

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Berlin.
Direktor Geh. Medizinalrat *O. Lubarsch.*)

Beiträge zur Pathologie der Periarteriitis nodosa.

Von

Dr. med. **Paul Gohrbandt,**
ehemal. Assistenten des Instituts.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. September 1926.)

Es besteht meines Erachtens kein Zweifel, daß *Gruber* durch seinen Sammelbericht über die Periarteriitis nodosa aus dem Jahre 1917 die Aufmerksamkeit weitester Kreise auf diese eigenartige, von *Kussmaul* und *Maier* beschriebene Gefäßerkrankung erneut gelenkt und durch Stellungnahme zu den verschiedensten Grundfragen die Anregung zu weiteren diesbezüglichen Beobachtungen gegeben hat. Denn nur so ist es zu erklären, daß den 44 Fällen, welche *Gruber* aus der ganzen Weltliteratur in der erwähnten Arbeit zusammenstellen konnte, zur Zeit mehr denn 100 histologisch sichergestellte Fälle von Periarteriitis nodosa gegenüberstehen, eine Zahl, die man noch erhöhen kann, wenn man sich nicht nur auf die durch histologische Untersuchungen erhärteten Diagnosen beschränken will. Trotz dieser doch nicht unerheblichen Anzahl von Veröffentlichungen, die gerade in den letzten Jahren bedeutend zugewonnen hat, sind nun keineswegs alle im Vordergrunde stehenden Streitfragen geklärt und sie werden meiner Überzeugung nach wahrscheinlich auch nur gelöst werden, wenn wir es gelernt haben, klinisch eine P. n. zu erkennen, und damit in der Lage sind, frühzeitig Material zu den verschiedensten Untersuchungen zu entnehmen. Immerhin bieten die meisten der bisher veröffentlichten Fälle eigentlich in irgendeiner Hinsicht stets etwas Besonderes, so daß es berechtigt erscheint, auch vorläufig noch weitere Beobachtungen mitzuteilen, um auf diesem Wege ein möglichst scharfes klinisches und pathologisch-anatomisches Bild abzugrenzen und zur Klärung der noch strittigen Punkte mit beizutragen. Von diesem Gesichtspunkte aus werde ich auch auf Veranlassung von Herrn Geheimrat *Lubarsch* den bisher bekannten Fällen von P. n. 5 weitere folgen lassen. 3 von diesen konnte ich im Pathologischen Institut der Universität (Charité) beobachten, die anderen beiden verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines früheren Lehrers, Herrn Prof.

Ceelen, aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Westend zur histologischen Verwertung, während sie klinisch bereits von Herrn Dr. med. Lawx in seiner Veröffentlichung „Zur Klinik der Periarteriitis nodosa“ bearbeitet sind. Vorausschicken möchte ich, daß ich bei der Mitteilung meiner Fälle absichtlich nicht auf die zahlreichen früher geäußerten Anschauungen eingehen, sondern mich lediglich streng an meine Beobachtungen zu halten und auf Grund meiner Untersuchungsergebnisse zu den Hauptfragen Stellung zu nehmen gedenke. Dabei muß ich hinsichtlich der Untersuchungsmöglichkeit dieselbe Schwierigkeit hervorheben, die auch von vielen anderen schon betont wurde, nämlich daß nur bei einem meiner Fälle während des Lebens an die Diagnose Periarteriitis nodosa gedacht wurde, während die übrigen erst bei der Leichenöffnung oder Durchsicht der histologischen Präparate erkannt wurden. Aus diesem Grunde sind leider nicht alle Untersuchungen so erschöpfend ausgeführt worden, wie es wünschenswert gewesen wäre.

Die 5 Fälle, die mir zur Verfügung stehen, kann ich in 2 Gruppen einteilen. Zur ersten gehörten 3, die in frischerem Stadium zur Leichenöffnung gekommen sind, die beiden anderen stellen eine vorwiegend abgeheilte oder abheilende Form der P. n. dar, die durch ihre Folgerscheinungen zum Tode geführt haben.

Fall 1. M. Z., weiblich, 55 Jahre. Klinische Diagnose: Polyneuritis, Sepsis, Pneumonie. Auszug aus der Krankengeschichte: Mit 30 Jahren ein Abort, sonst stets gesund gewesen.

1921 hatte sie einen eitrigen Prozeß am linken Unterschenkel gehabt.

Jetzige Erkrankung: Schon seit der Operation am Unterschenkel vermochte die Pat. nicht wie sonst ihre Füße zu gebrauchen. Sie hatte zunächst am operierten Bein, dann am Fuß das Gefühl des „Einschlafens“, das sie gar nicht verließ. Allmählich wurde davon die rechte Hand ergriffen, und im Laufe des Jahres griff das „Prickeln“ und das Gefühl des „Einschlafens“ auf den rechten Fuß und Bein über. Salbenverbände brachten keine Besserung, es traten im Gegenteil danach heftige Schmerzen ein, die der Pat. das Gehen unmöglich und zur Qual machten. Überweisung an die Nervenklinik der Charité. Neurologischer Befund:

9. IX. 1922. Fortschreitende Sensibilitätsstörungen an den Gliedmaßen, besonders Händen und Füßen. Atrophie und herabgesetzte galvanische Erregbarkeit einzelner Muskelgruppen. Unsichere Bewegungsempfindung.

Temperatur: 37–39°. Blut: Leukocyten: 13000. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Verlegt nach I. Med. Klinik (25. IX.).

Befund der Inneren Klinik:

Mittelgroße Pat. in leidlichem Ernährungszustand.

Lunge: r. und l. hinten gedämpfter Klopfschall, bronchovesiculäres Atmen, einzelne klingende R. G.

Herz: o. B.

Bauch: Lebergrenze r. Rippenbogen, Milz und Nieren o. B. Blutdruck: 130/180. Temperatur: 39°, Puls 90.

Harn: Eiweiß —, Zucker +, Urobilinogen vermehrt. Diazo +. Harnsatz: Leukocyten und Epithelien. Vereinzelte Erythrocyten, Bakterien.

28. IX. Blutbild: 16 000 Leukocyten; Eos. 1%, St. 5%, S. 75%, Lymphocyten 18%, gr. Mono. 3%. Aus dem Blut (Blutagar- und Traubenzucker) nichts gewachsen.

30. IX. Temperatur erreicht am Abend 41°. Puls in den Abendstunden kaum noch zu fühlen. Tod.

Sektionsbefund (Nr. 1048/22):

Katarrhalische Tracheobronchitis Ausgedehnte pneumonische Herde im l. Ober- und Unterlappen. Hyperämie und Ödem beider Lungen, Pulpaschwellung der Milz. Verkalkte tbc. Herde im l. Oberlappen. Verkalkte tbc. Hiluslymphknoten. Geringe sklerotische Fleckung in der absteigenden Aorta, einzelne größere skleratheromatöse Herde in der Bauchaorta. Schrumpfherdchen in der Niere. Ein kleiner infarktartiger Herd in der l. Niere. Verfettung des Herzens, der Leber und Nieren. Balkige Hypertrophie der Harnblase. Saure Erweichung des Magens und der Speiseröhre. Polypen in der Cervix.

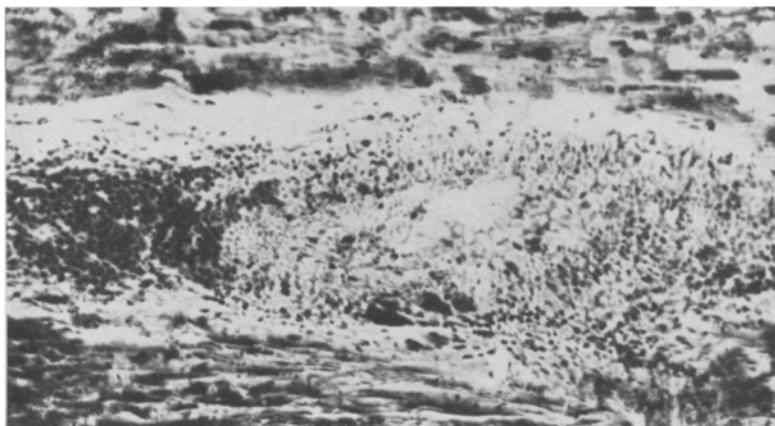


Abb. 1. Frische Periarteritis nodosa eines kleinen Schlagaderastes der Herzmuskulatur mit mehreren Riesenzytien. Häm.-Scharlach.

Leber: 1200 g, Milz 110 g, Niere r. 130, l. 120 g.

Mikroskopischer Befund.

Herz: Vom Herzen werden aus den verschiedensten Gegenden Stücke zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Typische Veränderung im Sinne der P. n. sind jedoch nur an einzelnen Schnitten, und zwar an den kleinen Kranzschlagaderästen zu finden. Dabei handelt es sich fast durchweg um frische Veränderungen, die eine genaue Grenze zwischen den einzelnen Gefäßwandschichten nur andeutungsweise erkennen lassen. Nahezu alle erkrankten Arterienäste zeigen neben einem Ödem der Gefäßwand und zahlreichen gequollenen und abgestoßenen Endothelien eine deutliche Verdickung der Intima, so daß lediglich ein schmaler Schlitz die Gefäßlichtung darstellt. Grenze zwischen Intima und Media nur stellenweise nachweisbar. Die Media färbt sich auffallend schlecht, mit Häm.-Eosin schmutzig blaßrosa und zeigt ziemlich stark verwaschen andeutungsweise einzelne Muskelzellen. Nur vereinzelt sind noch einzelne wenige Muskelkerne erhalten, während in der äußeren Mediahälfte mehrere Lympho- und Leukocyten zu finden sind. Die Hauptmasse der Granulationszellen liegt in der Adventitia und dem periarteriellen Gewebe und umgibt wallartig den Schlagaderast. Unter ihnen

sieht man ihrer Häufigkeit nach vorwiegend Lymphocyten, sodann Leukocyten und auch zahlreiche Plasmazellen. Vereinzelte Histioblasten treten der Überzahl der runden Granulationszellen gegenüber in den Hintergrund. Dagegen lenken ohne weiteres mehr oder weniger zahlreiche mehrkernige Riesenzellen von vorwiegend Lanzettform die Aufmerksamkeit auf sich und müssen wohl einer gewissen Ähnlichkeit mit den Muskelzellen wegen als deren Abkömmlinge (Muskelknospen) angesehen werden (Abb. 1 und 2).

Die übrigen, nicht entzündlich veränderten, besonders die größeren Äste, zeigen eine deutliche Sklerose und haben ebenso wie die P. n. zur Bildung von kleinen Schwielen und Verbreiterung des perivaskulären Bindegewebes geführt. Schließlich sind herdförmige Rundzelleninfiltrate im Zwischengewebe und starke braune Pigmentierung der Herzmuskulatur hervorzuheben.

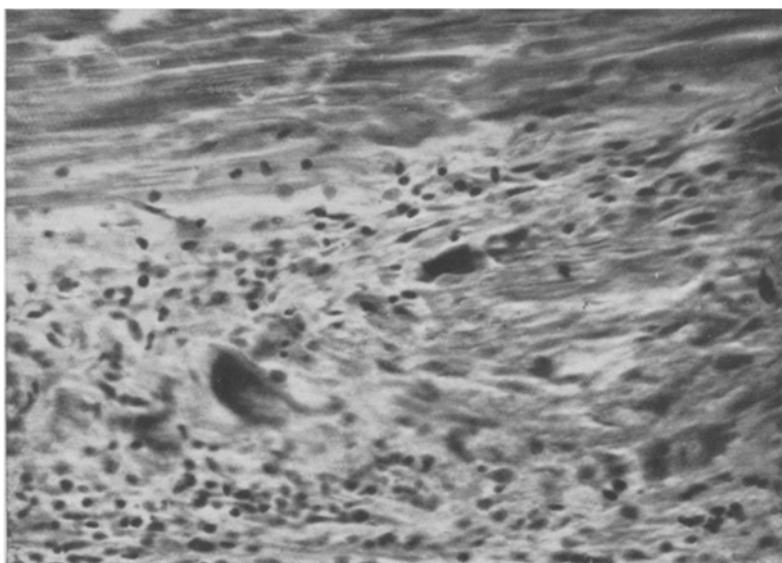


Abb. 2. Frischere Periarteriitis nodosa eines anderen kleinen Schlagaderastes der Herzmuskelatur mit deutlichen Riesenzellen. Stärkere Vergrößerung. Eisenhäm. v. Gieson.

Zunge: Typische P. n. eines kleinen Schlagaderastes: Endothel gequollen, zum Teil abgestoßen und in der Lichtung gelegen. Media stellt in ganzer Ausdehnung ein breites homogenes Band dar, das sich mit Eosin hellrosa, mit dem van Giesonschen Gemisch eigenartig orange färbt. In der Grenzschicht bereits wieder einige Lympho- und Leukocyten. Die ganze Adventitia und eine breite periarterielle Zone wird eingenommen von einem sehr starken Wall runder Granulationszellen und deren Kernrümmer.

Nieren: In den Nieren zeigen von den größeren Schlagaderästen trotz reichen Materials nur wenige deutliche arteriitische Veränderungen, und zwar in einem bedeutend vorgeschrittenen Stadium. So ist die Intima außerordentlich stark gewuchert und weist zwischen den überaus reichlich neugebildeten zarten Bindegewebsfasern noch zahlreiche üppige Fibroblasten auf. Die Lichtung ist infolgedessen bis auf einen schmalen Spalt geschlossen, so daß man zunächst das Bild einer Endarteriitis obliterans vor sich zu haben glaubt. An der Grenze zur Media,

etwa gleichlaufend der Elastica interna und teilweise auch zwischen den einzelnen Fasern der inneren Grenzhaut, die nur stellenweise gut erhalten, sonst aber vollkommen aufgesplittert ist, erstreckt sich fast den ganzen Umfang einnehmend, ein schmaler, anscheinend homogener Saum, der sich mit van Gieson schmutzig-gelblich färbt und erst bei stärkster Vergrößerung einen fädigen bzw. klumpigen Bau aufweist. Die Media ist nur sickelförmig erhalten und in diesem Abschnitt verhältnismäßig gering verändert, dagegen wird sie im übrigen von einem üppigen Granulationsgewebe ersetzt, das von der Adventitia unter fast restloser Zerstörung der Elastica externa die Media durchwuchert und stellenweise sogar durch die Elastica interna hindurch in die Intima hineindringt. Dementsprechend findet man in der äußeren Schlagaderwandschicht und dem periarteriellen Gewebe in

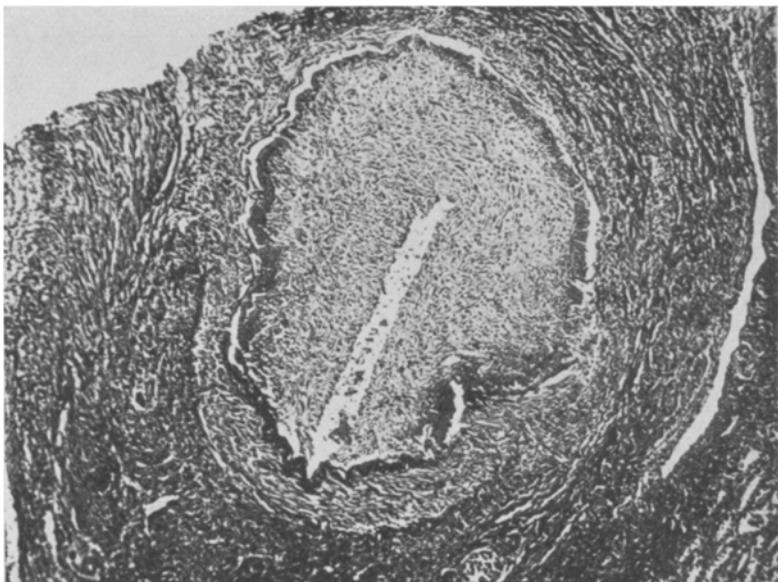


Abb. 3. Periarteritis nodosa eines großen Schlagaderastes der Niere in bedeutend vorgeschrittenem Stadium. Starke Wucherung der Intima, Media nur sickelförmig erhalten; im übrigen durch Granulationsgewebe ersetzt. Zwischen Intima und Media Fibrinsaum. (Näheres s. Text.) Eisenhäm. v. Gieson.

diesem Stadium auch nicht mehr einen Ring von vorwieged runden Granulationszellen, sondern vielmehr ein Gewebe, in dem neben Blutcapillaren Fibroblasten vorherrschen (Abb. 3). An einem annähernd gleich großen Schlagaderast mit ebenfalls charakteristischen Veränderungen ist es bereits zum vollkommenen Verschluß der Lichtung gekommen, während wiederum ein anderer ohne eindeutigen Befund, lediglich mit starker zelliger Reaktion in der Umgebung, frische Thrombenbildung mit anschließender anämischer Infarktbildung zeigt. Auch die größeren Verzweigungen der Art. arciform. sind typisch erkrankt und zeigen stellenweise besonders schön die starke Fibrinausscheidung in die Gefäßlichtung und die inneren Gefäßwandschichten. Die Hauptveränderungen in den Nieren spielen sich jedoch zweifelsohne an den kleinen Schlagaderästen in der Rinde ab, die sehr zahlreich befallen sind und ausnahmslos frische Veränderungen darbieten. Intima und

Media sind in diesen Bildern auch bei spezifischen Färbungen nicht voneinander abzugrenzen, sondern erscheinen als ein verwaschenes, ziemlich homogenes breites Band, welches stellenweise die Gefäßlichtung nicht unbeträchtlich einengt. Anschließend an die veränderten inneren Gefäßwandschichten ist das adventitielle und periarterielle Gewebe wiederum von zahlreichen, vorwiegend runden Granulationszellen umgeben. Ganz vereinzelt lässt sich auch ein Befallensein der Vasa afferentia feststellen, indem ihre Wand die schon öfters erwähnte verwaschene Färbung mit starker zelliger Reaktion in der Umgebung aufweist.

Im übrigen zeigt die Niere das Bild einer chronischen rezidivierenden herdförmigen Glomerulonephritis mit mehr oder weniger starker Schädigung des Nierenparenchyms.

Leber: Annähernd dieselben Befunde wie in der Niere habe ich auch in der Leber erheben können, die zahlreiche erkrankte Schlagadern aufweist. Dabei ist der Prozeß an den größeren Ästen auch hier bedeutend weiter vorgeschritten als an den kleineren und befindet sich ausnahmslos im Zustand der Organisation. Bemerkenswert ist die außerordentlich starke Wucherung der Schlagaderinnenhaut, die dadurch stellenweise besonders angeregt zu sein scheint, daß das von der Adventitia ausgehende Granulationsgewebe unter vollkommener Zerstörung der Media weit in die Intima hineinwuchert. Unter den im periarteriellen Gewebe liegenden Granulationszellen treten neben den Fibroblasten besonders zahlreiche eosinophile Leukocyten hervor, und zwar sowohl im Bereich der älteren wie auch der frischeren Veränderung.

Die Leber selbst zeigt starke Blutüberfüllung und zentrale braune Pigmentierung, großtropfige ungleichmäßige Verfettung und herdförmige inter- und intralobuläre Rundzellenansammlung.

Uterus, Ovarium, Tube: Mit die stärksten histologischen Veränderungen finden sich in den Geschlechtsorganen. Sowohl Gebärmutter wie Eierstock und Eileiter zeigen ganze Gruppen von Schlagadern in den verschiedensten Stadien aufs schwerste erkrankt. Besonders hervorzuheben ist an den größeren Schlagadern der Gebärmutter das starke Befallensein des subendothelialen Intimagewebes und der inneren Mediähälften, die wiederum einen vollkommen homogenen Schlauch bilden, während die äußere Mediaschicht verhältnismäßig wenig geschädigt ist. Stellenweise sieht man ferner in diesen Organen neben dem periarteriellen Zellwall deutliche Zellgürtel in der ödematösen Intima bzw. zwischen Intima und Media.

Lunge: In der Lunge sind es ausnahmslos die größeren Schlagaderäste, die uns die P. n. und zwar in weit vorgesetztem Stadium zeigen. Während die Intima auf diesen Bildern eine außerordentliche Breite und neben zahlreichen neu gebildeten Bindegewebsfasern ein üppiges gefäßreiches Granulationsgebiet zeigt, ist die Media verhältnismäßig wenig mit erkrankt und nur stellenweise durch Granulations- bzw. Narbengewebe durchbrochen. Dagegen ist wiederum die Adventitia und das periarterielle Gewebe auf das stärkste verändert und durch außerordentlich breite Narben ersetzt, in denen lediglich zur Elastica externa hin Rundzellen in streifiger Anordnung zu finden sind. Charakteristische Veränderungen an den kleinen Schlagaderästen sind in der Lunge nicht festzustellen. Denn lediglich perivasculäre Zellansammlungen ohne weitere Gefäßwandschädigungen berechtigen meines Erachtens auch unter Berücksichtigung des Gesamtbildes nicht zu einer Verwertung im Sinne der P. n.

Im übrigen ist aber die Lunge schwer verändert und weist neben einer chronischen Bronchitis und Peribronchitis starkes entzündliches Ödem sowie ausgedehnte zusammenfließende pneumonische Herde auf, die als letzte Todesursache aufzufassen sind.

Milz: Auch in der Milz sind vereinzelte Äste der Trabekelarterien in typischer Weise erkrankt und zeigen mit ihren Befunden eine große Ähnlichkeit mit denen an den Kranzschlagadern des Herzens. Vor allem treten auch hier wieder zahlreiche Riesenzellen in der äußeren Mediahälften und an der Grenze zur Adventitia auf, die denen beim Herzen beschriebenen vollkommen gleichen.

Starke Pulpaschwellung und feinkörnige Hämosiderinablagerung in den Reticulumzellen beschließen das histologische Bild der Milz.

Gehirn und Rückenmark: Trotz zahlreicher Schnitte aus den verschiedendsten Stellen des Zentralnervensystems habe ich weder an den Arterien der Nervensubstanz selbst noch an denen, die in den Gehirn- bzw. Rückenmarkshäuten verlaufen, eine Erkrankung im Sinne der P. n. feststellen können.

Schilddrüse, Pankreas: Dasselbe gilt für die Schilddrüse und das Pankreas.

Fall 2. A. K., weiblich, 66 Jahre. Klinische Diagnose: Nephritis, Urämie. Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte, ausführliche Angaben s. Laux, Zur Klinik der Periarteritis nodosa in Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 38, 584. 1925.

Frühere Krankheiten: Mit 6 Jahren unklares Fieber, sonst immer gesund gewesen.

Jetzige Krankheit: Pfingsten 1923 fieberhafte Erkältung mit Schüttelfrost. Große Mattigkeit, Gliederschmerzen. Beine stark entzündet und geschwollen. Schlafbedürfnis. Seit September große Schwäche, Abgeschlagenheit und stärkere Schläfrigkeit. Vom Arzt wegen Nierenerkrankung dem Krankenhaus überwiesen.

Befund: Starke Fettsucht. Geringes Ödem der Beine und des Kreuzbeins. Kein Ascites. Neigung zu Hautblutungen, Sugillation am rechten Augenlid. Leichte Benommenheit.

Herz: Geringe Hypertrophie und Erweiterung nach links. Keine Geräusche.

Verlauf:

9. IX. Temperatur 38° rectal, Puls um 100, regelmäßig.

10. IX. Pat. konzentriert bis 1909 bei einer Menge von 1000 ccm. Eiweiß +.

Harnsatz: reichlich granulierte und hyaline Zylinder, Leukozyten und Epithelien. R. R. 180/115. WaR. —.

12. IX. Verwaschene Papillen. Esbach 3 %.

13. IX. Kollapszustand, Tod.

Sektionsbefund (Auszug): S. Nr.: W. 649/23.

Nieren: Die Oberfläche ist höckerig, die Farbe bunt. Auf der Schnittfläche sieht man sowohl im Rinden- wie Markgebiet umschriebene miliare weiß-gelbliche Herde die leicht über die Schnittfläche hervorragen. Rinde etwas verschmälert, Gefäße überall klaffend (Gewicht 200 g).

Milz: Klein, 90 g. Kapsel knotenförmig verdickt. Konsistenz sehr fest. Trabekel treten stark hervor. Gefäße klaffend und verdickt.

Mikroskopischer Befund.

Niere: Schwere P. n. der mittelgroßen und kleinen Arterien, die stellenweise so stark befallen sind, daß eine Abgrenzung der einzelnen Gefäßwandschichten unmöglich ist. Dabei nimmt der Prozeß das Arterienrohr meistens in ganzer Ausdehnung ein und beschränkt sich nur an einigen Stellen auf einen kleineren Gefäßwandabschnitt, der dann gewöhnlich ziemlich unverändert erscheint, während der erkrankte aufs schwerste zerstört und mitunter knospenartig ausgebuchtet ist. Die Intima zeigt in den meisten Bildern eine starke Neigung zur Wucherung und in dem subendothelialen Gewebe neben einem starken Ödem und einer geringen Fibrinausscheidung zahlreiche Rundzellen, unter denen die Leukozyten und deren Zerfallsprodukte deutlich vorherrschen. Elastica interna wie externa ist

entweder ganz verschwunden oder wird in ihrem ursprünglichen Verlauf lediglich durch einige aufgesplittete elastische Fasern angedeutet. Während die Media der kleineren Arterien meist als ein homogener Schlauch erscheint, ist sie bei den großen Schlagadern in weitgehendem Maße zerstört und wird eigentlich nur durch homogen erscheinende Reste in fleckförmiger Anordnung dargestellt. Zwischen diesen Mediaresten wuchern nun üppige Granulationszellen, unter denen zahlreiche Histioblasten auffallen, von der Adventitia gegen die Intima vor und stellenweise in dieselbe hinein. Adventitia und periarterielles Gewebe weisen wiederum einen breiten Saum runder Granulationszellen und zahlreiche Fibroblasten auf oder zeigen schon vereinzelt eine mehr oder weniger starke Bindegewebsneubildung. An den meisten erkrankten größeren Schlagaderästen ist es nun zu einem vollständigen thrombotischen Verschluß der Lichtung mit anämischer Infarktbildung in dem zugehörigen Parenchymabschnitt gekommen. In den nicht infarcierten Teilen ist die Niere von ausgedehnten entzündlichen Zelleinlagerungen durchsetzt und herdförmig hochgradig blutüberfüllt; stellenweise ist es auch zu starken Blutungen, vorwiegend in die Kapselräume und gesunden Harnkanälchen, gekommen. Auch das noch nicht zugrundegegangene Parenchym ist bereits deutlich geschädigt, wie aus der starken Lipoidablagerung und den zahlreichen, aus ihrem Verband gelösten Harnkanälchenepithelien hervorgeht.

Milz: In annähernd gleich starkem Maße wie die Niere ist in diesem Falle auch die Milz befallen, die uns wieder die verschiedensten Stadien der P. n. im histologischen Bilde darstellt. So sind es wieder vorwiegend die Lymphknötchen und kleineren Bälkchenarterien, welche die frischeren und vielfach auch die auffallendsten Veränderungen zeigen, während der Prozeß an den größeren Schlagadern im allgemeinen schon weiter vorgeschritten ist. Lediglich einzelne dieser größeren Arterienäste sind noch frisch erkrankt und zeigen uns die beiden inneren Gefäßwandschichten als einen vollkommen homogenen breiten Ring mit eingewanderten, vorwiegend runden Granulationszellen, so daß diesen so schweren Veränderungen der Intima und Media gegenüber der Wall der Granulationszellen in Adventitia und periarteriellem Gewebe unbedingt in den Hintergrund tritt. Besonders schön ist nun gerade an den Schlagadern dieser Milz, und zwar vorwiegend den mittelgroßen, zu sehen, wie lediglich ein Gefäßwandabschnitt unter Vernichtung der elastischen Grenzmembran vollkommen zerstört bzw. schon vom Granulationsgewebe ersetzt sein kann, der restliche Teil dagegen verhältnismäßig gering geschädigt ist. Im Anschluß an die Schlagadererkrankung ist nun stellenweise auch in der Milz eine vollkommene Verstopfung der Lichtung durch Thromben mit anämischer Infarktbildung eingetreten.

Fall 3. F. H., männlich, 47 Jahre.

Kurzer Auszug der Krankengeschichte, ausführliche Angaben s. Laux.

Familienanamnese: Mutter und ein Bruder an Tuberkulose gestorben.

Frühere Krankheiten: Ab 19. Lebensjahr Auftreten von epileptischen Krämpfen, die seit 3 Jahren aufgehört haben. Mit 22 Jahren Tripper. Lues verneint. Starker Nikotinmißbrauch.

Jetzige Erkrankung: Mitte Juli 1924 erkrankte er aus voller Gesundheit an polyneuritischen Erscheinungen an Armen und Beinen unter Auftreten von sehr schmerzhaften Krampfanfällen und hohem remittierenden Fieber. Ende Juli Übelkeit, Würgen und Erbrechen, so daß Pat. fast nichts mehr essen konnte. Durch Magenspülungen deutliche Besserung und keine eigentlichen Beschwerden, lediglich dauerndes remittierendes Fieber und große Schwäche. Nach Angabe des behandelnden Arztes ab 10. Tage der Erkrankung Milz- und Leberschwellung. Blut auf Widal —. Stuhl und Urin ohne pathogene Bakterien. Blutbild: 3,5 rote, weiße 10 000, Hämoglobin 45%.

Befund (Auszug):

Stark herabgezetzter Ernährungszustand, Blutarmut.

Herz: Systolisches Geräusch an der Spitze, zweiter Aortenton betont.

Puls: beschleunigt, 100—120, klein, weich.

Leber: Rand scharf, einen Querfinger unter dem r. Rippenbogen, druckempfindlich.

Milz: Unterer Pol deutlich fühlbar, hart, druckempfindlich. Unterhalb der harten Milz läßt sich ein respiratorisch verschieblicher Tumor deutlich tasten, der nach oben nicht abzugrenzen und druckempfindlich ist.

Nervensystem: o. B.

Verlauf:

4. IX. Temperatur 39,5°, Puls um 120. Harn: Eiweiß +. Harnsatz: reichlich granulierte Zylinder, zahlreiche Leukocyten. R. R. 150/85. Hämoglobin: 55%. WaR. und Widal —.

5. IX. Blutbild: 5700 weiße, eosinophile 2, Stab. 7, Segm. 69, Mono. 5, Lymphocyten 17.

Durchleuchtung: nach rechts und links verbreitertes Herz, breites Gefäßband, sonst o. B.

9. IX. Blutplatten steril. Erythrocyten 3 370 000.

16. IX. Freie HCl —, Gesamtacidität 14. Milchsäure —. Urin bakteriologisch Streptokokken, spärlich Staphylokokken. Temperatur um 38°. R. R. 120/90. Erbrechen.

20. IX. Plötzlicher Schmerzanfall im Leib, so daß Pat. im Bett aufspringt. Bauchdeckenspannung im linken Hypochondrium. Kleiner weicher beschleunigter Puls. Allgemeiner Verfall. Es wird eine Blutung in das linke Nierenlager angenommen, evl. von dem Tumor ausgehend. Mittags Tod.

Sektionsprotokoll (S.-Nr. W. 720/24): Tod durch Verblutung aus der linken Niere

Massenhaft Thromben- und Venensteine in den prostatischen Blutadern, weit offenes Foramen. Massenhaft teils ältere, teils frischere anämische Infarkte in der linken Niere. Einbruch eines Infarktes und eines zerstörten Gefäßes in eine Cyste. Ausgedehntes perirenales Hämatom, das offensichtlich aus einer geplatzten Cyste stammt. Hypoplasie der rechten Niere mit multiplen Cysten bis zu Haselnussgröße. Vikariierende Hypertrophie der linken Niere. Mittelschwere allgemeine Arteriolo- und Arteriosklerose, etwas stärkere der Nierenarterien. Geringgradige Erweiterung und Hypertrophie der linken Herzkammer. Ziemlich starke Schwellung der Lymphknötchen in der Milz. Hochgradige allgemeine Blutarmut. Starke Hämosiderose der Leber und Milz.

Mikroskopischer Befund:

Bei der histologischen Untersuchung, die vielleicht noch stärkere Befunde als die bisher beschriebenen ergibt, sind es vor allem 3 Punkte, die neben der ausgedehnten Zerstörung der Schlagaderwände besonders auffallen, nämlich:

1. Die starke Wucherung der Intima bzw. der Ersatz der Innenhaut durch ein üppiges Granulationsgewebe, die vielfach zu vollkommenem Verschluß der Lichtung und Koagulationsnekrosen geführt haben.

2. Die starke Fibrinausscheidung vorwiegend in das subendothiale Gewebe und den inneren Mediateil.

3. Die zahlreiche Thrombenbildung in den erkrankten Schlagaderästen mit Infarktbildung und ausgedehnten Blutungen.

In einzelnen ist folgendes zu bemerken.

Niere: Schon die kleinen Arterienäste der Niere weisen eine starke Wucherung der Intima bzw. deren Erastz durch ein üppiges Granulationsgewebe auf, welche die Lichtung ganz oder bis auf einen geringen Spalt verschließen. Die Media dieser erkrankten Gefäße ist fast durchweg nicht mehr als solche zu erkennen, sondern bildet entweder mit dem subendothelialen Gewebe einen annähernd homogenen Schlauch oder zeigt bereits neben einigen runden Granulationszellen sehr zahlreiche Histoblasten, die von der Adventitia her zwischen reichlichen Fibrinfasern und -klumpen gegen die Innenhaut bzw. in dieselbe hinein wuchern. Adventitia und periarterielles Gebiet sind wieder von einem breiten Wall Granulationszellen eingenommen. Vereinzelt ist es auch im Bereich dieses Walles zu mehr

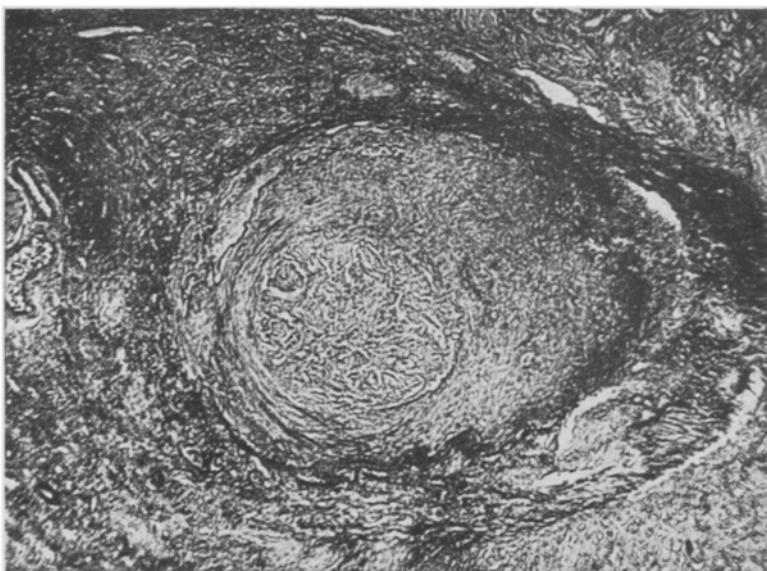


Abb. 4. Vernarbte Periarteriitis nodosa eines großen Schlagaderastes der Niere. Gefäßlichtung vollkommen verstopft durch vascularisierten Blutpfropf und Granulationsgewebe, das auch den größten Teil der Media einnimmt. Elastica-Färbung.

oder minder deutlicher Fibrinausscheidung gekommen. Auch bei mehreren größeren Schlagaderästen können wir die Erkrankung in diesem Stadium und annähernd denselben histologischen Bildern sehen. Dabei fällt besonders, wie ich auch im Fall 2 hervorheben konnte, auf, daß mitunter ein Teil der Gefäßwand vollkommen unverändert bzw. nur gering geschädigt erscheint, während der restliche Abschnitt aufs allerschwerste in der angegebenen Weise zerstört ist. Wieder andere Schlagaderäste befinden sich bereits im ausgesprochenen Stadium der Vernarbung. So zeigt z. B. Abb. 4 einen großen Schlagaderast in der Elasticafärbung, dessen Lichtung vollkommen durch einen vascularisierten Blutpfropf und Granulationsgewebe verschlossen ist, das nur andeutungsweise durch einzelne elastische Fasern gegen die Media abzugrenzen ist. Denn dieses Granulationsgewebe, in dem die Fibroblasten vorherrschen, nimmt auch den größten Teil der Media ein, die nur noch in kleinen Restabschnitten erhalten ist. Lediglich die Elastica externa

ist noch in dem größten Teil des Verlaufs zu verfolgen und nur an vereinzelten Stellen durch Granulationszellen (Histoblasten) durchbrochen. Der sonst so üppige Zellwall in der Adventitia und im peripheriellem Gewebe tritt in diesem Krankheitsstadium den beschriebenen Veränderungen gegenüber in den Hintergrund. Auch hier sind vielmehr deutlich Ausheilungsvorgänge zu beobachten, indem vorwiegend Fibroblasten und die von ihnen gebildeten Bindegewebefasern neben mehr umschriebenen Rundzellenherden das Bild beherrschen. Ganz allgemein fällt bei dieser Niere — abgesehen von der reichlichen Fibrinausscheidung und der ausgedehnten Intimawucherung, die mitunter so stark sein kann, daß sie das Drei- bis Vierfache der übrigen Gefäßwand darstellt — die Neigung zur Thrombenbildung auf. So sind zahlreiche erkrankte Schlagaderäste durch geschichtete Blutpfropfe verschlossen, die zu frischeren und älteren Koagulationsnekrosen geführt haben. Im Bereich der erkrankten Schlagadern ist es schließlich zu ausgedehnten frischeren und älteren Blutungen und zu dem starken, im makroskopischen Protokoll bereits erwähnten perirenalen Hämatom gekommen, das zur Verblutung geführt hat.

Leber. Dieselben schweren, soeben in der Niere beschriebenen Veränderungen finden sich auch an den interlobulären Schlagaderästen der Leber. Man sieht im großen und ganzen auch dieselben histologischen Bilder wie in der Niere, so daß ich zur Vermeidung von Wiederholungen lediglich einige Einzelheiten zu betonen brauche. Im allgemeinen zeigen auch hier die kleineren Arterienäste die frischeren und die großen die fortgeschrittenen Befunde. Gerade an den letzteren tritt mitunter sehr deutlich hervor, wie stellenweise, und zwar vorwiegend im Bereich der kugeligen Ausbuchtungen die Gefäßwand fast vollkommen vernichtet ist und lediglich noch durch einen schmalen Saum wuchernder Histoblasten bzw. ausgebildeten Bindegewebes dargestellt wird, so daß der geringste Anlaß (z. B. leichtes Trauma, plötzliche Erhöhung des Blutdrucks usw.) zur vollkommenen Zusammenhangstrennung der Arterienwand führen kann (Abb. 5). Auch in der Leber sind zahlreiche erkrankte Schlagaderäste und einzelne Verzweigungen der Pfortader durch geschichtete Thromben verstopft.

Milz: Die Schlagadern in der Milz zeigen keine Veränderungen im Sinne der P. n., sondern lediglich eine lipoidhyaline Sklerose, wie man sie so häufig und bei den verschiedensten Krankheitsbildern findet. Dagegen weisen aber die deutliche Schwellung der Pulpa und der Einzellymphknötchen mit älteren und frischeren Entzündungsprozessen in der Milzkapsel auf eine stattgehabte Infektion im Körper hin. Starke Hsd. der Pulpa.

Diesen 3 soeben beschriebenen Fällen, die uns die P. n. vorwiegend im frischeren Stadium und bei größeren Schlagaderästen auch in der Ausheilung begriffen zeigen, kann ich nunmehr 2 weitere Beobachtungen folgen lassen, die uns diese eigenartige Gefäßerkrankung in vernarbtem, also ausgeheiltem Zustande vorführen.

Der erste Fall ist ein 34 jähr. Kranke mit folgender Krankengeschichte:

Fall 4. P. Sch., männlich, 34 Jahre. Diagnose: Herzinsuffizienz, Schrumpfniere.

Familie: o. B.

Frühere Erkrankung: Häufig Mandelentzündungen (Frühjahr und Herbst besonders). Vor 4 Jahren deshalb eine Mandel entfernt. 1920 zum ersten Male Herzbeschwerden, die damals vom Arzt als nervös bezeichnet wurden.

Infect. ven. wird gelegnet. Reichlich Alkohol- und Nikotingenuß.

Jetzige Erkrankung: Im Mai begannen rheumatische Beschwerden aufzutreten und zwar in den Knöchel-, Knie- und Mittelhandgelenken. Durch heiße Ölpackungen und Bettruhe Besserung der Gelenksbeschwerden, jedoch klagte er nunmehr über Schmerzen in den Muskeln beider Arme und Beine. Durch heiße Packungen, Atropin, Chinin und Veramon nur vorübergehende Besserung, so daß Pat. nach Liebenwerder fuhr, um dort Moorbäder zu nehmen. Dort trat keine Besserung ein, im Gegenteil hatte er unter großer Appetitlosigkeit und Erbrechen zu leiden. 14 Tage vor der Aufnahme fühlte er sich sehr matt und elend, nahm zusehends ab und klagte vor allem über starke Stiche in der Herzgegend, Herzklappen und Atemnot.

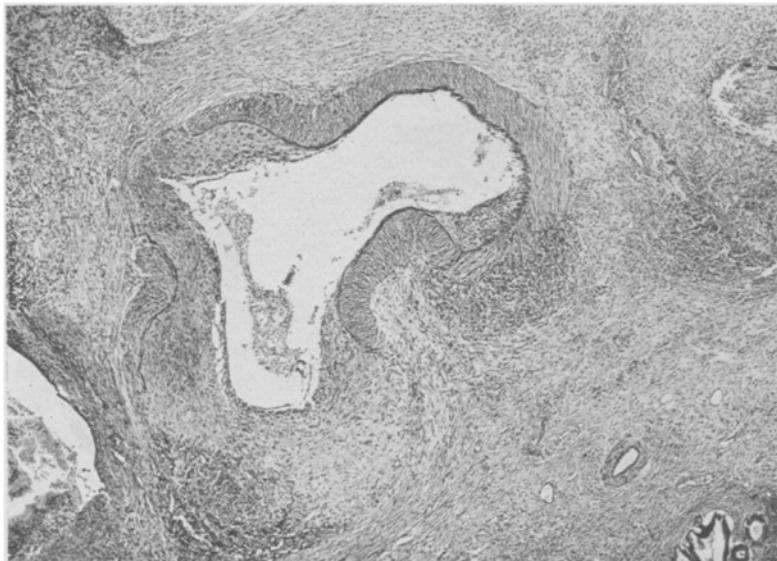


Abb. 5. Große Arterie der Leber mit stellenweise vollkommener Zerstörung und entsprechender Ausbuchtung der Schlagaderwand. Eisenhäm. v. Gieson-Elastica.

Befund 1. IX. 1924:

Leidlicher Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute blaß.

Zunge: Feucht, leichtes Zittern beim Herausstrecken.

Brustkorb: Gut gewölbt, gleichmäßig.

Lunge: Stauungskatarrh, R. G. über beiden Spitzen.

Herz: R. Grenze 3 cm außerhalb des r. Sternalrandes, lks. 3 cm außerhalb der Mamillarlinie. Aorta 6 cm br., Töne stark akzentuiert. Keine Geräusche; Herz-tätigkeit stark beschleunigt, unregelmäßig. Blutdruck 145/100. Puls klein und schnell, 140 in der Minute.

Bauch: Gespannt, keine Druckschmerzhaftigkeit.

Leber: Stark vergrößert, überragt 6 cm den Rippenbogen.

Milz: Nicht fühlbar. Perkutorisch nicht vergrößert.

Harn: Eiweiß +. Harnsatz: einige Epithelien und Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten, sonst o. B.

Nervensystem: Patellarreflexe schwach +, Rhomberg schwach +. Sonst o. B.

Blutbild: Rote 3,5 Millionen, Hämoglobin 70. Leukozyten: 8500, Eos. 2. Jug. 19, Stb. 7, S. 52, Lymphoc. 20, Monoc. 2.

Temperatur 37—38°.

Behandlung: Durch Herzmittel Hexeton, Coffein, Strophantin usw. vorübergehende Besserung, jedoch Zunahme des Blutdrucks bis 190/120 am 17. IX. Dabei Augenflimmern und schlechtes Sehen.

18. IX. Augenbefund: Weiße Flecken zwischen Macula und Papille. Einzelne Blutungssherde.

19. IX. Wegen zunehmender urämischer Symptome Aderlaß, R. N. im Aderlaßblut 39,2.

23. IX. Nach Verschlechterung in den letzten Tagen nachts Krämpfe, die sich wiederholen. M., Chloralhydrat, Aderlaß. Benommenheit, Tod.

Die Klinik hatte auf Grund ihres Untersuchungsergebnisses und des Verlaufs die Diagnose Schrumpfniere mit Urämie und Herzinsuffizienz



Abb. 6. Periarteritische Schrumpfniere.

gestellt. Dabei betonte mir gegenüber aber der betreffende Stationsarzt vor der Leichenöffnung, daß das klinische Bild dieser zu erwartenden Schrumpfniere in keine der bekannten Schrumpfnierengruppen einzureihen sei, daß es demnach mit dieser Niere etwas Besonderes auf sich haben müßte. Die Vermutung des Klinikers sollte durch die Sektion bestätigt werden. Während die Öffnung der Schädel- und Brusthöhle mit Ausnahme einer starken Wandverdickung der linken Herzkammer zunächst keine wesentlichen makroskopischen Befunde ergab, erwiesen sich bei Herausnahme der Bauchorgane beide Nieren auf das allerschwerste verändert.

Nebenstehendes Bild zeigt uns die Oberfläche der linken Niere nach Entfernung von beiden Kapseln, was nicht überall ohne Verletzung des Nierengewebes möglich war. Betrachten wir die Zeichnung, so fällt ohne weiteres die grobe Buckelung der Niere auf, die durch zahlreiche lange und breite Narbenzüge bedingt ist. Dabei zeigen diese Schrumpf-

züge eine deutliche bläuliche Verfärbung den gebuckelten Partien gegenüber, die eine gelbliche Fleckung und Tüpfelung aufweisen. Das ganze Bild der Nieren ähnelt so, von der Oberfläche gesehen, dem der arteriosklerotischen und Infarktschrumpfniere. Für die Unmöglichkeit der ersten sprach sofort das Fehlen jeder stärkeren Schlagaderverkalkung, insonderheit zeigten die sofort darauf untersuchten Nierenschlagadern nicht die geringste Wandverdickung. Hinsichtlich der zweiten Möglichkeit, dem Vorliegen einer Infarktschrumpfniere, hatte der bisherige Gang der Leichenöffnung — und das hätte ja doch der Fall sein müssen — keinen Ausgangspunkt der vielfachen Embolien gegeben, da sowohl die Herzkappen wie die Innenhaut der großen Schlagader — ich dachte dabei auch an die Möglichkeit einer der seltenen Fälle von Endaortitis — keine Anhaltspunkte für eine bestehende oder abgelaufene Entzündung enthielten. So mußte demnach der Grund für den Schrumpfungsprozeß in der Niere selbst und zwar, der Anordnung der Schrumpfherde nach zu urteilen, an den Verzweigungen der Nierenschlagader zu suchen sein. Die Schlußfolgerung stellte sich als richtig heraus, denn auf dem Durchschnittsbild zeigten die einzelnen Schlagaderäste, vor allem die Arterien an der Grenze zwischen Mark und Rinde, eine so starke Wandverdickung, daß sie ohne weiteres als grauweiße, knötchenartige Gebilde mit stark verengter oder gar nicht nachzuweisender Lichtung in die Augen sprangen. Unter Berücksichtigung dieser Bilder war es klar für mich, daß diese eigenartigen Gefäßveränderungen lediglich das Endprodukt einer abgelaufenen Entzündung der Arterienwand selbst darstellen konnten, und ich entschloß mich, da die einzelnen Schlagaderdurchschnitte tatsächlich knötchenartige Verdickungen aufwiesen, makroskopisch zu der Diagnose: vernarbte Periarteriitis nodosa. Im übrigen ließ sich zum Schluß der Leichenöffnung das Ergebnis in nachstehendem Protokoll zusammenfassen:

Sektionsprotokoll (S. Nr. 958/24).

Grob gebuckelte Nieren mit zahlreichen breiten Schrumpfherden an der Oberfläche beider Nieren. Gelbliche Färbung der zwischen den Schrumpfherden liegenden gebuckelten Teilen. Starke Wandverdickung der Arterien an der Grenze zwischen Mark und Rinde. Hypertrophie der l. Herzkammer (2,5 cm). Vereinzelte lipoidsklerotische Flecken über den Mitralsegeln und den Aortenklappen, im Arcus, den großen Halsschlagadern und auch in der ganzen absteigenden Aorta. Einige stärkere Arteriosk. oberhalb der Teilungsstelle in die beiden Art. iliac. Lipoidsklerotische Flecke auch im Anfangsteil der Becken- und Oberschenkelarterien. Geringe Lipoidsklerose der Kranzschlagadern. Basale Gehirnarterien, mesenteriale Arterien und beide Art. renales frei von Arteriosklerose. Ein Thrombus im Herzohr. Stauungsblutüberfüllung der Leber. Abgelaufenes Ödem der Kehlkopfschleimhaut mit starkem Hervorquellen der Taschenbänder. Hydrothorax links. von 200 ccm. Alte verkalkte Tbc.-Herde in den Spitzen beider Lungen. Strangförmige Verwachsungen über den Spitzen beider Lungen. Flächenhafte Pleuraverwachsung rechts. Subpleuraler kleiner Kalkherd, ausgedehntere in einem zugehörigen benachbarten Lymphknoten.

Pneumonische Verdichtung in beiden U. L. Pulpaschwellung der Milz. Große, stark zerklüftete Gaumenmandeln. Schwellung des lymphatischen Rachenrings.

Ergänzend muß ich der pathologisch-anatomischen Diagnose hinzufügen, daß ich dieselben Gefäßveränderungen wie in der Niere einige Tage später bei nochmaliger Durchsicht der Organe und der Entnahme weiteren Materials zur histologischen Untersuchung auch im Herzen und in den Hoden beobachten konnte. Zwar waren sie nicht so deutlich und hatten auch nicht so auffallende Folgezustände hervorgerufen wie in der Niere, aber immerhin imponierten sie ohne weiteres als knötchenartige Verdickungen der Schlagaderäste. Entsprechende

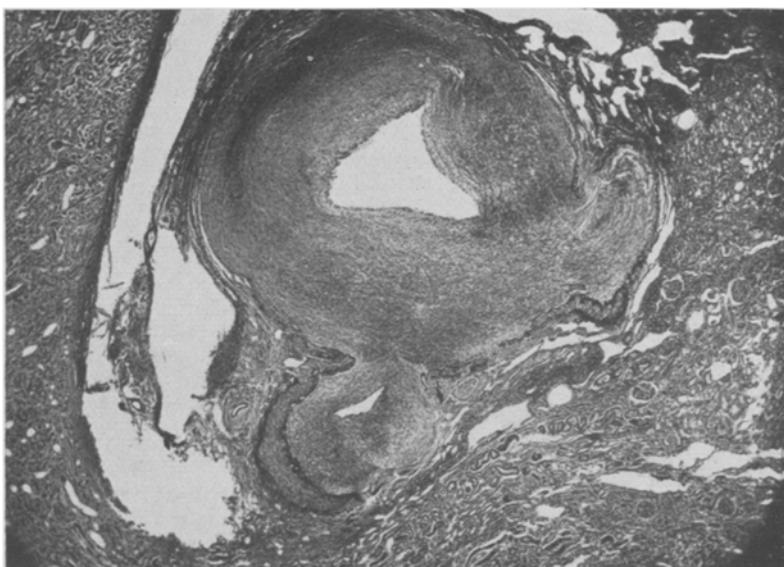


Abb. 7—9. Vernarbte Periarteritis nodosa großer Nierenschlagaderäste. Eisenhäm.-v. Gieson-Elastica.

Befunde an den übrigen Organen konnte ich, obwohl ich besonders darauf geachtet habe, nicht erheben, sondern mußte deren Feststellung der histologischen Untersuchung überlassen.

Histologischer Befund:

Niere: Gemäß dem makroskopischen Befund sind es vorwiegend die großen Verzweigungen der Nierenschlagader, in Sonderheit die Art. arciformes, die sehr zahlreich und aufs allerschwerste verändert sind. Die Gefäßlichtung ist an vielen Schlagaderästen durch ein zellarmes Bindegewebe vollkommen oder bis auf einen kleinen Spalt verschlossen. Aus Übergangsbildern läßt sich ohne weiteres erkennen, daß einmal, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, die starke Wucherung der Intima bzw. das Einwachsen eines Granulationsgewebes von der Adventitia her in die Gefäßinnenhaut, zum anderen die Organisation von Thromben in den erkrankten

Schlagaderästen zu dem mehr oder minder vollkommenen Verschluß geführt haben. Die Elastica interna ist ebenso wie die Media abschnittweise gut erhalten, im weiteren Verlauf aber häufig durch breite Narbenzüge unterbrochen, die unter Vernichtung der Elastica externa von der Adventitia her die Media zerstören und in die gewucherte Innenhaut einmünden. An diesen Stellen ist die Gefäßwand oft buckelförmig ausgebuchtet und wird mitunter überhaupt nur noch durch einige Bindegewebsfasern dargestellt. An den am schwersten erkrankten Arterien ist die sonst so starke Media lediglich in Gestalt einer schmalen Sichel erhalten, oder wie recht häufig zu beobachten ist, vollkommen zerstört und durch Narbengewebe ersetzt. Da auch spezielle Färbungen keine elastischen Fasern mehr zur Darstellung bringen, ist es unmöglich, an diesen Bildern die einzelnen Gefäßwandsschichten voneinander abzugrenzen. Man sieht vielmehr lediglich ein zellarmes



Abb. 8.

derbes Bindegewebe, das auch dort, wo noch Reste der inneren Gefäßwandsschichten hervortreten, als breite vernarbte Adventitia den ganzen Schlagaderast umgibt, durchsetzt von runden Granulationszellen, die wie auch einige spindelige Zellen mehr oder weniger mit Hsd. beladen sind (Abb. 7—9).

Das Nierenparenchym im Bereich der erkrankten und zum größten Teil verstopften Schlagaderäste ist, wie ja nicht anders möglich, zugrunde gegangen und durch tiefe Narben, die zu einer ausgesprochenen Schrumpfniere geführt haben, ersetzt.

Herz: Sehr zahlreich sind ebenfalls die Kranzschlagaderäste in den verschiedensten Gegenden der Herzmuskulatur erkrankt. Dabei ist jedoch hervorzuheben, daß man einzelne kleinere Arterienäste noch im frischeren Stadium zu sehen bekommt mit stark gewucherter Intima, gequollener und von Granulationszellen durchsetzter Media und einem deutlichen perivasculären Zellmantel. Bei weitem die meisten der erkrankten Schlagaderäste entsprechen allerdings in ihren Ver-

änderungen den in der Niere soeben beschriebenen Befunden, indem auch sie weitgehende Veränderungen und nur stellenweise frischere Entzündungsherde zeigen.

Starke Verbreiterung des perivasculären Bindegewebes und zahlreiche Schwielbildung weisen auf die durch die Gefäßerkrankung stattgehabten Ernährungsstörungen hin.

Hoden: Frischere sowie ausgeheilte, also vernarbte Prozesse mit stellenweise ziemlich starker Hsd.-Ablagerung in den Granulations- bzw. Bindegewebszellen finden sich ferner an den Schlagaderästen des Hodens, vornehmlich der Hodenkapsel und haben zur Schwielbildung geführt.

Milz. In der Milz weisen die Mehrzahl der Schlagadern keine charakteristischen Befunde auf. Lediglich vereinzelte Trabekelarten sind in der typischen



Abb. 9.

Weise erkrankt. Frische Erkrankungen fehlen hier so gut wie ganz, dafür ist aber die narbige Umwandlung der einzelnen Gefäßschichten so deutlich und ausgesprochen, daß über die gewebliche Entwicklung des ganzen Prozesses kein Zweifel herrschen kann.

Leber: Auch in der Leber sind zahlreiche kleinere und größere interlobuläre Arterien erkrankt. Während bei den ersten der Prozeß nicht sehr ausgesprochen und ohne das Gesamtbild nicht immer eindeutig ist, finden sich vereinzelt doch große Schlagaderäste, die wiederum auf das schwerste verändert und das bekannte Bild der abgeheilten P. n. zeigen. Besonders schön ist an einzelnen dieser Arterienäste neben der starken Narbenbildung in allen Gefäßwandschichten und der vollkommenen Ausfüllung der Lichtung die zerstörende Gewalt der Granulationszellen (vorwiegend Histioblasten) zu sehen, die in breiten Straßen von der Adventitia her unter vollkommener Vernichtung der elastischen Membranen und der Media bis weit in die Intima vordringen. Naturgemäß ist es auch in der Leber im Bereich der erkrankten Arterien zu ausgedehnten Narbenbildungen gekommen.

Bauchspeicheldrüse, Nebenniere, Lunge, Schilddrüse und Magen.

Die histologische Untersuchung der Bauchspeicheldrüse und der Nebenniere ergibt, daß auch in diesen Organen vereinzelte Arterienäste in der angegebenen Weise erkrankt sind — es würde zu weit führen, die bekannten Einzelheiten immer wieder hervorzuheben —, während in den Lungen, der Schilddrüse und dem Magen keine Anhaltspunkte dafür zu finden sind.

Fall 5. B.D., männlich, 49 Jahre. Klinische Diagnose: Sepsis lenta mit Polyneuritis (Periarteritis nodosa).

Anamnese: Familiengeschichte o. B.

Frühere Krankheiten: 1899 Lues mit Schmierkur und Salvarsan behandelt. 1924 kleiner Schlaganfall.

Jetzige Erkrankung: Juni 25 fuhr Pat. nach Marienbad und erkrankte nach dem Genuß einer Fischspeise. Temperaturen bis 39°, Schmerzen im ganzen Leib und in den Gliedern. Er lag dauernd zu Bett. Nach ungefähr 4 bis 6 Wochen Schwäche in den Händen und Füßen, so daß er schließlich nicht mehr stehen konnte. Vorübergehend Gelbsucht.

Befund bei der Aufnahme (14. IX. 1925):

Blasser, leicht ikterischer, schwer krank ausschender Mann.

Zunge: Feucht, auffallend rot. Rachenraum sonst o. B.

Thorax:

Lungen: Ohne krankhaften Befund.

Herz: Dämpfung links bis zur Mammillarlinie, rechts Sternalrand, Aortendämpfung nach links ein Querfinger verbreitert. Töne sehr leise, leises systolisches Geräusch über der Aorta.

Röntgenologisch: Typisches Aneurysma der aufsteigenden Aorta und des Bogens. Hypertrophie der linken Kammer. Aortencherz.

Puls: Klein, weich, beschleunigt.

Blutdruck: 135 mm Hg.

Abdomen: Geringer Meteorismus. Lebergegend etwas druckempfindlich.

Milz: Vergrößert, weich.

Harn: Eiweiß +, Sacch. —. Harnsatz: Epithelien, mäßig viele Leukocyten, einige Zylinder.

Blut: Hgb. 50%, Erythrocyten 2,9 Mill., Leukocyten 15 000. Diff. 15 70 7 8 Eosinophile +.

Magensaft: HCl. Defizit 14, Gesamtacid. 9.

Nierenstatus: o. B.

An beiden Fußsohlen mehrere talergroße, schlecht granulierende Wunden (Verbrennung 3. Grades).

21. IX. Omnidin, Digitalis. Geringe Besserung. Sinken der Temperatur auf 37°.

1. X. Zunehmende Schwäche und Schmerzen in Füßen und Händen.

8. X. Schüttelfrost. Die auffällige Schwäche, die Herdnephritis und Polyneuritis lassen an eine P. n. denken.

9. X. Wiederum Schüttelfrost, große Schwäche. Schwere Stomatitis. Schmerzen im Leib.

14. X. Weitere Schüttelfrösste, völlige Teilnahmlosigkeit, Marasmus.

15. X. Völlige Benommenheit. Puls klein.

16. X. Tod.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Fünfmarkstückgroße Verbrennung 3. Grades an beiden Fußsohlen. Mehrere haselnußgroße Abscesse am linken unteren Leberrand. Starke,

Pulpaeschwellung der Milz. Starke Arteriosklerose der gesamten Aorta, besonders der Bauchaorta sowie der Hirnbasis- und Kranzschlagadern des Herzens. Chron. granulierende produkt. Nephritis ohne Verkleinerung des Organs. Große Schrumpfherde in der linken Niere. Mittlere Erweiterung und Hypertrophie der linken Herzkammer. Zahlreiche kleine Herzmuskel schwelen. Starke Verfettung der Herzmuskulatur. Braune Induration der Lungen. Erweiterung und fleckige Sklerose der Lungen schlagadern. Mittelgroße Erweiterung und Hypertrophie der rechten Herz kammer und des rechten Vorhofes. Stauungsblutüberfüllung der Leber, Milz, Nieren, Gehirn. Stauungsgastritis. Fleckförmige Pseudomelanose der Schleimhaut der Pylorusgegend des Magens. Katarrh. Tracheo bronchitis. Lungenödem. Kompensat. Emphysem der vorderen Lungenabschnitte. Allgemeine Blutarmut und Abmagerung. Hsd. von Leber und Milz. Fleckförmig regeneratives Knochenmark im rechten Oberschenkel. Fibrosis testis. Chron. produktive Periorchitis rechts. Zahlreiche Narben an der Leberoberfläche, besonders am linken Lappen. Fünfmarkstückgroße Narben an der Vorderwand der linken Herz kammer. Ependymitis granularis. Keine Aortitis productiva.

Leber:	22 : 22 : 7,5	1730 g
Milz:	17 : 12 : 4	450 g
Niere r.	12,5 : 6 : 3	170 g
Niere l.	12 : 6 : 2,5	120 g
Herz		350 g

Mikroskopischer Befund:

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun einwandfrei eine vorwiegend abgeheilte P. n. und entspricht nicht nur in den histologischen Bildern, sondern auch in der vornehmlichen Beteiligung der einzelnen Organe an der Gefäßerkrankung durchaus dem Fall 4. Zwar ist unterschiedlich hervorzuheben, daß wir es bei dieser Beobachtung im Gegensatz zu Fall 4 mit einer starken allgemeinen Schlagaderverdickung bzw. Verkalkung zu tun haben, von der aber die entzündlichen Arterienveränderungen ohne weiteres leicht abzugrenzen sind. Vielleicht ist auch in diesem Falle der Prozeß nicht überall so ausgesprochen vernarbt wie bei dem vorhergehenden, bei dem nach frischeren Veränderungen und Übergangsbildern sozusagen gesucht werden mußte, aber gerade dieser Umstand erleichtert ja die Beurteilung der histologischen Bilder und ihre Einreichung in das Gebiet der P. n. ungemein.

Nieren: Mikroskopieren wir zunächst die Nieren, so sehen wir, daß nicht nur im Bereich der großen Narben in der l. Niere, sondern auch in den übrigen Teilen und beiden Organen typische Befunde im Sinne einer alten P. n. an den Schlagaderästen zu erheben sind. In den am weitesten vorgeschrittenen Bildern ist die Gefäßlichtung wieder durch eine stark verdickte Intima, die vorwiegend aus zellarmem derben Bindegewebe besteht, weitgehend verengt bzw. ganz verschlossen. Die Elastica interna ist an mehreren Stellen durch breite Narbenzüge durchbrochen, die durch die narbig umgewandelte Media und unter Zerstörung der Elastica

externa mit einem breiten periarteriellen Narbengewebe im Zusammenhang stehen. Lediglich stellenweise sieht man noch Granulationszellen, und zwar vorwiegend Histioblasten, die zum Teil reichlich mit Hämosiderin und Lipoiden beladen sind, die einzelnen Gefäßwandschichten in den verschiedensten Richtungen durchqueren. Im allgemeinen ist aber der Prozeß an den meisten, und zwar den mittelgroßen Schlagaderästen noch nicht ganz so weit, wie ich ihn soeben für einige große Arterien beschrieben habe. Zwar sehen wir auch an diesen Bildern weitgehende Narben in allen drei Schlagaderwandschichten, aber neben diesen Narben tritt ein immerhin reichlicheres Granulationsgewebe in den Vordergrund, das in Verbindung mit dem zellarmen Bindegewebe ohne weiteres für einen chronisch rezidivierenden Prozeß spricht. Daß auch noch ganz frische Schübe erfolgt sein müssen, beweisen schließlich die Befunde an ganz vereinzelten kleinen Arterienästen, deren Wand lediglich außerordentlich stark durchfeuchtet erscheint und von einem breiten Wall runder Granulationszellen umgeben wird.

Das Parenchym im Versorgungsgebiet der erkrankten Schlagaderäste ist naturgemäß entsprechend dem Grade der stattgehabten Veränderungen mehr oder weniger stark geschädigt. So wechseln tiefe Narben mit frischeren Nekrosen und geringeren Ernährungsstörungen ab. Umschriebene Entzündungsvorgänge lassen sich ferner an vereinzelten Glomeruli und stellenweise im Interstitium feststellen, wenn sie auch nicht die Rolle spielen, die man ihnen dem makroskopischen Bilde nach zuzuschreiben geneigt war.

Hoden: Nach den Nieren ist in diesem Fall unzweifelhaft der Hoden am meisten an der Erkrankung beteiligt. Fast alle kleineren Schlagaderäste zwischen den einzelnen Hodenkanälchen zeigen neben ganz frischen Gefäßwandveränderungen (Durchfeuchtung, Quellung und Wucherung) einen sehr deutlichen Wall runder Granulationszellen. Einige größere auch noch im Hodenparenchym gelegene Arterienäste sind bereits wieder weitgehend vernarbt oder befinden sich zum mindesten im ausgesprochenen Granulationsstadium. Die charakteristischsten und auffallendsten Befunde sieht man jedoch an den in und unmittelbar unterhalb der Kapsel gelegenen Schlagaderästen, deren einzelne Wandschichten durch dicke Narben und üppig wuchernde Granulationszellen auf das schwerste zerstört sind. Ungleichmäßig breites, zellarmes periarterielles Bindegewebe, durchsetzt von mehr oder weniger runden Granulationszellen, läßt schließlich die an und für sich verdickte Wand stellenweise als knötchenartiges Gebilde erscheinen. Die Gefäßlichtung dieser größeren Kapselarterien ist durch die gewucherte bzw. vernarbte Intima wiederum so weitgehend verengt oder verschlossen (Abb. 10), daß breite Narben entstanden sind, während ich die ebenfalls vorhandene Spermangioitis obliterans als Folge der überstandenen Syphilis anzusehen geneigt bin. Besonders hervorheben möchte ich schließlich die überaus starke Hämosiderinablagerung im Bereich der entzündlich veränderten Schlagaderäste, die vorwiegend in spindlichen und rundlichen Zellen des verbreiterten periarteriellen Gewebes, aber auch im Bereich der inneren Wandschichten stattgefunden hat (Abb. 11). Hämatoidinkristalle sind dagegen nur in geringerem Maße und vereinzelt zu finden.

Herz: Die kleineren Schlagaderäste der Herzmuskulatur zeigen keine krankhaften Befunde im Sinne der P. n., wohl eine mehr oder weniger deutliche Sklerose. Dagegen finden wir die abgeheilte P. n. wieder an der von ihr im Herzen bevorzugten Stelle, nämlich an den mittelgroßen Schlagaderästen im subepikardialen Bindegewebe. Während bei einigen dieser Arterienäste neben geringeren entzündlichen Veränderungen in den übrigen Gefäßwandschichten fast ausschließlich die Endarteriitis im Vordergrunde steht, gibt es doch auch wieder andere, in denen die Zerstörung der Schlagaderwand alle Schichten annähernd gleich-

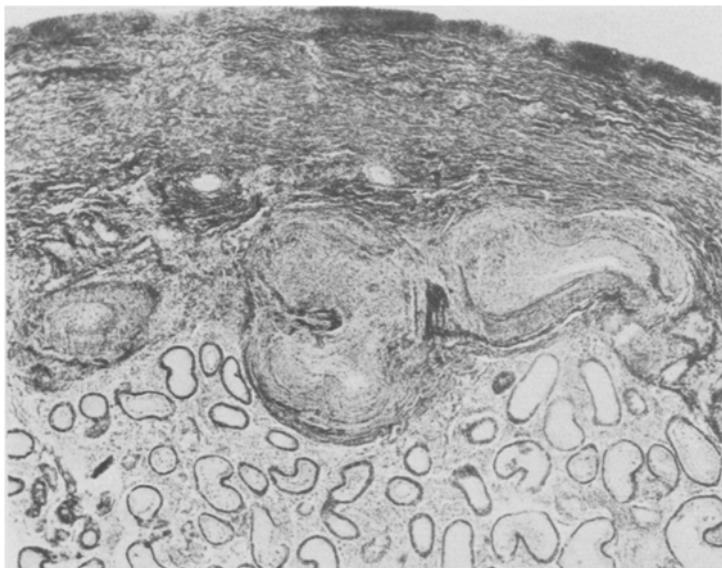


Abb. 10. Ältere Periarteritis nodosa subkapsuläre Hodenarterien. Eisenhäm.-v. Gieson-Elastica.

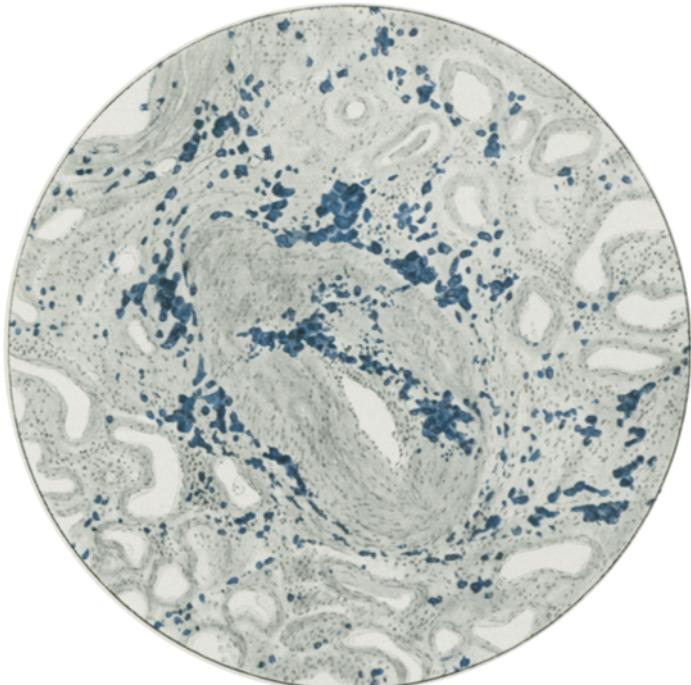


Abb. 11. (Zeichnung). Starke Hämosiderinablagerung in einem erkrankten Schlagaderast des Hodens. Turnbullreaktion.

mäßig betroffen hat. So zeigt Abb. 12 wieder besonders schön, wie die im übrigen wenig erkrankte Media vom Narbengewebe durchbrochen wird, das gegen die gewucherte Intima abzugrenzen ganz unmöglich ist. Lediglich soviel läßt sich sagen — ich konnte übrigens diese Tatsache schon verschiedentlich beobachten —, die Intima wuchert stets dort an meistens und sucht einen Ausgleich zu schaffen, wo in der Media die weitgehendsten Zerstörungen eingetreten sind. Immerhin ist auf dieser Abbildung auf eine Besonderheit hinzuweisen, die ich noch nie gesehen und beschrieben gefunden habe, nämlich auf ein kreisrundes aus Zellen bestehendes Gebilde im Bereich der Adventitia, das knötchenartig der Arterienwand aufsitzt und genau der in ihr beschriebenen breiten Narbe entspricht. Man ist unwillkürlich geneigt, dieses Gebilde als Lymphknötchen anzusprechen, muß sich aber doch bei starker Vergrößerung und geeigneten Färbungen davon überzeugen, daß dem nicht so ist, daß es sich bei der Mehrzahl der Zellen vielmehr um Histioblasten handelt, die in einzelnen Exemplaren auch aus dem Knötchen in die Umgebung auswandern.

Neben den entzündlichen Arterienveränderungen fallen weiterhin besonders im subepikardialen, aber auch im interstitiellen Bindegewebe zahlreiche Rundzellenherde in vorwiegend streifiger Anordnung auf. Die Herzmuskulatur selbst ist diffus verfettet und stellenweise von deutlichen Schwülen durchsetzt.

Leber: Auch in der Leber finden wir eine deutlich abgeheilte P. n. der interlobulären Arterienäste in den bekannten Bildern mit Thrombenbildung und unter Ablagerung von reichlichem Blutfarbstoffpigment im Bereich des erkrankten Astes (Abb. 13). In Verfolg der Arterienerkrankung ist es zu großen Narben und frischeren Nekrosen im Leberparenchym mit zahlreichen älteren und frischeren Blutungen gekommen. Mehrere größere Leberabscesse und ausgedehnte inter- und intralobuläre Rundzellenansammlungen weisen ebenso wie eine starke ungleichmäßige großtropfige Verfettung der Leberzellen auf die sonstige schwere Erkrankung der Leber hin.

Pankreas, Prostata und Haut.

Milz, Lunge, Nebenniere, Samenblase und Gaumenmandeln.

Klassische Veränderungen, denen aber nichts Neues hinzuzufügen ist, sind endlich noch an den Schlagaderästen der Bauchspeicheldrüse (Abb. 14), der Vorsteherdrüse und des Unterhautzellgewebes hervorzuheben, während die Untersuchung der übrigen aufgeführten Organe wohl teilweise starke lipoide Sklerose, aber keine sicheren Anhaltspunkte für P. n. ergibt.



Abb. 12. Vorwiegend abgeheilte Periarteritis nodosa einer mittelgroßen subepikardialen Schlagader mit deutlich aus Granulationszellen (vorwiegend Histioblasten) bestehendem Knötchen. Eisenhäm.- v. Gieson-Elastica.

Nervensystem: Gehirn und Rückenmark mit Ausnahme einer deutlichen Schlagadernklerose und vereinzelten geringen perivaskulären Rundzellenansammlungen ohne Besonderheiten. Dagegen zeigen einige kleine Arterien, die zwischen den einzelnen Nervenbündeln des Nervus radialis gelegen sind, neben einer starken Durchfeuchtung der Gefäßwand verhältnismäßig breite Zellmäntel im periarteriellen Gewebe.

Fasse ich nach diesen meinen Befunden noch einmal kurz zusammen, so muß ich in statistischer Hinsicht hervorheben, daß es sich in 5 Fällen,

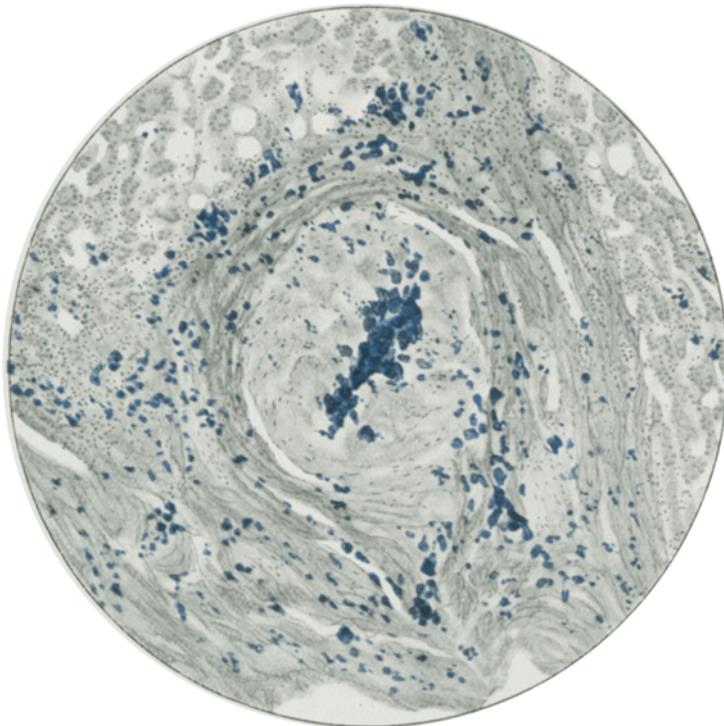


Abb. 18. Starke Hämosiderinablagerung in einem erkrankten Schlagaderast der Leber. Eisenreaktion.

die mir zu pathologisch-anatomischer Auswertung zur Verfügung stehen, zweimal um Frauen und dreimal um Männer handelt.

Das Alter der einzelnen Patienten beträgt 34, 47, 49, 55 und 66 Jahre, es ist also in meinen Beobachtungen das mittlere und höhere Lebensalter befallen.

In 3 Fällen handelt es sich um ein frisches Stadium der P. n., während uns die beiden anderen diese eigenartige Gefäßerkrankung in ausgesprochen vernarbtem Zustand zeigen. Nur einmal ist klinisch an die Diagnose P. n. gedacht, zweimal und zwar in den abgeheilten Fällen

ist sie auf dem Sektionstisch gestellt, während in den übrigen die Klärung der histologischen Untersuchung vorbehalten war.

Über die Beteiligung der einzelnen Organe an der Gefäßerkrankung lässt sich nur schwer etwas bestimmtes sagen, da nicht sämtliche Organe von mir histologisch untersucht werden konnten. Im allgemeinen waren aber stets Nieren, Herz, Leber und Hoden befallen. Wesentlich ergänzt wird diese meine Beobachtung durch Grubers Tab. 3, nach der bei 108 Fällen von P. n. die Organe ihrer Häufigkeit nach wie folgt erkrankt sind:

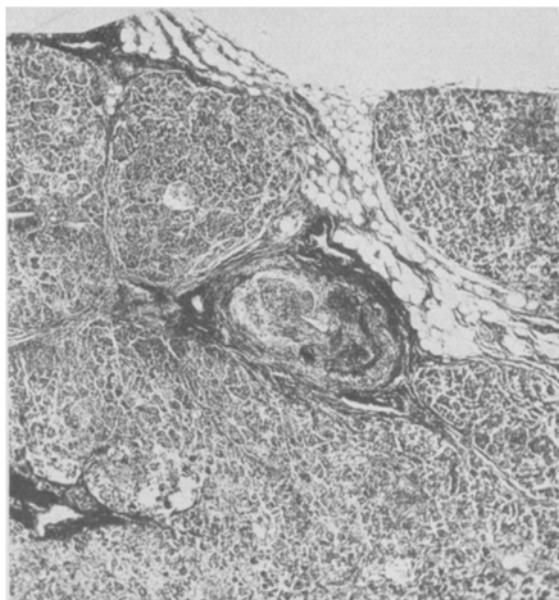


Abb. 14. Abgeheilte P. n. eines mittelgroßen Schlagaderastes der Bauchspeicheldrüse. Eisenhäm.- v. Gieson-Elastica.

Niere	80 mal	Haut und Unterhaut	14 mal
Herz	71 „	Bronchien	9 „
Leber	66 „	Gehirn (Meningen)	9 „
Magen, Darm (Speiseröhre) .	50 „	Lungen	4 „
Mesenterium, Netz, Perito-			
neum	41 „	Lymphknoten	3 „
Muskulatur	32 „	Harnblase, Ureter	3 „
Pankreas	26 „	Rückenmark	2 „
Geschlechtsorgane	21 „	Schilddrüse	2 „
Peripheric Nerven	20 „	Mediastinum einschließlich	
Milz	15 „	Thymus	2 „
Nebenniere	15 „	Pleura	2 „
Gallenblase	13 „	Sympath. Nervensystem . . .	1 „
		Synovialhaut der Gelenke .	1 „

Wenn diese Zahlen nun keineswegs, wie auch *Gruber* ausdrücklich hervorhebt, als absolut zu nehmen sind — denn es sind ja bei weitem nicht alle Fälle systematisch durchuntersucht — so ergeben sie doch immerhin wertvolle Anhaltspunkte für die hauptsächlichste Lokalisation der P. n. Verhältnismäßig selten sind dem Schrifttum nach die Schlagaderen der weiblichen Geschlechtsorgane befallen im Gegensatz zu meinem Fall 1, in dem sie mit am stärksten erkrankt sind.

Die bekannten Hauptfragen will ich nur kurz und lediglich auf Grund meiner Beobachtungen erörtern, da ja *Gruber* diese in seiner Veröffentlichung aus dem Jahre 1926 „Kasuistik und Kritik der Periarteritis nodosa“ nach allen Richtungen erschöpfend besprochen hat.

Hinsichtlich des geweblichen und gestaltlichen Werdens der P. n. möchte ich zunächst auf die große allgemeine Schwierigkeit und Gefahr hinweisen, die darin besteht, aus fertigen Bildern Rückschlüsse zu ziehen auf die ersten Veränderungen und ihren Ausgangspunkt, um so mehr, als wir bei der P. n. hinsichtlich der Ursachen keineswegs klar sehen und experimentelle Untersuchungen nicht verwendbar sind. Bekanntlich sind ja nicht nur jede einzelne der drei Schlagaderhäute, sondern auch ihre Grenzabschnitte von den verschiedenen Forschern als zuerst erkrankt angesehen und angegeben. Die Erklärung für diese unterschiedliche Stellungnahme liegt meines Erachtens in der Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit, daß die Erkrankung, wie ich feststellen konnte, sehr wohl in den verschiedenen Schichten ihren Anfang nehmen kann. Bei den kleinen und mittelgroßen Schlagaderästen beginnt ja der Prozeß in der Regel mit ausgedehnten Verquellungen im subintimalen Gewebe und der Media, die entweder fleck- und sichelförmig auftreten oder auch den ganzen Umfang des Arterienrohres einnehmen können. Aber diese Lokalisation ist auch an vereinzelten großen Arterien, die Vasa vasorum führen, einwandfrei von mir beobachtet und bei Beschreibung der mikroskopischen Präparate ausdrücklich hervorgehoben. Dabei kann man mitunter besonders schön sehen, wie lediglich das subintimale Gewebe und die innere Mediahälfte befallen ist, während die äußeren Muskellagen und die Adventitia noch keine oder ganz geringe Veränderungen aufweisen. Ich halte diese, wenn auch nur vereinzelten Beobachtungen gerade in diesem Zusammenhang für besonders bemerkenswert, bin im übrigen aber auch überzeugt, daß bei den großen Schlagaderästen der Prozeß gewöhnlich seinen Ausgang von den Ernährungsgefäßen nimmt und dementsprechend histologisch in dem betreffenden Gebiet in Erscheinung tritt. Unmittelbar im Anschluß an diese alterativen und degenerativen Vorgänge kommt es nach meinen Beobachtungen zur Exsudation, die zur starken Durchfeuchtung der ganzen Schlagaderwand, mehr oder minder reichlicher Fibrinausscheidung und Entwicklung der typischen Zellmäntel von runden Granulationszellen führt. Unter-

diesen Granulationszellen sieht man, so lange der Prozeß frisch ist, vorwiegend Leukocyten, mitunter reichlich eosinophile, an deren Stelle mit der Dauer der Erkrankung Lymphocyten und Plasmazellen treten. Den exsudativen Veränderungen folgen und zwar verhältnismäßig frühzeitig solche produktiver Natur, indem nicht nur eine starke Wucherung der Intima, die stellenweise zu vollkommener Verlegung der Gefäßlichtung führen kann, einsetzt, sondern sich auch von der Adventitia her ein üppiges Granulationsgewebe entwickelt, das unter weitgehender Zerstörung der elastischen Grenzmembranen und der Media bis weit in die verdickte Intima hineinragen und diese zur weiteren Wucherung anregen kann. Aus diesem Granulationsgewebe entwickeln sich nun mit der Zeit ausgesprochene Narben, die entsprechend der Anordnung des Granulationsgewebes die einzelnen Gefäßwandschichten in den verschiedensten Richtungen durchqueren, sie abschnittsweise oder auch ganz einnehmen können. In diesem Stadium treten dann auch wieder die Zellmäntel und sonstige Ansammlungen von Granulationszellen, die man mitunter auch zwischen Intima und Media in flächenhafter Anordnung finden kann, den ausgedehnten Narben gegenüber in den Hintergrund.

Durch die soeben beschriebene histologische Entwicklung des ganzen Vorganges und die schließlichen geweblichen Veränderungen an den Schlagaderästen sind auch nun die Folgezustände zu erklären, bei deren Erörterung ich mich aber ausschließlich auf die unmittelbar örtlichen beschränke. So sehen wir zunächst, daß es im Bereich fast aller erkrankten Arterien zu mehr oder weniger starken Blutungen kommt, die, sofern sie nicht mehr frisch sind, in dem Auftreten von reichlichem Blutpigment ihren Ausdruck finden. Dabei handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um körniges Hämosiderin, das in spindligen und runden Zellen innerhalb oder in der näheren Umgebung des Arterienrohrs abgelagert ist, während Hämatoidinkristalle im allgemeinen seltener beobachtet werden. Ist es im Verlauf der ganzen Erkrankung bereits zu weitgehender Zerstörung der Schlagaderwand, welche ihre Widerstandsfähigkeit außerordentlich herabsetzt und vielfach zu aneurysmatischen Ausbuchtungen führt, gekommen, so kann es auf den geringsten Anlaß hin zu vollkommener Zerreißung des Arterienrohrs, profuser Blutung und Verblutung des Kranken kommen (Fall 3). Abgesehen von diesen Blutungen verschiedenen Grades spielen im Verlauf und als Folge der P. n. Ernährungsstörungen mannigfaltigster Art eine hervorragende Rolle, die einmal durch die starke, mitunter zu vollkommenem Verschluß der Gefäßlichtung führende Wucherung der Intima, sodann durch die sehr häufige Entwicklung von Thromben in den erkrankten Schlagaderästen, die wiederum als Folge der P. n. aufzufassen ist, bedingt sind. Geringere regressive Störungen des Ge-

webes sind demnach neben ausgedehnten Nekrosen sowie frischeren und älteren Infarkten zu beobachten. Schließlich ist noch hervorzuheben, daß der entzündliche Prozeß nicht auf die Schlagaderäste allein beschränkt zu bleiben braucht, sondern daß er sich mitunter, wie es auch von mir gesehen ist, auf das übrige Organ bzw. die Blutadern ausdehnen kann.

In ursächlicher Hinsicht ist zu bemerken, daß bakteriologische Untersuchungen und dementsprechende Färbungen auch in meinen Fällen kein Ergebnis gezeigt haben. Lediglich einmal (Fall 3) ließen sich im Harn Strepto-Staphylokokken nachweisen. Dagegen muß hervorgehoben werden, daß sich in 4 von den beobachteten Fällen die P. n. zweifelsohne an eine schwere Infektion angeschlossen hat. Zwei-mal handelte es sich dabei um eitrige Prozesse an den unteren Gliedmaßen, einmal um eine allgemeine fieberrhafte Erkrankung (grippenähnlich), im Fall 4 schließlich sind häufig und auch in letzter Zeit Mandelentzündungen vorausgegangen, die so unangenehm auftraten, daß eine Mandel operativ entfernt werden mußte. Nur in einem Fall (Fall 3) berichtet uns die Vorgeschichte nichts von einer stattgehabten Infektion, sondern bezeichnet das Auftreten der ersten Krankheitsanzeichen, die schon auf die Schlagadererkrankung zurückzuführen sind, als aus voller Gesundheit entstanden. Meine diesbezüglichen Beobachtungen decken sich also im großen und ganzen mit der Mehrzahl der Befunde anderer Untersucher. Im allgemeinen gelingt es fast stets, eine durchgemachte oder zur Zeit der P. n. noch bestehende Infektion verschienster Art, aber keine spezifische Ursache festzustellen. Denn auch die bakteriologischen und experimentellen Untersuchungen der Anhänger der spezifischen Infektion haben nicht die Forderungen, deren man zum Beweis eines spezifischen Vorganges benötigt, erfüllen bzw. überzeugen können. Um so mehr ist es verständlich, daß heute wohl die meisten der Forscher, eben weil der Schlagadererkrankung fast ausnahmslos verschiedenartigste Infektionen vorausgehen und kein spezifischer Erreger mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, der P. n. eine unspezifische infektiös-toxische Ursache zugrunde legen oder unter Verbindung mit konstitutionellen Bedingungen der Ansicht *Grubers* zu stimmen, der die P. n. für den Ausdruck eines stets gleichen, charakteristischen Reaktionsvorganges am Arteriensystem im Sinne einer hyperergischen Erscheinung während des Verlaufes von ganz verschiedenen artigen infektiös-toxischen Krankheiten hält. Aber diese Auffassung *Grubers* ist, wie er auch selbst sagt, lediglich eine Annahme, und wir müssen bekennen, daß wir die Ursache der P. n. letzten Endes nicht kennen. Mir jedenfalls erscheint es, auch wenn man die Reaktionsmöglichkeit des Arteriensystems im Sinne einer hyperergischen Erscheinung berücksichtigen will, merkwürdig, weshalb und daß wir trotz

der ungeheuren Zahl von Infektionen und Infektionskrankheiten eine P. n. nur verhältnismäßig selten sehen. Zugegeben, daß in früheren Jahren vielleicht mancher nicht sehr typische Fall nicht erkannt ist, heute glaube ich, darf man, sofern eine Leichenöffnung überhaupt erfolgt, ein Übersehen der P. n. wohl ausschließen.

Im engsten Zusammenhang mit der Auffassung der Krankheitsursache muß schließlich meine Stellungnahme zum Wesen der P. n. erfolgen. Da ich mich hinsichtlich der Krankheitsursache keiner der bestehenden Ansichten anschließen kann, vielmehr der Meinung bin, daß wir sie letzten Endes noch nicht kennen, vermag ich meiner Stellungnahme zu dem Wesen der P. n. auch nur folgende Fassung zu geben:

Die P. n. ist eine im Verlauf oder Anschluß von Infektionen bzw. infektiös-toxischen Erkrankungen, wenn auch nicht immer makroskopisch, so doch stets mikroskopisch gut charakterisierte und nach bestimmten Regeln ablaufende Entzündung des Schlagaderrohrs und des periarteriellen Gewebes, die zu ausgedehnten Veränderungen und Zerstörungen an der Arterienwand führt und dadurch schwerwiegende Folgen für den Gesamtorganismus zeitigt.

Literaturverzeichnis.

Die gesamte Literatur befindet sich in

- 1) *Gruber, Georg G.*, Über die Pathologie der Periarteriitis nodosa. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1917, Nr. 9. — 2) *Gruber, Georg G.*, Kasuistik und Kritik der Periarteriitis nodosa. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1926.
-