

Lichtenbelt, Jena, Fischer, 1912, Möller, Erg. d. inn. Med. Bd. 7) so schwer zu erzielen ist. Gerade die positiven Ergebnisse Ribberts bei Gefrierenlassen größerer Teile der Magenwand des Kaninchens schienen mit dieser Vermutung nicht unvereinbar.

Der Zufall wollte es, daß ich in den beiden ersten *Ulcera rotunda*, die ich untersuchen konnte, reichliche Pilzelemente fand. Besonders auffallend war der Befund in dem einen der Fälle, der ein perforiertes Geschwür (an der kleinen Kurvatur in der Pylorusgegend — tödliche Peritonitis) betraf. Hier fanden sich allenthalben in Grund und Rändern des Ulkus, aber auch etw 2 cm weit in dessen Umkreise an der peritonealen Seite massenhafte, oft geradezu gestrüppartig in senkrechter oder schräger Richtung in das teils nekrotische, teils aber lebende und sehr stark entzündlich infiltrierte Gewebe eindringende Pilzfäden. Diese ließen echte Verzweigungen (in beiden Fällen) vermissen, auch fanden sie sich nicht in tieferen Blutgefäßen, unterschieden sich also in mehrfacher Hinsicht deutlich von denjenigen der *Aspergillusmykose*. — Ich habe bei späterer Untersuchung zahlreicher *Ulcera rotunda* nur noch einige Male einen ähnlichen Befund erhoben und habe es aufgegeben, ihm weiter nachzugehen, da seine Seltenheit und Unregelmäßigkeit zu beweisen scheinen, daß er nur zufälliger Komplikation sein Zustandekommen verdankt. Da ich niemals Fruktifikationserscheinungen beobachtet, nicht einmal „Hefeformen“ habe finden können, kann ich über die botanische Stellung dieser — unter sich übrigens dem Anschein nach übereinstimmenden — Pilze nichts Bestimmteres sagen. Nach dem morphologischen Verhalten (Kaliber, Färbbarkeit im Schnitt) könnte man sie für Soorfäden halten. Der Gedanke an eine sekundäre *Oïdiomykose*, die sich in dem nekrotischen Gewebe ulzerierter Wandteile etabliert, ist ja recht nahelegend, zumal von Maresch auch beim Erwachsenen multiple Soorpilzwucherungen — vermutlich auf der Basis hämorrhagischer Erosionen — beobachtet worden sind und Soor des Magens überhaupt, wenn auch selten, beschrieben worden ist.

VI.

Patho-histologische und experimentelle Untersuchungen über *Periarteriitis nodosa*.

(Aus dem II. Path.-Anat. Institut der Kgl. Ung. Univers. in Budapest. Direktor: Prof. E. Krompecher.)

Von

Dr. F. v. Haun.

(Hierzu 4 Textfiguren.)

Die *Periarteriitis nodosa* gehört zu jenen Erkrankungen, über welche die Pathologen schon lange diskutieren, ohne sich über ihre Histogenese oder

Pathogenese einigen zu können. Wohl die Hauptursache dieses Widerstreites der Auffassungen dürfte die Seltenheit des Krankheitsbildes sein, sind doch seit Kußmaul-Maiers klassischer Publikation, also seit 52 Jahren, insgesamt nur 46 Fälle von Periarteriitis nodosa beim Menschen mitgeteilt worden. Allerdings ist es kaum fraglich, daß diese spärliche Zahl von Fällen nicht einmal alle jene Fälle umfaßt, die in den verfloßenen 52 Jahren von Pathologen anatomisch, resp. histologisch festgestellt worden sind. Sind ja nur mir selbst zwei nicht publizierte Fälle bekannt, die von Prof. Krompecher beobachtet und deren Präparate der Sammlung des II. Path.-Anat. Institutes einverleibt worden sind, und die ich daselbst durchzusehen Gelegenheit hatte. Sicherlich dürfte aber ein vielleicht nicht einmal unbedeutender Teil der vorkommenden Fälle nicht nur der Publikation, sondern auch der Beobachtung entgehen, indem selbst obduzierte Fälle übersehen werden, oder aber, indem die Fälle, vom Kliniker nicht erkannt, in Heilung übergehen. — Die große Schwierigkeit der klinischen Diagnose erhellt schon aus der übergroßen Variabilität des Krankheitsbildes. So imponierten die verschiedenen Fälle teils als Trichinose (Kußmaul u. Maier), teils als Morbus maculosus Werlhofii (Zimmermann), Typhus abdominalis und Miliartuberkulose (Fletcher), Polyomyositis (Rosenblath), Arteriosklerose-Nierensklerose, Neuritis multiplex (Abramow), Ulcera luetica cruris, Gastroenteritis (Schreiber). Andere Fälle wiederum wurden klinisch als Pyämie (Mönckeberg), Nephritis haemorrhagica (Benda), Serositis tuberculosa (Hart), Influenza mit Nierenblutung (Schmidt) oder Purpura haemorrhagica (Bloch) ausgesprochen. Intra vitam richtig erkannte Fälle sind überhaupt ganz selten; ich konnte aus der Literatur nur drei solche zusammenstellen, und zwar sind das: der zweite Fall Kußmaul u. Maiers, der übrigens nicht ganz charakteristisch scheint, ein Fall, den Schmorl anläßlich der Diskussion auf der Tagung der D. Path. Gesellschaft kurz erwähnt hat, ohne denselben ausführlich mitzuteilen, endlich als dritten und allein klinisch eingehend beschriebenen: Benedicts Fall. Die Verschiedenheit im Krankheitsverlauf bei diesen, sowie bei den anderen erst post mortem erkannten Fällen läßt sich unschwer auf den Umstand zurückführen, daß bei der Periarteriitis nodosa die Gefäße der verschiedenen Organe ganz ungleich befallen werden, so daß in einem Falle schwere Darmerscheinungen, im anderen aber Nierenblutungen das Krankheitsbild beherrschen. Klinisch konnte eben deshalb auch in den drei erwähnten Fällen nur dadurch die Diagnose richtig gestellt werden, daß der Prozeß sich auch auf die Hautgefäße erstreckte, womit die Exzision der knötchenförmigen Gebilde und die histologische Untersuchung ermöglicht war.

Die Mitteilung eines weiteren Falles von Periarteriitis nodosa, den ich beobachtet habe, halte ich nicht nur deshalb für geboten, weil dies erst der vierte intra vitam erkannte Krankheitsfall ist, der sodann, was bisher noch

nicht bekannt war, in Heilung übergang, sondern auch deshalb, weil ich an diesen Fall anknüpfend Tierversuche zur Klärung der Pathogenese der Periarteriitis nodosa anstellen konnte.

Einen Auszug aus der Krankheitsgeschichte des Falles, der von mir mit Dr. E. Breuer am 21. 4. 1917 dem Kgl. Ung. Ärzteverein vorgestellt wurde, bringe ich im folgenden:

Karl K., 30 j., Hauptmann, kam am 24. 8. 1916 auf die III. interne Klinik (Prof. A. v. Korányi). Anamnestisch ist das Vorkommen ähnlicher Krankheitserscheinungen in seiner Familie nicht festzustellen. Er selbst gibt an, bisher stets gesund gewesen zu sein; negiert Alkohol; kein Raucher, keine Lues. Erkrankung begann im Felde im Mai 1916 mit 39° C Fieber bei großer Körperschwäche und schlechtem Allgemeinbefinden. Die Temperatur betrug morgens nur 37,5° C und stieg abendlich auf 39°—39,5° C an. Schüttelfrost trat nicht ein. Gleichzeitig mit dem Fieberbeginn bildeten sich auf den verschiedensten Stellen der Körperoberfläche kleine bis erbsengroße Knötchen. Die etwas druckempfindlichen Gebilde verschwanden wieder nach 24—36 Stunden. Das hohe Fieber dauerte, von 3—4-tägigen subfebrilen Intervallen unterbrochen, etwa 2 Monate lang; später sank das Temperaturmaximum stufenweise ab und erreichte nur selten 38,5° C. Patient war appetitlos, magerte stark ab. Vorübergehend schwellen die Fußknöchel etwas an, die Gelenke blieben sonst stets unverändert.

Status praesens: Hochgewachsener, gutgebauter, stark abgemagerter Mann, Hautfarbe blaß. Am rechten Sternokleidomastoideus ein nußgroßer Lymphknoten. Lungen, Herz o. B. Puls mittelkräftig rhythmisch. Pulszahl 86. Leber nicht palpierbar. Bauchorgane o. B. Milzdämpfung beginnt bei der 8. Rippe, Milz unter dem Rippenbogen nicht tastbar. Urin o. B. Blutbefund: Erythrozytenzahl 4 600 000, Hämoglobingehalt 75%, Leukozytenzahl 6500, davon neutrophile 61%, eosinophile 2,6%, Lymphozyten 24,3%, Übergangszellen 12,4%. Wassermann negativ. Temperatur 38° C. Große Körperschwäche. Die in der Anamnese erwähnten Knötchen waren bei der Aufnahme nicht wahrnehmbar, am zweiten Tag nach der Aufnahme aber bildete sich über dem fünften Metakarpalknochen der rechten Hand ein etwa linsengroßer, druckempfindlicher Knoten, der im subkutanen Bindegewebe saß, so daß die Haut über ihm frei verschieblich war. Auch zeigte die Haut weder Rötung, noch sonstige Entzündungserscheinungen. In den ersten zwei Wochen des Aufenthaltes auf der Klinik erschienen jeden zweiten, dritten Tag ein bis zwei solche Knötchen, um in 10—24 Stunden zu verschwinden.

Der Kranke begann Mitte September eine Jodkur, dreimal täglich 0,5 g. Der Kräftezustand besserte sich jedoch nicht; auch die Knötchen erschienen weiter alle zwei bis drei Tage. Anfang November wurde die Jodtherapie wegen heftiger Kopfschmerzen unterbrochen. Ende November traten die Knoten nur mehr in Zwischenräumen von etwa 10 Tagen auf. Temperatur schwankte zwischen 37—38° C. Allgemeinbefinden bessert sich langsam. Anfang Januar neuerliche Jodmedikation. Temperatur nur mehr subfebril. Auftreten der Knötchen nur mehr zwei- bis dreiwöchentlich, ohne höhere Temperaturen. Besserung des Allgemeinbefindens und Appetits, Zunahme des Körpergewichts. Patient verläßt Anfang März bei gutem Kräftezustand die Klinik. Nachdem der letzte Knoten etwa drei Wochen vor dem Abgang aufgetreten war, kann Patient, wenn auch nicht als geheilt, so doch in Heilung begriffen bezeichnet werden, um so mehr als derselbe sich zwei Wochen später wieder meldete und angab, fieber- und beschwerdefrei zu sein. Patient rückte wieder ins Feld ein.

Ein Knoten, der zwecks histologischer Untersuchung am 10. September exzidiert wurde, zeigte makroskopisch, daß derselbe sich im subkutanen Bindegewebe entwickelt hatte. Mikroskopisch ließ sich feststellen, daß der Knoten sich im Bereiche einer kleineren Arterie entwickelt hatte, deren Lumen auf der Schnittfläche im Knötchen eingeschlossen

erscheint; dreiviertel der Peripherie der Gefäßwand ist mit einem breiten Zellmantel umgeben. Dieser Zellmantel, welcher aus polynukleären Leukozyten, kleinen und großen Rundzellen sowie Fibroblasten besteht, substituiert die Adventitia vollkommen und dehnt sich auf den größten Teil der Media aus. Es bricht dieses zellreiche Gewebe teilweise auch durch die Membrana elastica interna in das Lumen, wodurch dieses zu einem schmalen Spalt verengt wird. Auch der übrige Teil der Gefäßwand ist nicht intakt: die Adventitia erscheint überall aufgefasert und mit Leukozyten und Rundzellen durchsetzt; ein Vordringen dieser Zellen in die beginnende Homogenisierung zeigende Muskelschicht ist gleichfalls wahrzunehmen, ebenso eine ausgesprochene Wucherung des Intimaendothels. Die kleinen Venen und präkapillären Gefäße der Nachbarschaft sind gleichfalls mit einem Mantel von Leukozyten und Rundzellen umgeben. Die Wand einer größeren benachbarten Vene zeigt gleichfalls starke zellige Infiltration sowie bedeutende Wucherung des Endothels. Neben dieser Vene befindet sich noch eine weitere kleine Arterie, deren Wand, von einem kleinen freien Gebiet der Media abgesehen, gänzlich mit Leukozyten, Lymphozyten und Kerntrümmern durchsetzt ist; das Infiltrat dringt auch in das Lumen ein und füllt dasselbe größtenteils aus.

Auf tieferen Schnitten desselben Gewebsschnittes, unterhalb des untersuchten Knötchens finden sich zahlreiche kleine Gefäße, auf deren Querschnitt ein Quellen des Endothels zu hohen kubischen Zellen, teilweise eine Desquamation derselben zu sehen ist. Während die Media keine Veränderung zeigt, fällt die ungenügende Kernfärbung in der Adventitia sowie eine geringe periphere Zellinfiltration daselbst, namentlich der Vasa vasorum auf.

Ein zweites Hautknötchen wurde am 16. Oktober exzidiert und untersucht. Makroskopisch war an demselben nichts Auffallendes erkennbar. Mikroskopische Untersuchung: Epithel sowie übrige Schichten der Haut o. B. Im lockeren Zellgewebe der Subkutis sitzt ein kleines, sich in das Fettgewebe fortsetzendes Knötchen, in welchem mehrere Blutgefäße enthalten sind. Auf den verschiedenen Schnitten zeigen die Gefäßwände etwas verschiedene Veränderungen. Die leichtesten Veränderungen entsprechen folgendem Bilde: In der Mitte des Knötchens sind zwei Gefäßquerschnitte zu sehen, in deren Nähe weitere kleine Venen und Präkapillar-Gefäßquerschnitte zu erkennen sind, letztere zeigen eine völlige leukozytäre und lymphozytäre Durchsetzung ihrer Wand, wodurch auch das Lumen zumeist zu einem unregelmäßigen Spalt verengt wird, der mehr oder weniger Leukozyten enthält. Von den beiden erwähnten Gefäßen ist das kleinere eine Arterie; die Adventitia derselben ist exzentrisch bis auf das Dreifache verbreitert. Wobei die Fasern verquollen und mit Leukozyten durchsetzt sind; besonders zahlreich sind die Leukozyten im Umkreis der Vasa vasorum; die Muskelschicht in der Intima scheint intakt; doch findet sich an ihrer Grenze ein homogener, durch Hämaun blaßbläulich gefärbter, ringförmiger Streifen. Das andere etwas größere Gefäß ist eine Vene, deren Lumen sich einerseits unregelmäßig buchtförmig erweitert, andererseits stärker verengt. Die buchtförmige Erweiterung zeigt keine Endothelauskleidung, die Media ist daselbst äußerst schmal, ihre Muskelfasern meist verquollen. Die gleichfalls schmale Adventitia ist mit Erythrozyten durchsetzt. Auch auf der andern Gefäßwand fehlt das Intimaendothel, die Gefäßwand dagegen ist hier aufgefasert, die elastischen Fasern wiederholt unterbrochen von vereinzelt Leukozyten durchsetzt.

Auf den nächsten Schnitten tritt die Auffaserung der Adventitia der Arterie noch stärker hervor, desgleichen ist auch die Leukozyteninfiltration stärker, das Lumen enger, so daß stellenweise die gegenüberliegenden Gefäßwände sich berühren. Auch die Muskularis scheint infolge Anwesenheit zahlreicher Spindelzellen viel zellreicher zu sein. In der Venenwand findet sich ein stark klaffender Riß innerhalb der Media. In der Nachbarschaft findet sich ein blutig infiltrierter Saum; die Auffaserung und zellige Infiltration der Adventitia ist wesentlich fortgeschritten. Auf Schnitten, die einer etwa 1 mm tieferen Stufe entsprechen, ist die Adventitia der Arterie vollkommen in Granulationsgewebe umgewandelt, in welchem nur Reste der elastischen Fasern zu finden sind. Das mit Leuko-

zyten stark durchsetzte Granulationsgewebe erstreckt sich auch auf die benachbarten kleineren Gefäße, die daselbst meist ganz verschwinden. Die Wand der Vene ist, soweit sie gegen die Arterie gewendet, gleichfalls stärker mit Leukozyten durchsetzt, entsprechend ist auch die Wucherung des Intimaendothels wahrnehmbar. Auf den nächsten Schnitten ist das Bild nur insofern verändert, als stellenweise auch die Muskelfasern der Media ungenügend gefärbt erscheinen und die Endothelzellen eine Abschlüpfung erleiden.

Der mikroskopische Befund ist derart charakteristisch, daß die Diagnose Periarteriitis nodosa nicht zweifelhaft erscheint. Immerhin unterscheidet sich das histologische Bild meines Falles in gewissen Einzelheiten von den früher publizierten, wie ja überhaupt das mikroskopische Bild der bisher beschriebenen Fälle durchaus nicht einheitlich ist. Noch mehr als in der histologischen Beschreibung weichen die Autoren in den Folgerungen ab, die sie in betreff der Patho-Histogenese ziehen.

In Anbetracht dessen, daß erst vor Jahresfrist ein Artikel von G. B. Gruber erschienen ist, in welchem die gesamte Literatur erschöpfend bearbeitet wird, halte ich es für überflüssig, die Literatur neuerdings pragmatisch zu besprechen, verweise vielmehr diesbezüglich auf Grubers Arbeit und werde nur die eine spezielle Besprechung erfordernden Fälle heranziehen.

Jene strittigen Punkte, die sich an der Hand meiner Untersuchungen ergeben, betreffen vor allem den Ausgang des Krankheitsprozesses sowie den Weg der Verbreitung. Ein Teil der Autoren, namentlich: Kußmaul-Maier, Zimmermann, Veszprémi-Jancso, Beitzke, Bloch, Jäger, lokalisieren den Ausgang auf die Adventitia, P. Meyer, Eppinger, Ferrari, Mönckeberg, Dickson, Oberndorfer, Benedict, Pertik, Hart-Künne, Benda auf die Media, Versé, Guldner, Gruber auf die Grenze dieser beiden Schichten, endlich Weichselbaum-Chvostek, Morley, Fletcher, Kahlden, Datnovsky auf die Intima. Auch die Art des Krankheitsbeginnes wird verschieden aufgefaßt. So stellt sich nach Graf als allererstes Moment eine Auswanderung der Leukozyten aus den Vasa vasorum dar, die von der Wucherung der Adventitiazellen gefolgt wird. Nach Freund und Miller stellt die Vermehrung der Adventitiazellen resp. die Rundzelleninfiltration der Adventitia die primäre Veränderung vor. P. Meyer sieht die erste Läsion in einem Riß der Media; nach Eppinger beginnt der Prozeß mit der Auffaserung der Membrana elastica, während Ferrari eine Degeneration der Muskelemente infolge neurogener Lähmung als primär ansieht. Nach Mönckeberg wäre ein von der degenerierten Media ausgehender chemotaktischer Reiz die Ursache, die zur Zellvermehrung der Adventitia und Intima führt usw. . . .

Das mikroskopische Bild meines eigenen Falles zeigt ganz deutlich den Beginn des Prozesses und den Weg seiner Verbreitung. Namentlich läßt sich feststellen, daß auf jenen Schnitten, auf welchen die größere Arterie noch intakt ist, die kleineren Gefäße sowie die Venen bereits deutliche Zellmigration zeigen. worauf dann die Auflockerung und ödematöse Durch-

tränkung der Adventitia, dann die Emigration aus den Vasa vasorum, endlich die Vermehrung der Adventitiazellen sowie auch eine Wucherung des Intimaendothels folgt. Der in der Adventitia einsetzende entzündliche Prozeß greift dann auf die Media über und bricht dann durch die Lamellen der Elastika und Intima in das Lumen ein. Es scheint, daß der Prozeß sodann auf zwei Wege weitergreifen kann: einesteils längs der Vasa vasorum, andernfalls nach Einbruch in das Lumen auf embolischem Wege. Dieser doppelte Verbreitungsmodus erklärt uns, warum bei der Untersuchung verschiedener Fälle verschiedene Wandschichten als primär verändert aufgefaßt worden sind. Die Veränderungen der Media, die stellenweise nur geringfügiger degenerativer Natur sind, während an anderen Stellen die entzündliche Zellinfiltration, aus der Adventitia vordringend, das Gewebe der Media völlig substituiert, zeigen, daß es sich unmöglich um eine primäre Lokalisation derselbst handeln kann.

Auffällig sind in meinem Fall die stärkeren Veränderungen der Venen, ein Umstand, der in der Literatur wenig Beachtung gefunden hat. Veszprémi und Jancso erwähnen zwar, daß die Venen auffallend weit waren, doch fanden sie sie sonst unverändert. Ferrari und Mönckeberg betonen sogar, daß in ihren Fällen die Venen ganz unverändert waren; hingegen stellt Beitzke fest, daß an einzelnen Venen ausgesprochene Veränderungen wahrnehmbar sind. So führte in den Venen der Darmsubmukosa Wucherung des Endothels stellenweise zum völligen Verschuß des Lumens; seltener fanden sich Thrombosen, besonders in der Nachbarschaft periarteriitischer Herde. Sodann fand sich, daß zahlreiche mittelgroße Äste der Vena portae in derbfaseriges Bindegewebe eingebettet sind, während von der Media und Elastica int. derselben nur Reste zu erkennen sind. Die kleinen und kleinsten Äste der Vena portae sind von einem starken Rundzellenmantel umgeben, der zum Teil durch Zellinfiltration der Gefäßwand selbst gebildet ist.

Auf Grund dieser Beschreibung ließe sich zwar annehmen, daß der Prozeß nur sekundär von den Arterien auf die Venen übergegriffen hat, keinesfalls läßt sich aber die Möglichkeit bestreiten, daß in Beitzkes Fall die Venen auch an der Weiterverbreitung des Prozesses teilgenommen haben. Allerdings läßt sich bei einem so weit vorgeschrittenen Prozeß dies viel weniger nachweisen, wie an den frischeren Veränderungen meines Falles.

Die zweite große Streitfrage betrifft die Pathogenese der Periarteriitis nodosa. Im allgemeinen können zwei gänzlich entgegengesetzte Anschauungen unterschieden werden, indem ein Teil der Autoren den Prozeß auf mechanische Momente bezieht, andere hingegen eine infektiöse Ätiologie annehmen.

Unter den Vertretern der mechanischen Genese sei an erster Stelle P. Meyer erwähnt, der schwere Körperarbeit, ausschweifende Lebensweise,

bezw. die damit verbundene Blutdrucksteigerung für die Ruptur der Media verantwortlich macht: eine daran anschließende, an Amyloidose erinnernde Degeneration sollte das Einsetzen der Periarteriitis nodosa einleiten. Nach Eppinger wäre die angeborene Debilität der innersten Wandschichten, namentlich der Elastika, starken Blutdruckschwankungen gegenüber in Betracht zu ziehen; auch Pertik setzte eine angeborene Debilität, und zwar der Tunica media voraus. Nach Benda spielt neben einer gegebenen Schwäche der inneren Wandschichten irgendwelche mechanische Schädigung eine Rolle.

Weder die früher publizierten Befunde, noch weniger aber meine eigenen Untersuchungen ermöglichen mir irgendeine der aufgezählten Auffassungen zu teilen. So scheint mir vor allem die Annahme eines gesteigerten Blutdruckes durchaus nicht genug gestützt zu sein. In der Mehrzahl der Fälle sind überhaupt keine zahlenmäßigen Angaben über den Blutdruck zu finden; erhöhten Blutdruck sehen wir zwar bei Beitzkes Fall, hingegen war derselbe nach Künne-Hart, Ferrari herabgesetzt. Benedict beobachtete zwar ziemlich hohen Blutdruck, doch blieb derselbe immer noch innerhalb normaler Grenzen. Überhaupt müßte die Periarteriitis nodosa viel häufiger zu beobachten sein, sollte dem gesteigerten Blutdruck eine wesentliche auslösende Rolle zugesprochen werden in Anbetracht der Häufigkeit von Blutdrucksteigerungen bei starker Körperarbeit oder sonstigen Erkrankungen, wie Atherosklerose, chronischer Nephritis usw.; die mit Blutdrucksteigerung einhergehen und doch nur zufällig sich mit Periarteriitis nodosa vergesellschaften.

Eine primäre Ruptur der Media als Folge dieser Blutdrucksteigerung war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, so auch bei meinem nicht zu konstatieren. In anderen Fällen ließ sich der sekundäre Charakter der Mediaveränderung deutlich erkennen. Auch eine angeborene Debilität der Elastika läßt sich nicht als Grundbedingung annehmen, nachdem sie in zahlreichen Fällen intakt oder nur sekundär in geringerem Grade verändert gefunden wurde; überhaupt aber schwer vorstellbar ist, daß Individuen mit einer so schweren konstitutionellen Gefäßsystemerkrankung häufig ein so hohes Alter erreichen können, wie Fälle von Morley-Fletcher oder Kahlden, die eine 49-, bzw. 52jährige Multipara, oder die von Schreiber, Ferrari und Beitzke, die 45-, 62- und 44jährige Männer betrafen. Diese älteren Personen sollten auf Grund einer kongenitalen Gefäßwanddebilität klinisch meist akut fieberhaft erkranken, und diesem klinischen Bild sollte eine disseminierte knötchenförmige entzündliche Veränderung in der Wand der kleinen Gefäße zugrunde liegen! Dieselben Zweifel, die einer ursächlichen Bedeutung der kongenitalen Elastikadebilität begegnen, sind auch der Annahme einer kongenitalen Mediaveränderung gegenüber berechtigt.

Die Vertreter jener Anschauung, nach welcher die Periarteriitis nodosa als Folge einer Infektion auftritt, lassen sich in zwei Lager einteilen.

Weichselbaum, Chvostek, Graf, P. Müller, Schmorl und Versé lehren den syphilitischen Ursprung der Erkrankung. Auch Kußmaul und Mayer, Abramow, Benedict verschließen sich nicht vor der Annahme einer syphilitischen Ätiologie; hingegen nehmen Freund, Veszprémi-Jancso und Benda dieser Anschauung gegenüber Stellung. Diesem letzteren Standpunkt möchte auch ich mich anschließen, und zwar aus folgenden Gründen: 1. In der Anamnese der meisten Fälle ist über Syphilis nichts bekannt, desgleichen fehlen jegliche klinischen Symptome, und auch bei der Obduktion waren keine syphilitischen Organveränderungen nachzuweisen. 2. Das histologische Bild der Periarteriitis nodosa deckt sich keineswegs mit dem derluetischen Arteriitis; es fanden sich bei ersterer niemals Gummen, Verkäsung oder Riesenzellen im Bereich der Gefäßwand; über den Nachweis der *Spirochaeta pallida* ist bisher nichts bekannt; des weiteren ist auch die zellige Zusammensetzung des entzündlichen Infiltrates durch das Überwiegen der Leukozyten über die fixen Gewebszellen und sonstigen Wanderzellen wesentlich von dem der syphilitischen Granulationen verschieden. Während bei der Periarteriitis in schweren Fällen die elastischen Elemente der Arterien ganz untergehen, fasert sich bei Syphilis die Elastika zwar auf, doch kommt es häufig zu einer Vermehrung der Fasern. Endlich sei auf die Untersuchungen Bendas hingewiesen, nach welchen bei Syphilis, im Gegensatz zur Periarteriitis, die häufig mit Bildung von Aneurysmen an kleinen Gefäßen einhergeht, diese Veränderung kaum vorkommt, da die syphilitischen Arteritiden rasch zur Obliteration der kleinen Gefäße führen. 3. Gegen die syphilitische Ätiologie spricht auch die große Häufigkeit der syphilitischen Gefäßwanderingerkrankungen im Gegensatze zur großen Seltenheit der Periarteriitis nodosa. 4. Eine der Periarteriitis klinisch, namentlich aber anatomisch und histologisch durchaus gleichende Erkrankung ist auch bei Tieren usw., bei Axishirschen, beobachtet worden, bei welchen diese Erkrankung — teils sporadisch, teils enzootisch — auftritt (Lüpke-Jäger). Anatomisch und histologisch durchaus gleiche Veränderungen fand sodann Joest bei einem Schwein, und Guldner an den kleinen Arterien eines Kalbes. Da über Erkrankungen durch *Spirochaeta pallida*-Infektion bei den angeführten Tieren sonst nichts bekannt ist, sprechen diese Befunde gleichfalls gegen die Zugehörigkeit der fraglichen Gefäßveränderungen zur Syphilis.

Jene Autoren, die in der Periarteriitis nodosa keine syphilitische Erkrankung sehen, denken zum Teil an eine anderweitige Infektion (Fletcher, Kahlden, Freund, Bomhardt, Veszprémi), oder aber an eine Intoxikation (Schreiber, Künn-Hart), während Beitzke und Guldner beide Möglichkeiten gleichmäßig in Betracht ziehen. Ich möchte gleich hier betonen, daß mir die Annahme einer Intoxikation ganz ungerechtfertigt scheint, schon wegen des intermittierenden anfallsweisen Verlaufes, ganz entschieden spricht dagegen das enzootische Auftreten bei Axishirschen.

Nachdem jede Erklärung der Erkrankung auf Grund mechanischer Einwirkungen oder Entwicklungsfehler ungeeignet erscheint, um das klinische Bild oder den entzündlichen Charakter der Gewebsveränderung verständlich zu machen, nachdem auch die Annahme einer syphilitischen Ätiologie durchaus unbewiesen ist, das Auftreten der Erkrankung bei Tieren aber deutlich für eine infektiöse Genese spricht, wäre meiner Ansicht nach vor allem jene Frage zu lösen, ob die fragliche Erkrankung auf einer einheitlichen, durch einen spezifischen Erreger bedingten Infektion beruht, oder aber ob sie auf



Fig. 1.

dem Wege verschiedenartiger Infektionen entstehen kann. Gegen letztere Annahme dürfte das enzootische Vorkommen bei Tieren wieder herangezogen werden; desgleichen spricht auch der Umstand, daß die Erkrankung beim Menschen so selten ist, stets aber im Wesen übereinstimmende Gewebsveränderungen setzt, eher für eine gemeinsame Ätiologie.

Um den bis jetzt unbekannten Erreger nachzuweisen, sind schon wiederholt teils bakteriologische Untersuchungen des Leichenblutes, teils Färbung der histologischen Schnittpräparate auf Bakterien vorgenommen worden. Aus dem Leichenblut hat Bomhardt *Staphylococcus albus* gezüchtet und auf Grund dessen den Prozeß als Staphylokokkensepsis bezeichnet. Die berechtigten Zweifel, die Staphylokokkenbefunden bei Blutuntersuchungen entgegengebracht werden sollen, gestatten es wohl kaum, Bomhardts Hypo-

these zu verallgemeinern. Auch Graf fand Kokken in Schnittpräparaten, wo dieselben im Lumen von Gefäßen anzutreffen waren. In anderen Schnitten fand er Stäbchen, doch mißt Graf selbst diesen Befunden keine besondere Bedeutung bei.

Bakteriologische Blutuntersuchung am lebenden periarteriitiskranken Menschen ist nach Angaben der Literatur bisher noch nicht vorgenommen worden, was auf Grund der nur ausnahmsweise intra vitam gestellten Diagnose erklärbar ist. Ich selbst war, wie erwähnt, in der Lage, einen

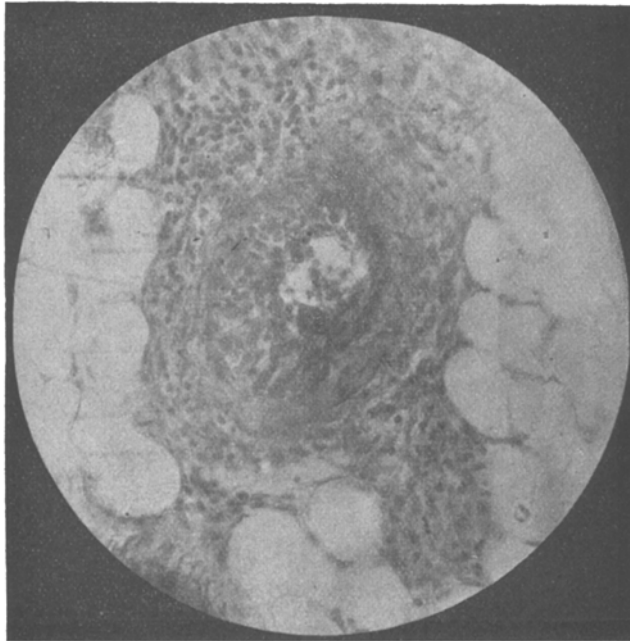


Fig. 2.

lebenden Periarteriitiskranken zu sehen, und benutzte die Gelegenheit zu einer bakteriologischen Blutuntersuchung, sowohl mittelst Kultur, als mittelst des Tierversuches. Leider konnte ich nur einmal Blut entnehmen, da der Kranke nach der ersten Blutentnahme die Anstalt verließ.

Das durch Venenpunktion entnommenen Blut wurde auf übliche Weise auf Bouillon und Agarplatten verimpft; ein Teil der Nährböden wurde bei Luftabschluß kultiviert. Es blieben aber sämtliche, sowohl aerobe als anaerobe, Kulturen steril.

Die Tierversuche stellte ich folgendermaßen an: Zwei Meerschweinchen wurden je 2 cm³ Blut intraperitoneal eingespritzt. Diese Meerschweinchen wurden im Laufe der nächsten Wochen wiederholt gemessen, ohne daß größere Temperaturschwankungen bemerkt werden konnten. Die Tiere zeigten

auch sonst normalen Appetit und Frische. Nach acht Wochen tötete ich beide Meerschweinchen und fand bei der Obduktion bis auf eine erhöhte Konsistenz und geringeren Luftgehalt der Lungen keinerlei Organveränderungen. Ein Teil der Organe wurde nun histologisch verarbeitet, der Rest der steril entnommenen Organe mit sterilem Quarzsand zerrieben, mit physiologischer Kochsalzlösung emulgiert, und mit je 2 cm³. dieser Emulsion impfte ich neuerlich zwei Meerschweinchen. Zwei weitere Meerschweinchen

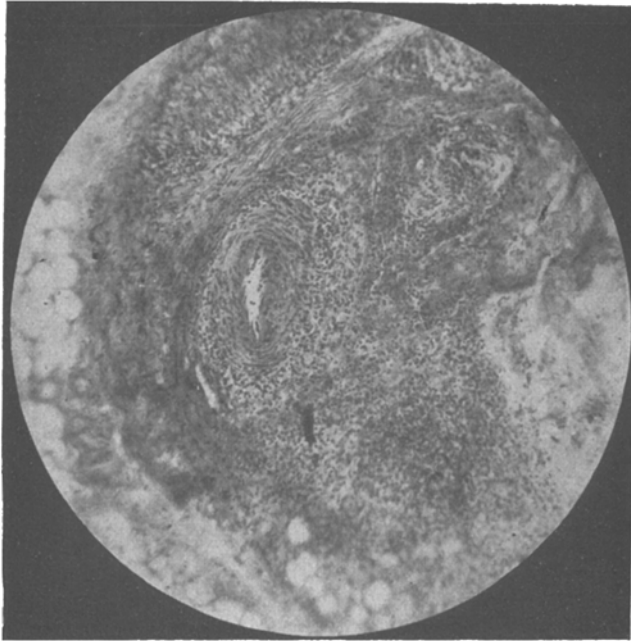


Fig. 3.

wurden mit dem Blute des allerersten Paares geimpft, das vor der Tötung durch Herzpunktion gewonnen worden war.

Auch diese vier neuerlich geimpften Tiere, die gleichfalls keine Krankheitserscheinungen zeigten, wurden nach acht Wochen getötet. Bei der Obduktion waren makroskopisch keinerlei Veränderungen zu erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung der geimpften sechs Versuchstiere zeigten hingegen nennenswerte Veränderungen, die im folgenden beschrieben werden sollen.

I. Meerschweinchen, mit Patientenblut geimpft. Von den untersuchten Organen zeigten nur Leber, Herz und Lungen Veränderungen.

In der Leber findet sich längs der Kapillaren eine lymphozytäre, mit Leukozyten gemischte Infiltration, die sich auch auf die Wand der erweiterten Venen erstreckt, daselbst ist auch eine umschriebene Auflockerung der Intima mit buckelförmiger Vorwölbung in das Lumen zu sehen, wobei eine Zerbröckelung der elastischen Fasern und Durchsetzung

mit Leukozyten, sowie karyorhektischen Trümmern wahrnehmbar ist. An den kleinen Arterien ist die Dicke der Muskelschicht sowie die Quellung der Muskelfasern auffällig; Vakuolen, Karyorhexis und vereinzelte Leukozyten vervollständigen das Bild. Die Elastika der Arterien ist ganz unverändert.

Die Adventitia der subepikardialen Gefäße ist von einem Zellmantel umgeben, der teils aus adventitiellen Rundzellen, teils aus Leukozyten besteht, und stellenweise sich exzentrisch knötchenförmig abhebt. Dieses periadventitielle Infiltrat setzt sich auch auf die kleineren Seitenzweige der Gefäße fort, um sich in dem Zwischengewebe des Herzmuskels zu verlieren. Das Lumen der Gefäße ist stets frei.

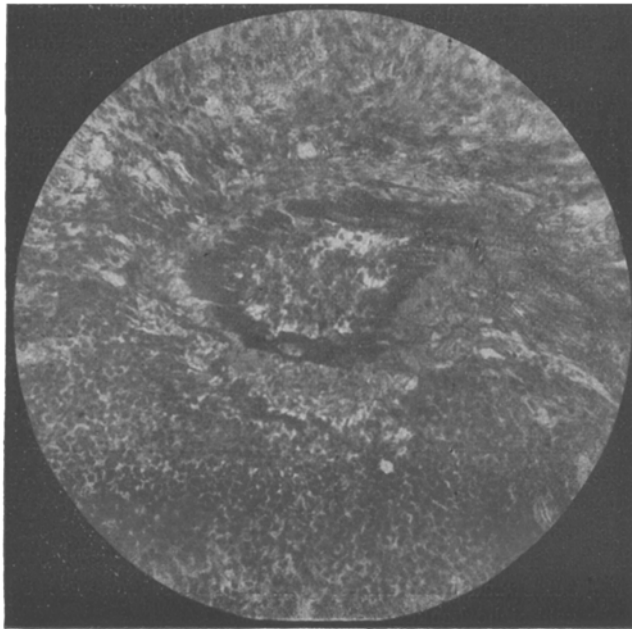


Fig. 4.

Die Lungen zeigen das Bild einer diffusen interstitiellen Pneumonie, besonders auffällig ist dann die enorme Hypertrophie der Muskularis der mittleren und kleinen Arterien, wobei eigentümliche zackenförmige Vorwölbungen der Gefäßwand zu beobachten sind, denen meist Defekte in der Muskulatur entsprechen. Einzelne Arterien sind vollkommen obliteriert. Die Venen zeigen mitunter leukozytäre Infiltration der Adventitia, die umschrieben sektorenförmig in der Gefäßwand gegen das Gefäßlumen zu vordringt.

II. Meerschweinchen mit Patientenblut geimpft.

In der Leber findet sich ein Knötchen etwa von der Größe eines miliaren Tuberkels, dessen Zentrum aus nekrotischem, mit Leukozyten und Kerntümmern durchsetztem Gewebe, dessen Randzone aus größeren blaßkernigen epitheloiden Zellen sowie zahlreichen Leukozyten besteht. Dieses Knötchen sitzt einem größeren Gefäß exzentrisch auf, das durch Wucherung der Intima fast vollkommen obliteriert ist, und soweit die schwere entzündliche Infiltration der innern Wandschicht und der Adventitia es erkennen läßt, als Vene anzusprechen ist. Das Knötchen stößt andererseits auch an einen unveränderten Gallengang sowie an eine größere Arterie, deren Lumen durch die gewucherten Intimazellen

verengt ist. Die *Elastica interna* scheint intakt zu sein, dagegen fällt eine Verquellung der Muskelfasern mit Vakuolenbildung sowie ein mehr die äußern Wandschichten betreffendes, aus Leukozyten, teilweise aber auch epitheloiden gewucherten fixen Gewebszellen bestehendes Infiltrat auf; aus den *Vasa vasorum* auswandernde Leukozyten sind in größerer Zahl festzustellen.

Die Veränderung der Lungen entspricht der des ersten Versuchstieres, scheint eher noch etwas intensiver zu sein. Im Mesenterium findet sich neben mehreren, im großen unveränderten Gefäßen der Querschnitt einer kleinen Arterie, deren *Elastika* defekt ist, mit Aufrollung der Defektränder. Der Defekt selbst ist durch eine mit Leukozyten untermischte Wucherung epitheloider Zellen bedingt, wobei die Wucherung sich vorwölbbend das Lumen stark verengt. Die *Adventitia* ist von einem breiten Zellmantel umgeben, in welchem nebst Epitheloiden und Rundzellen reichlich Leukozyten vorhanden sind. In weiteren Schnitten verschwindet die *Elastika* vollkommen, die Muskelschicht erscheint stark aufgefasert bei Verquellung der einzelnen Muskelfasern.

In der Niere ist im Umkreis von verschiedenen Gefäßen eine ausgesprochene Rundzellen- bzw. Leukozyteninfiltration zu sehen, die sich zum Teil zwischen die aufgelockerten Fasern der *Adventitia*, ja auch der *Media* fortsetzt. Die perivaskulären Infiltrate finden sich sowohl an Venen wie an Arterien. Die elastischen Faserschichten lassen im Bereich der entzündlichen Infiltration einen deutlichen Schwund erkennen. Stellenweise ist an sonst unveränderten Arterien die *Adventitia* stark ödematös.

III. Meerschweinchen mit Organemulsion geimpft.

Die meisten Organe auch mikroskopisch unverändert, nur in der Leber fällt die Injektion der Kapillaren mit Lymphozyten auf, die stellenweise sich auf größere Gefäße fortsetzt.

IV. Meerschweinchen mit Organemulsion geimpft.

In der Leber finden sich kleinste frische Nekrosen, in deren Bereich einzelne Leukozyten auftreten. Deutliche Erweiterung der Kapillaren und Präkapillaren mit reichlichen endovaskulären Leukozyten.

In der Lunge sind die Venen ganz allgemein von einem Zellmantel umgeben, der stellenweise die Breite des ganzen Gefäßquerschnittes erreicht. In dem aus Rundzellen bestehenden Infiltrat finden sich nur spärliche Leukozyten. Verschiedentlich greift die Infiltration auf die Gefäßwand über, um sie ganz zu durchsetzen. Die Gefäßlumina enthalten überall sehr zahlreiche Leukozyten.

In der Niere fällt eine mittelgroße, an der Grenze der Rinden- und Marksubstanz befindliche Arterie auf, in deren Wand ein umschriebenes Zellinfiltrat größtenteils aus Leukozyten, daneben auch aus Epitheloiden bestehend, zu sehen ist. In der Wand einer anderen mittelgroßen Arterie, deren Innenschichten unverändert sind, wird die *Adventitia* buckelförmig vorgewölbt durch ein eigenartig vaskulär-kolloides (?) Exsudat, dem auch einige Leukozyten beigemischt sind.

V. Meerschweinchen mit Meerschweinchenblut geimpft.

In der Lunge ist die enorme Hypertrophie der Arterienmuskelschicht besonders auffällig, in dem die Gefäßlumina zu engen Spalten komprimiert und die *Membrana elastica* in unregelmäßige Falten gepreßt erscheint; Wucherung der Intimazellen fehlt völlig. Das periadventitielle Gewebe hingegen ist ödematös aufgelockert und enthält nur spärliche Leukozyten und Rundzellen, wodurch bei schwacher Vergrößerung das Gefäß von einer breiten blaßgefärbten ringförmigen Zone umgeben scheint. Das Gefäßlumen zeigt umschriebene Vorwölbungen, welchen ganz umschriebene Verdünnungen der Muskelschicht entsprechen; oft wird eine solche Bucht nur durch eine Faserschicht umgrenzt. Die Muskulatur zeigt stellenweise deutliche Vakuolenbildung. Die *Elastika* ist stellenweise unterbrochen, sodaß der verdünnten Muskelwand die unveränderte Endotheldecke unmittelbar aufzusitzen scheint. Die Venen sind fast überall von Rundzelleninfiltraten umgeben; stellenweise ist die Venenwand selbst mitinfiltriert, womit ein Zugrundegehen der elasti-

schen Fasern verbunden ist. Einzelne Venen zeigen auch im Lumen zahlreiche Lymphozyten. In einem umschriebenen Lungenteil ist eine ausgesprochene eitrige Bronchitis, Peribronchitis mit Bildung von deutlichen Bronchiektasien zu sehen. Das angrenzende Lungengewebe ist diffus entzündlich infiltriert.

Im Herzen ist an den subepikardialen kleinen Gefäßen eine ausgesprochene Rundzellen- und Leukozyteninfiltration der Adventitia wahrzunehmen.

VI. Meerschweinchen mit Meerschweinchenblut geimpft.

Subepikardiale Arterien und Venen zeigen ähnliche periadventitielle Infiltration wie im vorigen Fall. Auch in der Herzmuskulatur sind zahlreiche kleine Gefäßchen mit Rundzellen mantelförmig umgeben. Subendothelial in der Wand kleiner intratrabekulärer Rezessuse finden sich kleinste Rundzellenanhäufungen, die auch einige Leukozyten enthalten.

In der Lunge enorme Muskelhypertrophie der Arterien mit punktförmiger Verengung des Lumens und periadventitieller Leukozyten- und Rundzelleninfiltration; letztere setzt sich in geringerem Grade auf das Interstitium der Lunge fort. Die Bronchien scheinen erweitert und enthalten reichlich schleimiges Sekret.

Die mikroskopischen Veränderungen der Versuchstiere lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Bei sämtlichen Tieren fand sich in den verschiedensten Organen eine disseminierte Entzündung der Arterien, die, recht verschiedenen Grades und in verschiedener Ausdehnung, manchmal nur einen kleinen Abschnitt der Gefäßwand betrifft, um keilförmig von der Adventitia gegen das Lumen vorzudringen. An anderen Stellen ist die ganze Gefäßwand zirkulär ergriffen, indem nebst Rundzellen hauptsächlich Leukozyten die äußeren Wandschichten durchsetzen, ohne indes auf die Intima überzugreifen. Auch manche Venen zeigen ähnliche Veränderungen; ebenso finden sich auch Infiltrate längs der Kapillaren.

Die ausgesprochensten, vor allem aber reichlichsten Gefäßerkrankungen finden sich bei den zwei ersten, mit Patientenblut geimpften Meerschweinchen, am spärlichsten sind sie bei den Versuchstieren V—VI, die mit Meerschweinchenblut geimpft waren.

Der Umstand, daß die Versuchstiere intra vitam keine Krankheitserscheinungen zeigten und daß auch bei der Autopsie makroskopisch keine Veränderungen zu erkennen waren, ist wohl leicht erklärlich, da die Gefäßveränderungen einesteils noch recht frisch, andernteils nicht sehr hochgradig waren. Der chronisch mitigierte Verlauf der Infektion gibt zu verschiedenen Hypothesen Anlaß. So wirft sich gleich die Frage auf, ob das Meerschweinchen zur Übertragung des noch unbekannten Periarteriitis-Virus als geeignetes Versuchstier anzusehen ist? Vor allem aber gibt der Umstand zu denken, daß die Blutentnahme beim Patienten im fieberfreien Zustand beim Beginn der Rekonvaleszenz vorgenommen wurde, so daß nebst einer quantitativ geringeren Menge des mit dem Blut übergeimpften Virus auch eine verminderte Virulenz desselben in Betracht gezogen werden muß. Vielleicht läßt sich auch das negative Resultat der Kulturversuche auf diesen Umstand beziehen.

Nachdem es mir gelungen ist, experimentell durch Einimpfung von Patientenblut bei Meerschweinchen solche Periarteriitis nodosa-artige Gefäßver-

änderungen hervorzurufen, erscheint die Pathogenese der fraglichen Erkrankung im Sinne einer spezifischen infektiösen Ätiologie geklärt zu sein. Gleichzeitig entfallen damit alle Hypothesen, welche die Periarteriitis nodosa durch mechanische Momente, auf Grund kongenitaler Mißbildungen oder mit einer syphilitischen Infektion erklären wollten.

Als Resultat meiner Untersuchungen ergibt sich die Auffassung der Periarteriitis nodosa als spezifische infektiöse Erkrankung, deren noch unbekannter Erreger im Blute kreist und bei Übertragung auf das Meerschweinchen eine von den äußeren Gefäßwandschichten gegen das Lumen vordringende entzündliche Veränderung hervorruft.

Literatur.

- Abramow, Über Veränderungen der Blutgefäße bei der Syphilis. Zieglers Beiträge f. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 26, 202, 1899. — Aschoff, Verhandl. d. Deutsch. Path. Gesellschaft, X. Tag., 5, 146, 1906. — Beitzke, Präparate eines Falles von Periarteriitis nodosa. Berl. kl. W., 1381, 1908. — Derselbe, Verhandl. d. Deutsch. Path. Gesellschaft, XIII. Tag., 5, 213, 1909. — Benda, *ibid.* — Ders., Über die sogenannte Periartert. nod. Berl. klin. W., 353, 1908. — Benedict, Über Periarteriitis nod. Zeitschr. f. kl. Med., 1907, 64, 45 f. — Bloch, zit. nach Gruber. — v. Bomhardt, Periartert. not. als Folge einer Staphylokokkensepsis. Virchows A., 1908, 192. — Datnowski, zit. nach Gruber. — Eppinger, Pathogenese, Histogenese und Ätiologie der Aneurysmen. Arch. für klin. Chirurgie, 1887, 35. — Ferrari, Über Polyarteriitis acuta nod. stb. Ziegl. Beitr., 1903, 34. B. — Morley-Fletcher, Über die sogenannte Periartert. nod. Zieglers Beitr., 1892, 11. B. — Freund, Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. Deut. Arch. f. klin. Med., 1899, 62. B. — Gierke, Verhandl. d. Deutsch. Path. Gesellschaft, 1906. — Graf, Über einen Fall von Periartert. nodosa stb. Zieglers Beitr., 1897, 19. B. — Gruber, Über die Pathologie der Periarteriitis nodosa (Kußmaul, Maier). Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten, 1917, 9. Band. — Guldner, Zwei neue Beobachtungen von Periartert. nod. beim Menschen und beim Hausrind. Virchows Archiv, 219, 1915. — Hart, Die Meso-Periarteriitis. Berl. kl. W., 1908, 305. — Jankovich, Adator a „Periarteriitis nodosa“. Korrépehez-magy. ord. Arch. 1917. — Jäger, Vergleichende pathologische Untersuchungen über die Periarteriitis nod. Verh. d. Deutsch. Path. Ges., 1909. — Derselbe, Die Periarteriitis nod., eine vergleichende pathol. Studie. Virchows Archiv, 1909, 197. — Kahlden, Über Periartert. nod. Zieglers Beitr. 1899. — Derselbe, Ref. der Arbeit von Abramow. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 1899. — Krzytokowsky, zit. nach Ferrari. Versé. — Kußmaul u. R. Maier, Über eine bisher nicht beschriebene eigentümliche Arterienkrankung . . . stb. Deutsch. Arch. f. kl. Med., 1866, I. — Künne, Über Meso-Periarteriitis. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1910, V. — Lorenz, Beitrag zur Kenntnis der multipel deg. Neuritis. Zeitschr. f. kl. Med., 1891, XVIII. — Lüpke, Über Periarteriitis nodosa bei Axishirschen. Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges., 1906. — Marchand, *ibid.* Diskuss. — Meyer, Über Periarteriitis nod. o. multiple Aneurysmen stb. Virchows Archiv, 1878, 74. B. — Mönckeberg, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beiträge, 1905, B. 38. Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges., 1908. — Müller, P., Über Periarteriitis nodosa. Ref. Zentrbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 1899, XII. — Oberndorfer, Ein Fall v. Periarteriitis nodosa. Münchener med. W., 1907. — Derselbe, Verh. d. Deutsch. Path. Ges., 1909. — Pertik, Orvosi Hetilap, 1908. — Rosenblath, Ein seltener Fall von Erkrankung der kleinen Arterien. Zeitschr. f. kl. Med., 1897, B. 33. — Schmidt, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr., 1908, B. 43. — Schmorl, Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges., 1903. — Schreiber, zit. nach Versé. — v. Schrotter, Über Periarteriitis nod. Wiener klin. W., 1899, 5, 404. — Thorel, Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse d. allg. Path. XIV. — Versé, Über Periarteriitis nodosa. Münchener med. W., 1905. — Derselbe, Über Periarteriitis nodosa und Arteriitis sy. cerebialis. Zieglers Beitr., 1907, 40. — Derselbe, Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges., 1909. — Veszprémi und Jancsó, Über einen Fall von Periarteriitis nod. Zieglers Beitr., 1903, B. 34.