarterielle Infiltration. Schwache Vergrößerung.

- Fig. 3. Querschnitt durch ein sackförmiges Aneurysma einer Darmarterie. a gewucherte Intima, b *Elastica interna*, abgerissen und nach außen umgerollt; c geringer Rest der *Media*. Die Wand des Aneurysmas wird nur von der Intimawucherung gebildet. Geringe periarterielle Zellinfiltration. Schwache Vergrößerung.
- Fig. 4. Querschnitt durch die Mitte eines Knötchens aus dem Pankreas. a stark gewucherte Intima, b verdickte *Elastica interna*, c verdünnte *Media*, d *Elastica externa*. Periarterielle Infiltration fehlt fast ganz. Schwache Vergrößerung.
- Fig. 5. Schrägschnitt durch einen kleinen Ast des Nervus cruralis dexter mit perineuralem Gewebe. Die Nervenscheide ist durch ein teils zelliges, teils aus geronnener Flüssigkeit bestehendes Exsudat vom Nerven abgehoben. Oben und unten je eine kleine Arterie mit starker adventitieller Infiltration, nekrotischer *Media* und *Intima*. Schwache Vergrößerung.

VIII.

Über Veränderungen der Aorta bei Kaninchen unter dem Einflusse der Ein- führung von Quecksilber-, Blei- und Zinksalzen in die Ohrvenen.

(Aus dem Pathologischen Institute der Berliner Universität und aus dem Laboratorium an der Propädeutisch-therapeutischen Klinik der Kaiserlichen Militär-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg.)

Von

Dr. med. Peter Philosophow.

Die ersten Versuche, bei Tieren auf experimentellem Wege einen Prozeß hervorzurufen, der der Arteriosklerose des Menschen analog wäre, gehen bis in die achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts zurück. Trotz des großen Prozentsatzes von positiven Resultaten ist die Mehrzahl der bezüglichen Experimente in der medizinischen Literatur wenig bemerkt geblieben, da die erzielten Veränderungen äußerst oberflächlich beschrieben waren.