

(Aus dem I. Pathologisch-anatomischen Institut der kgl. ung. Pázmány Péter-Universität in Budapest. — Direktor: Prof. Dr. *Koloman Buday*.)

Über die Periarteriitis nodosa, auf Grund von 9 neueren Fällen.

Von

Dr. Josef Baló* und Dr. Edmund Nachtebel.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Juli 1928.)

Einleitung.

Während früher nur einzelne Fälle der Periarteriitis nodosa veröffentlicht wurden, begegnen wir neuerdings immer mehr Mitteilungen, die über 3—4 diesbezügliche Fälle berichten, welche binnen kurzer Zeit zur Obduktion gelangt sind. Die Berichte über mehrere Fälle rühren größtenteils von Instituten her, in denen man sich mit dieser Erkrankung seit langem beschäftigt, so daß die Verlässlichkeit der Beobachtungen keinen Zweifel zuläßt. Einer von uns (*Baló*) berichtete über 3 Fälle von P.n. (= Periarteriitis nodosa), die im Laufe von 8 Monaten zur Sektion gelangt waren. 15 Monate danach beschrieb er dieselbe Erkrankung beim Hunde, bei welcher Gelegenheit er bereits die von *Lemke* mitgeteilten 3 Fälle erwähnte. Später beschrieb *Lemke* noch einen vierten Fall. *Baló* vermeinte in seinen eigenen 3 Fällen eine Häufung der P. n. zu erkennen. Seitdem sind mehrere Mitteilungen veröffentlicht worden, die sich um innerhalb kurzer Zeit beobachtete Fälle handeln. So berichtet *Christeller* aus Berlin über 4 Fälle, die im Laufe von 2 Jahren zur Sektion gelangten; *Gohrbandt* beschreibt gleichfalls aus Berlin 5 neuere Fälle, die er binnen 3 Jahren beobachtete. Da *Gohrbandts* 2 Fälle und *Christellers* 4 Fälle von denselben 2 Jahren (1922—1923) herrühren, sind unseres Wissens in Berlin in den Jahren 1922 und 1923 mindestens 6 Fälle vorgekommen. *I. Franz* teilt 1926 aus Dresden 5 Fälle mit. Letzthin berichtete *Kimmelstiel* aus Hamburg über 4 Fälle, von welchen 3 innerhalb kaum 2 Monaten zur Sektion gelangt waren; auch der 4. wurde in demselben Jahre beobachtet, doch geht die nähere Beobachtungszeit aus der Mitteilung nicht hervor.

Nachdem wir unsere ersten Fälle 1919 obduziert und im September 1920 die Periarteriitis beim Hunde beobachtet hatten, verfolgten wir

* Professor der path. Anatomie, Universität Szeged.

das Obduktionsmaterial des I. Pathologisch-anatomischen Instituts und zahlreicher hauptstädtischen Spitäler (im Durchschnitt 3000 Sektionen jährlich) mit großer Aufmerksamkeit, doch konnten wir die P. n. mehrere Jahre hindurch nicht beobachten. Vom 19. V. 1925 bis zum 22. II. 1928 — also binnen $2\frac{3}{4}$ Jahren — hatten wir jedoch Gelegenheit, 9 Fälle der P. n. zu beobachten. Die Periarteriitisfälle in Ungarn zeigen seit 1900 eine entschiedene Vermehrung; dies scheint auch an mehreren anderen Orten der Fall zu sein. Die Ursache dieses Umstandes liegt wohl nicht ausschließlich darin, daß diese Erkrankung zur Zeit eher erkannt wird, sondern es ist eine absolute Vermehrung der Fälle anzunehmen. In einzelnen Ländern scheinen die Periarteriitisfälle im allgemeinen seltener zu sein. In Polen wurden nach *Hornowszki* seit *Krzyszkowszki's* Fall vom Jahre 1899 bis 1925 keine diesbezüglichen Fälle beobachtet; der zweite Fall wird von *Hornowszki* selbst beschrieben. Nach *Gloor* sind in der Schweiz 6 Fälle bekannt. *Cleland* beschreibt Fälle aus Australien, *Harbitz* aus Oslo, *Ivens* aus Holland. Verhältnismäßig seltener kommt die Erkrankung in Frankreich vor, von wo neuerdings *Morhardts* Mitteilung und die Beobachtung von *Debré*, *Roger Leroux*, *P. Gauthier-Villars et Lelong* herrühren. Aus Rußland stammt die Mitteilung von *Cherepnin*. Aus England berichten *Dickson*, *Beattie-Douglas*, *Cameron-Laidlaw*, *Carling-Braxton Hicks* und *Gray*, aus Canada *Strong*, und aus den Vereinigten Staaten von Amerika *Longcope*, *Klotz*, *Lamb*, *Harris* und *Friedrichs*, *Singer*, *Manges* und *Baehr*, *Keegan*, *Ophüls*, *Cooke* sowie *Lewis* über Fälle von P. n. Aus Klausenburg sind die Fälle von *Vasiliu* und *Iriminoiu* bekannt. Die meisten Mitteilungen stammen indes aus Deutschland und Österreich; diese Länder scheinen das häufigste Vorkommensgebiet der P. n. darzustellen.

Gleich den genannten 3 Fällen sind auch die vorliegenden 9 neueren Fälle unseres Erachtens als eine Häufung der P. n. zu betrachten, da solche Fälle in ähnlicher Anzahl bisher in keiner einzigen Mitteilung veröffentlicht worden sind. Unsere bisherigen Beobachtungen betreffen somit 12 menschliche und einen tierischen Fall (Hund). Auch hinsichtlich der tierischen Fälle beobachtete nur *Lüpke* unter den im Ludwigsburger Favorite Park befindlichen Axishirschen eine größere Anzahl von Periarteriitisfällen, von 100 Tieren blieben nur 8 am Leben (*Jaeger*). Wir selbst erfuhren in Ludwigsburg, daß die Krankheit seit lange her nicht mehr beobachtet wurde. Unsere 9 neueren Fälle dienen zur Unterstützung der Annahme, wonach es in Ungarn irgendeinen Herd der P. n. gibt, wo verhältnismäßig mehrere Fälle vorkommen. Ein so gehäuftes Vorkommen der Fälle wäre schwerlich auf andere Art zu erklären als durch eine *Infektion*.

Unsere Fälle wurden alle bei der Sektion erkannt und histologisch bestätigt. Wenn auch die zweifelhafte makroskopische Diagnose —

geradeso wie bei der Feststellung sonstiger Erkrankungen — unbestreitbar erst durch die histologische Untersuchung sichergestellt wird, scheint es vielleicht doch unbegründet, nur von der mikroskopisch erkennbaren Form der P. n. zu sprechen. Wir wurden bei unseren Fällen durch die am ganzen Körper vorhandenen Infarkte, Nekrosen, Geschwüre und Blutungen, die auf banale Ursachen — wie z. B. Embolie — nicht zurückgeführt werden konnten, aufmerksam und fanden dann auch die kleinen Knötchen um die Arterien.

Fall 1. L. G., 54-jähriger Mann, am 23. IV. 1925 auf die IV. Medizinische Klinik der Budapester Pázmány Péter-Universität aufgenommen. Seit 4 Monaten plötzlich mit Fieber erkrankt; nach 1 wöchigem Fieberzustand aber wieder 3 Wochen lang wohl; darauf von neuem eine 1 wöchige Fieberzeit, ohne besondere Beschwerden. Nach neuerlichem 2 wöchigen Wohlbefinden Anschwellung der Gelenke bei 38–39° Fieber. Bei der Aufnahme sämtliche Gelenke der rechten Hand schmerzhaft; auch in der linken Hand mäßige Schmerzen, doch ohne Schwellung. Im Harn $\frac{1}{4}$ Prom. Eiweiß; Eiter, Blut, Zucker negativ. Im Niederschlag weiße und rote Blutkörperchen und einige Plattenepithelzellen. Urobilin, Urobilinogen +, Blutdruck 150/70 mm Hg, weiße Blutzellen 24500, rote 3600000. Im weiteren Verlauf der Krankheit unregelmäßiges, zwischen 36,5 und 39,1° schwankendes Fieber. Im Harn granulierte Zylinder, auch der rechte Unterarm wird schmerzhaft; Pat. vermag weder diesen und die Finger zu strecken, noch Daumen und Zeigefinger einzubiegen. Auf der Rückfläche beider Hände weder Temperatur- noch Schmerzempfindung. Reststickstoff 52 mg-%. Bauch aufgetrieben, Fieber fortbestehend; am 18. V. Bewußtlosigkeit und Tod. Klinische Diagnose: *Sepsis. Polyneuritis.*

Sektionsbefund: Abgemagerter Mann. Im Herzbeutel 40 ccm trübe Flüssigkeit; am Peri- und Epikard feine Fibrinflöckchen. In der Herzmuskulatur zerstreut kleine, hirse- bis linsengroße, fahlgelbe, an der Schnittfläche etwas einsinkende Herde. Milz etwas vergrößert, weicher. Nieren mittelgroß, schwer aus der Kapsel ausschälbar. Oberfläche uneben und bunt mit teils lichtgelben, teils roten Höckern und punktförmigen Blutungen. Auch auf der Schnittfläche wechseln hellere, gelbe Gebiete mit dunkleren, roten ab. Gefäße gut erkennbar. Ihre Wände dick, in ihrem Ablauf kleinere Erweiterungen und Thrombosen. In der Leber zerstreut kleinere Einziehungen mit entsprechenden Kapselverdickungen. Auf der Schnittfläche ähnliche Herde. Im Pankreas mehrere gelblichgraue, hirsegroße Herdchen. Im linken Hoden linsengroßes hämorrhagisches Gebiet. Gehirn und Rückenmark makroskopisch o. B.

Histologische Untersuchung: In den Nieren Arterien mit Fibrinexsudat der Media; dort sowie in der Adventitia hauptsächlich aus einkernigen Zellen bestehende Herde. An anderen Stellen die Gefäßlichtung umschrieben erweitert oder durch einen Thrombus verstopft; an anderen Stellen Arterien in einem Strang. Zahlreiche anämische Infarkte, oft mit hämorrhagischem Rand. In der Leber ist neben frischen Gefäßveränderungen und verödeten Arterien in vernarbten Gebieten Gallengangswucherung. Im Herz interstitielle Bindegewebsvermehrung mit charakteristischen Gefäßveränderungen. In der Lunge sind keine Gefäßveränderungen. Im Pankreas zahlreiche verödete Arterien; stellenweise Bindegewebsvermehrung; auch ziemlich große, frischere nekrotische Gebiete, an deren Grenzen Fibroblasten, Lymphocyten und Plasmazellen. In der Darmwand charakteristische Gefäßveränderungen. In der Nebennierenrinde linsengroße oder kleinere Nekrosen mit verengerten oder verödeten Arterien. Im Hoden mehr oder minder

große Nekrosen, Blutungen, interstitielle Bindegewebsvermehrung und charakteristische Gefäßveränderungen. In den Gefäßen der veränderten Organe werden die *Elastica interna* und *externa* oft an einem größeren Gefäßwandabschnitt unterbrochen, während an anderen Stellen die stark vermehrten elastischen Fasern der Gefäßwand in das das Gefäßlumen ausfüllende Granulationsgewebe eindringen. In den frischeren Gefäßveränderungen Fibrin nachweisbar.

Periphere Nerven: Der Nervus medianus, radialis, ulnaris, der Plexus brachialis, N. ischiadicus, tibialis und peronaeus wurden auf beiden Seiten untersucht. Venen an mehreren Stellen thrombosiert; um sie Rundzellenansammlungen. Während die beschriebenen Gefäßveränderungen in sämtlichen Nerven anzutreffen sind, ist die Parenchymveränderung im linken N. medianus am schwersten, in welchem

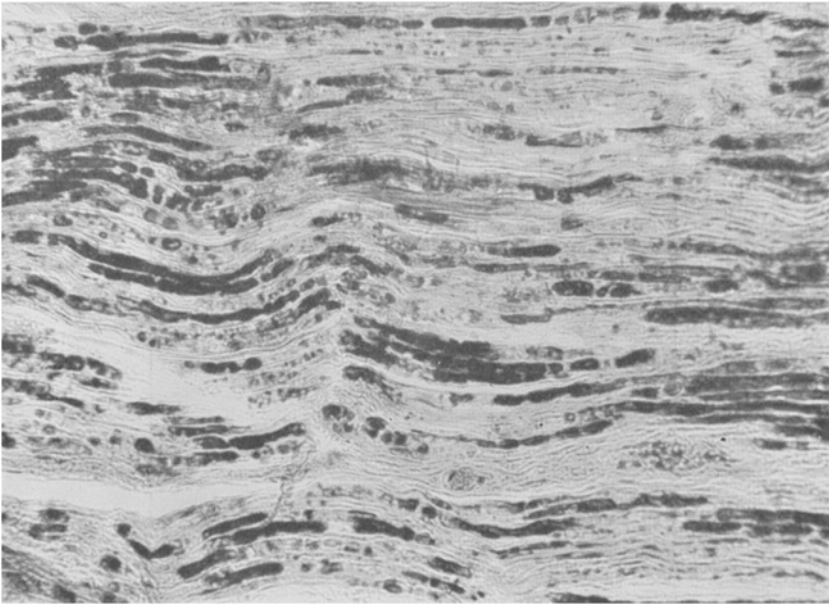


Abb. 1. Schwere Degeneration des linken Nervus medianus. Spielmeyersche Methode. Fall 1.

die Nervenfasern in Stücke zerfallen bzw. an ihren Stellen freie oder in die Schwannschen Zellen aufgenommene Fettkörnchen getreten sind (Abb. 1). Nach *Spielmeier* keine Markscheidenfärbung erhaltbar; mit der Bielschowskyschen Imprägnation ist auch Zerfall und Schwund der Achsenzyylinder sichtbar. Geringfügigere Veränderungen im rechten N. peronaeus superficialis, rechten N. radialis und linken N. tibialis. Die übrigen Nerven ohne Veränderungen. In den verschiedenen Muskeln die charakteristischen Gefäßveränderungen. Gehirn und Rückenmark auch mikroskopisch o. B.

Fall 2. G. G., 30jähriger Mann, am 17. VII. 1925 auf die IV. Medizinische Klinik aufgenommen. Krankheitsbeginn 1918 mit einige Minuten lang anhaltenden, nadelstichartigen, starken Schmerzen in beiden Unterschenkeln. Nach einer Baderkur Schwinden der Schmerzen und nur zeitweises Wiederauftreten. Anfang 1925 von neuem starke Schmerzen in den Unterschenkeln; Fieber. Nach der Behandlung einige Besserung, doch Bestehenbleiben des Fiebers. Bei der Auf-

nahme innere Organe und Nervensystem o. B. Im Harn Eiweiß. Blutdruck 120/75 mm Hg; WaR. —. Weiße Blutzellen 9400, rote 4000000. Am 3. Tage sämtliche Gelenke schmerzhaft; im Harn 3 Prom. Eiweiß, Blutdruck 190/120 mm Hg. Im weiteren Krankheitsverlauf im Harn ständig 1—7 Prom. Eiweiß; anhaltende Blutdruckerhöhung, Reststickstoff nicht gesteigert, ständige subfebrile Temperaturen, zuletzt über 39°. Über der linken Lunge Dämpfung. Retinitis albuminurica; zahlreiche große Hautfurunkel. *Klinische Diagnose:* Glomerulonephritis chronica diffusa. Infiltratio pulmonum.

Sektionsbefund: Stark abgemagerter Mann. An Haut, Stirn, Schenkeln, in der Kreuzgegend und an den Hinterbacken zahlreiche tiefgehende Furunkel. Herz 450 g; an den unter dem Herzbeutel verlaufenden Arterien mohnkorngröße



Abb. 2. Periarteriitis nodosa des Herzens, zahlreiche periarteriitische Knötchen an den kleinen Ästen der Kranzarterien. Fall 2.

Knötchen (Abb. 2). In der dicken Herzmuskulatur mehrere mohnkorn- bis hirse- große narbige Herde. Im linken Lungenunterlappen mehrere hämorrhagische Infarkte. Nieren etwas vergrößert, Oberfläche uneben, an der Basis der Einziehungen sind hirse- bis erbsengroße, gelblichgraue Gebiete, die an den meisten Stellen die ganze Rindensubstanz einnehmen. An der Schnittfläche die Gefäße deutlich, z. T. mit kleinen Erweiterungen. Beide *Nieren* zusammen 400 g. Leber ähnlich wie im vorigen Fall. Im rechten Lappen eine kindsfaustgroße, abgekapselte Echinokokkuscyste. An der Magen- und Darmwand, dem Verlauf der Gefäße entsprechend, mohnkorngröße, gräuliche Knötchen. In der Magenschleimhaut mehrere linsengroße, hämorrhagische Erosionen. Rechter Hoden derber, mit mehreren weißlichen Herden.

Die Befunde dieses Falles weichen von denen des vorigen nur insoweit ab, als im Herzen und Pankreas keine Gefäßveränderungen nachgewiesen wurden

und an den peripheren Nerven zwar die Gefäßveränderungen sich fanden, aber die Zerfallserscheinungen am Nervengewebe fehlten. Außerdem fanden sich im Unterhautgewebe noch Abscesse und in der Hypophysenkapsel eine durch Granulationsgewebe verengte Arterie. In dem Hypophysenvorderlappen ausgedehnte Nekrose.

Fall 3. I. T., 36jähriger Mann, am 10. VIII. 1925 auf die XIII. Interne Abteilung des Krankenhauses in der Telepy-Gasse aufgenommen. Der Kranke war bewußtlos; vorgeschichtliche Angaben nicht zu erhalten. *Befund:* Beide Unterschenkel ödematös, über den Lungen partielle Dämpfung, Herzdämpfung nach rechts und links vergrößert; Dyspnoë, arhythmischer Puls. Bauch diffus empfindlich; Pupillen eng, reagieren auf Licht und Akkommodation träge. Babinski und Oppenheim nicht vorhanden. Dermographie und Rachenreflex gesteigert, Kernig positiv. Rechts Ptosis palpebrae, Bewußtsein getrübt; Sprache unverständlich, laute Ausrufe. Harn: Eiweiß positiv, im Niederschlag viele hyaline und granulierten Zylinder, weiße und rote Blutkörperchen. Blutdruck 165 mm Hg, Temperatur zwischen 36 und 38,5°. Am 3. Tag des Spitalsaufenthaltes unter Herzschwäche-symptomen Tod. *Klinische Diagnose:* Urämie? Meningitis tuberculosa?

Sektionsbefund: Abgemagerter Mann. Untere Gliedmaßen ödematös. Milz ums Doppelte vergrößert, derb. Leber verkleinert, Oberfläche uneben; im Verlauf der Gefäße kleine Knötchen. Auf der Schnittfläche dickwandige, häufig thrombosierte Gefäße neben kleinen narbigen Herden. An den Magengefäßen zahlreiche perlschnurartig gelagerte Knötchen. An den Därmen ähnliche Veränderungen. Nieren etwas vergrößert, Oberfläche uneben; zahlreiche, etwas hervorragende, lichtgelbe Gebiete von hämorrhagischen Höfen umgeben. Die eingezogenen Gebiete sind graurot. Auf der Schnittfläche an mehreren Gefäßen hirsekorngroße Knötchen; ein Teil der Gefäße thrombosiert. Gehirn o. B. Schwellung der Lymphknoten am ganzen Körper.

Histologischer Befund: *Leber:* An mehreren Arterien thrombosierte Aneurysmen, an anderen Stellen dagegen das Lumen durch Narbengewebe verschlossen. Vernarbungen mit wuchernden Gelenkcapillaren. *Lunge* frei. Mehrere *Nierenarterien* vollständig verödet; an anderen Stellen das Lumen in hohem Grade verengt. In der Rinde ausgedehnte Nekrosen; stellenweise bereits Vernarbungen. In den Darmwandgefäßen und in mehreren Nebennierenarterien typische Veränderungen, an einzelnen Stellen mit Fibrin, an anderen mit Granulationsgewebe. Das Granulationsgewebe erstreckt sich nicht nur auf die Intima, sondern auch auf die ganze Gefäßwand. Im Hoden zahlreiche Arterien, deren Lumen verschlossen bzw. durch Rekanalisation in mehrere Teile geteilt ist. Interstitielles Bindegewebe vermehrt. Hirngefäße o. B. In den weichen Hirnhäuten stellenweise leukocytaire Infiltration. In den Gefäßen der peripheren Nerven charakteristische Veränderungen; keine Parenchymdegeneration. Gefäßherde weder in den Muskeln noch in der Haut.

Fall 4. B. B., 24jähriger Mann, am 16. IX. 1925 auf die II. Medizinische Klinik aufgenommen. Pat. ist seit September dieses Jahres krank. Reißende Schmerzen im ganzen Körper; besonders die Nierengegend schmerzhaft. Seit Anfang November Husten und Blutspeien. 8 kg abgenommen. *Befund:* Nervensystem o. B. In der rechten Lungenspitze rauhes Atmen, Puls regelmäßig, voll. Harn: Spuren von Eiweiß. Weiße Blutzellen 15800, rote 4200000, Hämoglobin 84%. Auswurf schleimig-eitrig, Tuberkelbacillen positiv. WaR. und Sachs-Georgi negativ. *Krankheitsverlauf:* Unregelmäßiges Fieber zwischen 36 und 39,5°. Plötzlich starke Muskelschmerzen. Am 30. IX. plötzliches Unwohlsein, Unruhe, Bewußtlosigkeit, Seitenlage, beide Knie werden eingebogen und die Augäpfel nach

auf- und einwärts rotiert. Sehnenreflexe gesteigert; Zunge hängt aus dem Munde. Liquordruck 250 mm Hg; Nonne-Apelt positiv, Nackenstarre, Kernig positiv. Nackenstarre läßt nach 2 Tagen nach. Am 5. XII. tonisch-klonische Krämpfe, Schaum vor dem Munde, Hornhautreflex fehlt. Der Anfall hält 2 Minuten lang an. Am 6. XII. neuerlicher Anfall; am 12. XII. Tod. *Klinische Diagnose:* Hämoptöe. Epilepsia. Tbc. pulm. Meningitis tuberculosa?

Sektionsbefund: Stark abgemagerter Mann. Herz etwas vergrößert; durch das Perikard scheinen an den kleinen Kranzarterienästen, insbesondere an der hinteren Herzfläche hirsekorngroße Knötchen durch. An der Pleura Fibrinbelag. In der Lunge zerstreute käsige Herde und 2 nußgroße Kavernen. Milz vergrößert, weich. Nieren etwas vergrößert; Oberfläche uneben; fahlgelbe Vorwölbungen und dunkelrote Einziehungen. Die ersteren von hämorrhagischen Höfen umgeben; auf der Schnittfläche sind sie keilförmig. Die kleinen Gefäße dickwandig, oft thrombosiert. An der Leberoberfläche mehrere narbige Einziehungen. In den Vernarbungen einige dickwandige, thrombosierte Gefäße. An den kleinen Arterien des Dünndarmes hirsekorngroße und etwas größere, weißliche Knötchen, oft perlschnurartig gelagert. Auf der Schnittfläche des Pankreas ragen dickwandige, thrombosierte Gefäße hervor; im Schwanzteil keilförmige, graurote Nekrosen. Im linken Hoden mehrere kleinere Nekrosen. Windungen der Gehirnoberfläche — insbesondere in der Gegend des linken Stirnlappens — abgeflacht. Im linken Gyrus frontalis medius kleine punktförmige Blutungen. Auf der vor dem Caput nuclei caudati geführten Schnittfläche weiße Substanz des Gyrus frontalis superior links erweicht. Die Erweichung setzt sich nach hinten fort über den ganzen Scheitellappen, beschränkt sich über dem Balken auf die weiße Substanz. In der postzentralen Gegend des Gyrus Hirnrinde gegen die Marksubstanz verwaschen. Linke Hirnhemisphäre besonders vorn ödematös und rückt durch die Mittellinie hindurch gegen die rechte Hemisphäre vor. An den Hirngefäßen sind mit unbewaffnetem Auge keine Knötchen sichtbar.

Histologischer Befund: In der Niere — besonders in der Nähe der Oberfläche — infarktartige Nekrosen. An den Ästen der Arteriae rectae umschriebene Gefäßwunderweiterung; elastische Fasern unterbrochen, in der Wand Fibrin. In der Adventitia Lymphocyten, Plasmazellen und Fibroblasten, nicht genau auf die Gefäßgegend lokalisiert. In der Umgebung mehrerer Gefäße hämosiderinhaltige Zellen. Die Lebergefäße zeigen ähnliche Veränderungen wie die Nierengefäße; auch ausgedehnte Nekrosen. Im Pankreas erbsengroße Aneurysmen, z. T. thrombosiert; um diese Nekrosen und verödete Arterien. Mitunter sind mehrere Aneurysmen nebeneinander gelagert. Herz: o. B. Im Hoden neben typischen Gefäßveränderungen stellenweise Nekrosen. Darmwandgefäße charakteristisch verändert. Hypophyse, Schilddrüse und Milz weisen keine Gefäßveränderungen auf. In den peripheren Muskeln zahlreiche Gefäßknoten; auch in den peripheren Nerven, doch ohne degenerative Veränderungen. Gehirn: Marksubstanz des rechten Stirnlappens gleichmäßig wabig aufgelockert. Gliasepten verdickt. Achsenzyylinder im allgemeinen erhalten, Markscheiden an vielen Stellen im Zerfall. In der Rinden- und Marksubstanz punktförmige Blutungen. Rinde nicht spongios. Neben diffuser auch umschriebene Gliavermehrung. Ganglienzellen der Rinde o. B. Arterien an der Hirnoberfläche trotz sorgsamer Forschung o. B. Nur die Lichtung einer Hirnhautarterie war durch Granulationsgewebe fast vollständig verschlossen. In den übrigen Hirnteilen keine Veränderungen.

Fall 5. A. D., 38jähriger Mann, am 26. XII. 1925 auf die Innere Abteilung des St. Stephan-Krankenhauses aufgenommen. Ende Oktober 1925 während der Arbeit gestürzt. 3–4 Tage zuvor Erstickungsanfälle mit Fieber und Seitenstechen. Häufiges und reichliches Urinieren. Gesichtssinn verschlechterte sich;

untere Gliedmaßen und Hodensack seit 3 Tagen angeschwollen. Haut überall ödematös. Nervensystem o. B. WaR. negativ, Blutdruck 166 mm Hg, Reststickstoff 54 mg %. Im Harn Eiweiß, im Bodensatz rote Blutzellen, granuliert und Hyalinzylinder. Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation träge. Neuroretinitis an beiden Augen. Harneiweiß und Reststickstoff des Blutes steigen ständig (98 mg %), zeitweise Fieber, Schwindel, Erbrechen, hochgradige Unruhe; am 27. I. 1926 Tod. *Klinische Diagnose*: Glomerulonephritis chronica.

Sektionsbefund: Äußerst abgemagerter Mann. Gliedmaßen und Hodensack stark ödematös. Herz vergrößert; im Verlaufe der Gefäße zahlreiche stecknadelbis erbsgroße, nebeneinander gelagerte Knötchen. In der Muskulatur der linken Kammer erbsgroßer nekrotischer Herd. Nieren verkleinert, Oberfläche uneben: verschieden große dunkelrote Einziehungen und gelblichrote Vorwölbungen. Gefäßwände verdickt, Rindensubstanz verschmälert. In der Rinde der linken Niere einige Nekrosen mit hämorrhagischen Rändern. Etwas vergrößerte Leber mit glatter Oberfläche, im rechten Lappen thrombosiertes, dickwandiges Gefäß.

Histologischer Befund: Die Wände der *Leberarterien* von Fibrin durchsetzt, in der Lichtung ein verstopfender Thrombus. Wände mehrerer Arterien vollständig vernarbt, Lichtung verengert, Lebersubstanz auf größeren Gebieten verschwunden; nur die Gallenwege erhalten. Zentrale Lebervenen stark erweitert, Capillaren bis zum Bersten voll. An den Kranzarterien des *Herzens* umschriebene Verdickungen; die Wandungen — insbesondere in der Intimagegend — durch Fibrin und Granulationsgewebe verdickt. Gefäßwände der *Niere* durch Granulationsgewebe verdickt, das die Media und die elastischen Fasern unterbricht und die Lichtung fast verschließt. Zwischenbindegewebe vermehrt, an mehreren Stellen hauptsächlich von einkernigen Zellen durchsetzt. *Haut, Hirngefäße, periphere Nerven* und sonstige Organe o. B.

Fall 6. Z. K., 14jähriger Knabe, am 10. III. 1927 auf die innere Abteilung des Bródy-Krankenhauses aufgenommen. Früher Keuchhusten und Masern. Erkrankung 2 Wochen vor der Aufnahme. Viel gegessen, sodann erbrochen; seitdem Bauchschmerzen. Seit 3 Tagen starke Diarrhöe mit 2stündigen, dünnflüssigen, oft schleimigen Stühlen; kein Fieber. *Befund*: Abgemagert, verfallen. Der ganze Bauch schmerzhaft; an der Haut punktförmige Blutungen. Bewußtsein klar, Nervensystem o. B. Am 14. III. hört die Diarrhöe auf, am 2. IV. plötzliches Unwohlsein, Puls nicht fühlbar; unter hochgradiger Blässe tritt in 2 Stunden der Tod ein.

Sektionsbefund: Stark abgemagerter Knabe. Sehr blasse Haut. Totenflecke kaum zu sehen; an der Haut mehrere punktförmige Blutungen. In der Bauchhöhle 1½ l Blut, z. T. geronnen. An den unter dem Herzbeutel verlaufenden Gefäßen einige hirsekorngroße, graugelbe Knötchen. Milz etwas vergrößert, stark blutleer. An der Nierenoberfläche zahlreiche punktförmige Blutungen. An einem Pyramidengrund der linken Niere hirsekorngroßes, gelbliches Herdchen. In der Magenserosa, längs der Gefäße, mehrere mohnkorngroße Knötchen. Zwei Drittel der Oberfläche des rechten Leberlappens bis zum Rande der Leber dunkel-blaurot und zeigt nach unten scharf abgegrenzte Verfärbung. An der weichen Stelle dieses Gebietes schwappt die Kapsel und ist abgehoben. Über dem unteren Rand der Leber an der Kapsel 2 cm lange Zerreißung, aus der Blut sickert. Durch die Abhebung der Kapsel von der Leberoberfläche ein ausgedehnter, flacher Sack entstanden, in dem noch immer teils dünnflüssiges, teils geronnenes Blut liegt. Am medialen Ende dieses Gebietes eine tief in die Leber ziehende unregelmäßige Zerreißung (bis gegen die Leberpforte). Leber derb. Um die Gefäße der Leberpforte herum Bindegewebsvermehrung; Lymphknoten an dieser Stelle geschwollen, hellrot. An der Dünndarmserosa in großer Anzahl mohnkorngroße Knötchen und 8—10 mm

lange, an den Gefäßen gelagerte, zwirndünne Streifen. Im Dünndarm mehrere knötchenförmige Schleimhautschwellungen, deren Mitte ulceriert ist. Im unteren Dickdarm ausgedehnte Ulceration; die Geschwüre haben unregelmäßige Ränder und fließen im Colon descendens vollständig zusammen. Im Hoden Blutungen.

Histologischer Befund: In der *Leber* die Wände mehrerer Arterien durch Fibrin verdickt, das sich bis zur Intima erstreckt und häufig mit Thrombenmassen durchmischt ist. In der Adventitia der Gefäße Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen; auch in der Umgebung der Gefäße. Das die Arterien, Gallencapillaren und Venen begleitende Bindegewebe an mehreren Stellen vermehrt. Obwohl die Bindegewebsvermehrung ausgesprochen ist, weist der größere Teil der Gefäßknötchen auf frische Entstehung hin. Lichtungen einiger erkrankter Gefäße erweitert. *Niere:* Mehrere Arterien enthalten Fibrin in der Media; Gefäßwände an umschriebener Stelle bei völligem Verschwinden der Schichten erweitert. Adventitia stark zellig durchsetzt. An den Kranzarterienästen des *Herzens* ähnliche Veränderungen; im Exsudat viele weiße Blutzellen. Zwischen den Muskelfasern stellenweise zellreiches Bindegewebe. *Pankreas* o. B. Zahlreiche typische Gefäßveränderungen in der *Darmwand*, mit Fibrin und insbesondere weißen Blutzellen. *Haut* o. B. *Hoden:* Hämorrhagische Infiltrationen längs den Bindegewebsscheidewänden. *Gehirn* und periphere *Nerven* nicht untersucht.

Fall 7. L. L., 23jähriger Mann. Aufnahme am 23. VIII. 1927 im Zentral-krankenhaus der Landes-Arbeiterversicherungsanstalt. Krankheit begann im Mai 1925 mit Schmerzen im Kreuz und in der Nierengegend; Pat. erbrach mehrmals, bettlägerig. Später ins Pestujhelyer Arbeiterkrankenhaus. Damals stark abgemagert; Fieber; Harn öfters blutig. Beschwerden schwanden allmählich, Harn klärte sich auf, Pat. fühlte sich bis zum April 1926 wohl. Dann plötzliches Unwohlsein; starke Schmerzen in der rechten Bauchhälfte. Schmerzen strahlten von der Nierengegend gegen die Hoden aus. In der rechten Unterbauchgegend starke Bauchdeckenspannung. Diagnose: Appendicitis. Operation: Rechts im retroperitonealen Gewebe ein sich von der Niere bis zum Blinddarm erstreckender Bluterguß, der oben bis zum Pankreaskopf reichte. Am Wurmfortsatz keine krankhafte Veränderung. Nach Ausräumung des Blutergusses Bauchwand geschlossen; bald danach Pat. geheilt entlassen. Am 6. VII. 1926 wegen neuerlicher Schmerzen in der Nierengegend und Erbrechen neu aufgenommen. Blutdruck 250/150 mm Hg, im Harn 3 Prom. Eiweiß. Im Niederschlag weiße Blutzellen und Hyalinzyylinder. September in unverändertem Zustand entlassen, lag zu Hause, zeitweise Fieber. Ständig Schmerzen in der Nierengegend, erbrach jeden Morgen; Stuhl öfters blutig. Am 23. VIII. 1927 plötzliches Unwohlsein; fortwährendes Erbrechen, unerträgliche Bauchkrämpfe, Schlucken und blutiger Stuhl. Mittags im Zentralkrankenhaus aufgenommen, am Abend Tod.

Sektionsbefund: Stark abgemagerter Mann. Sehr blasse Haut. Herz 450 g. Der rechten Art. coronaria entlang hirsekorngroße, graurote Herde. Das hinter dem Blinddarm und dem aufsteigenden Dickdarm befindliche wandständige Bauchfell sowie das retroperitoneale Bindegewebe grauschwarz verfärbt, durch zerstreute rostbraune Flecke unterbrochen. Milz vergrößert, enthält mehrere erbsgroße und noch größere dunkelrote Knötchen, die sich beim Aufschneiden als erweiterte thrombosierte Gefäße erweisen. Nieren zusammen 180 g, sind sehr schwer aus der Kapsel ausschälbar, besonders die rechte; in dem vernarbten dicken perirenaln Bindegewebe ausgedehnte gelblichbraune Färbung. Nierenoberfläche uneben, Rinde verschmälert, Gefäße haben dicke Wände mit mehreren Erweiterungen. In der Magen- und Duodenalwand unter der Serosa mehrere gegen die Schleimhaut stark hineinragende, erbsgroße, dunkel-cyanotische Knötchen. Zahlreiche ähnliche Knötchen überall in den Därmen, die sich beim Auf-

schneiden als mit Thromben ausgefüllte Aneurysmen erweisen (Abb. 3). Im oberen Dünndarm ist die Schleimhaut über 2 größeren Knötchen geschwürrig und die Wand des Aneurysmas geborsten. Auch an den kleinen Gekrösegefäßen zahlreiche hirsekorngroße Knötchen. Im Darmrohr bis zum Mastdarm flüssiges und geronnenes Blut. Darmknötchen stark geschwollen. Im Pankreas erbs- bis haselnußgroße, mit Thromben ausgefüllte Gefäßerweiterungen (Abb. 4). Leberoberfläche glatt, um die Pfortaderäste herum zahlreiche erbsgroße Knötchen. Lymphknoten geschwollen.

Histologischer Befund: Leber: Hauptsächlich abgeklungene Gefäßveränderungen. Lichtungen an den meisten Stellen durch Granulationsgewebe verschlossen.

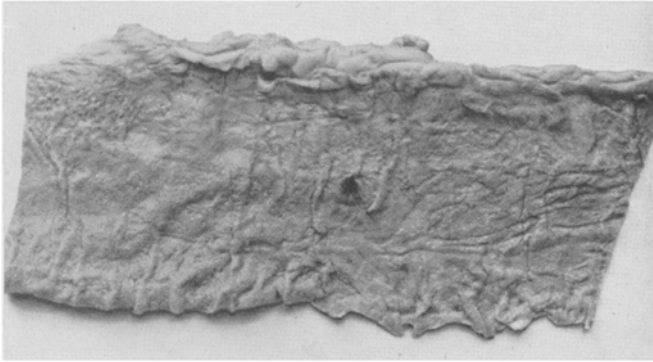


Abb. 3. Ein gegen die Schleimhaut hineinragendes Aneurysma des Dünndarmes. Fall 7.

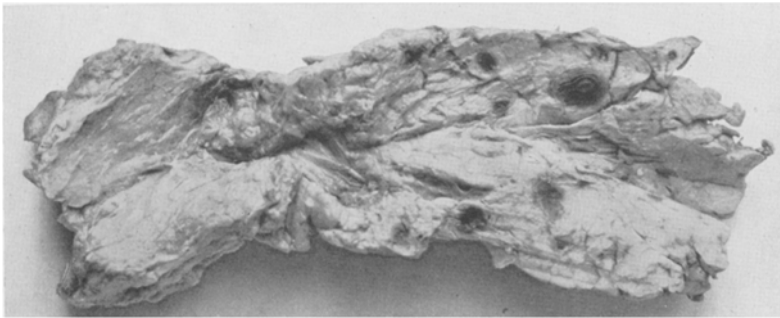


Abb. 4. Aneurysmen des Pankreas. Fall 7.

Veränderungen der Wände mit Zerstörung der Media und der elastischen Fasern verbunden. An den *Nierenarterien* neben ähnlichen Veränderungen auch frischere Gefäßveränderungen und Nekrosen. Im Darm Fibrin an den Wänden der subserösen kleinen Arterien. Infolge der Zerstörung der Muskel- und elastischen Fasern Gefäßwand erbsgroß, ja, noch stärker erweitert (Abb. 5). Lichtungen an mehreren Stellen thrombosiert. Auch an den *Milzarterien* den unter der Darmserosa vorgefundenen Aneurysmen histologisch in jeder Hinsicht gleichende Aneurysmen. Auch bei diesen Gefäßwand nicht gleichmäßig zugrunde gegangen, einzelne Teile enthalten noch verhältnismäßig unversehrte Schichten, an anderen diese voll-

ständig verschwunden. Im Exsudat der Gefäßwand und in den *Darmarterien* auch weiße Blutzellen. In der Pulpa Fibrose nachweisbar.

Fast sämtliche *Nebennierenarterien* haben sehr enge Lichtungen bzw. sie enthalten frische Herde. An den *Pankreasarterien* erbs- bis kleinhasehnußgroße Erweiterungen, welche die Drüsen zusammendrücken. Nekrosen nicht mit Sicherheit nachweisbar. *Nervensystem* nicht untersucht.

Fall 8. I. J., 44-jähriger Mann, wurde am 3. XI. 1927 auf die II. Medizinische Klinik aufgenommen. Krankheit begann vor 4 Monaten. Anschwellung beider Füße; im ganzen Körper Schmerzen; ständiges Fieber. Häufiger Brechreiz. Zur Zeit die gleichen Beschwerden. Im Harn Eiweiß, im Niederschlag weiße Blutzellen und granuliert Zylinder. Rote Blutzellen 3900000, weiße 9500. Blutdruck 154 mm Hg, Reststickstoff 48 mg%. Remittierendes Fieber. Am 29. XI. starke Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, reflektorische Bauchdecken-spanne.

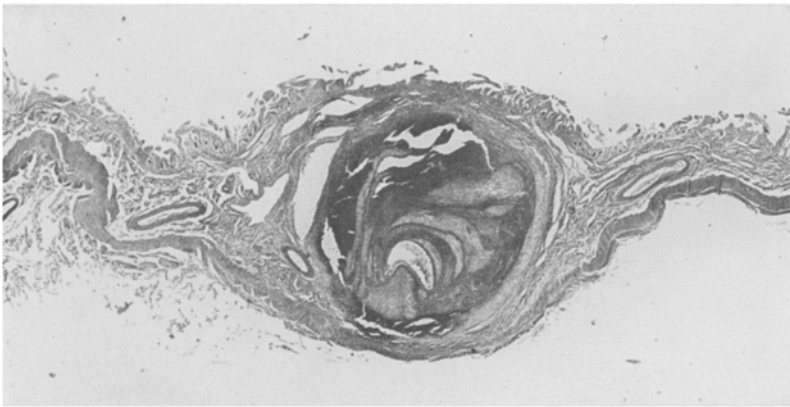


Abb. 5. Querschnitt durch ein Aneurysma des Dünndarmes. Fall 7.

Laparotomie: Bauchhöhle o. B. Nach 2 Tagen Tod.

Sektionsbefund: Stark abgemagerter Mann. Herz etwas vergrößert. Am Herzfell mehrere zwanzighellerstückgroße sehnartigen weißlichen Flecke; hier an den kleinen Gefäßen stecknadelkopfgroße Knötchen. Ähnliche auch in der Herzmuskulatur. Milz mittelgroß, kleine Gefäße dickwandig. Auf der Schnittfläche der Leber um die Gefäße herum dicke Bindegewebsschicht, die die ganze Leber durchsetzt (Abb. 6). Nierenoberfläche uneben, knotig (Abb. 7). Neben rötlichgrauen Einziehungen an der Oberfläche mehrere gelbliche, mit hämorrhagischen Höfen umgebene, keilförmige nekrotische Gebiete. Rinde verschmälert, an den dickwandigen Arterien kleinere Erweiterungen nebeneinander, die stellenweise Thrombosen enthalten. Nebennieren etwas vergrößert. An den unter der Serosa der Därme verlaufenden kleinen Gefäßen sowie an den Gekrösegefäßen rosenkranzförmig gelagerte, stecknadelkopf- bis mohnkorngroße Knötchen. Pankreas o. B. Hoden verkleinert, enthalten mehrere vernarbte Herde. Gehirn: Am hinteren medialen Abschnitt beider Sehhügel streifenförmige Blutungen; 10–12 mm breit um die Blutungen herum Hirnsubstanz erweicht. In der rechten hinteren Zentralwindung Rinde unmittelbar neben der Mittellinie etwas verdünnt; darunter in der weißen Substanz linsengroßer, weicher Herd. Gekröselymphknoten geschwollen.

Histologischer Befund: Nierenarterien wie bei Fall 4. Ebenso die Leberarterien. Auch in diesem Falle Vermehrung des Zwischenbindegewebes mit Gallengangs-
wucherung. Interstitielles Pankreasgewebe vermehrt; an seinen Gefäßen typische
Veränderungen. Nebennierenarterien fast ausnahmslos schwere Veränderungen.



Abb. 6. Bindegewebsvermehrung um die Leberarterien. Fall 8.

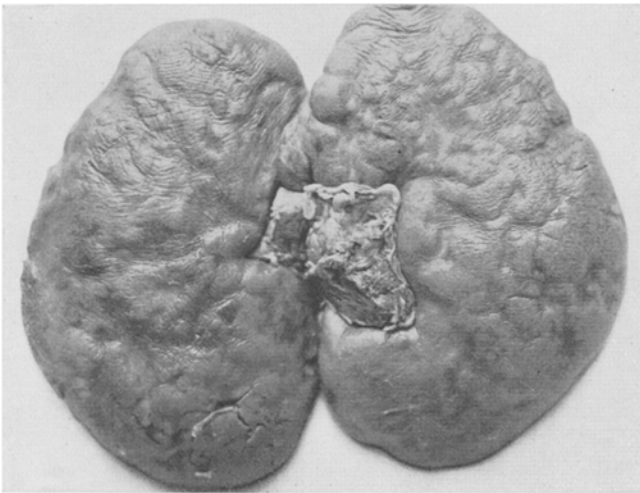


Abb. 7. Oberfläche einer periarteriitischen Niere. Fall 8.

Neben frischen Veränderungen auch ältere, bei denen die Lichtung durch Granulationsgewebe verschlossen oder verengert ist. An Stellen, wo mehrere Gefäße nebeneinander laufen, fließen die adventitiellen Infiltrate zusammen; die Oberfläche der Nebenniere wird durch eine förmliche Granulationsgewebeschicht be-

deckt. In diesem Granulationsgewebe sind auch Riesenzellen. Rinden- und Marksubstanz im allgemeinen erhalten. Ferner fand sich ein Gebiet von 7—8 mm Durchmesser, von keiner ganz regelmäßigen Kugelform, wo neben der Verdünnung der Nebennierenrinde die Marksubstanz durch Granulationsgewebe ersetzt war. An den kleineren Kranzarterienästen des *Herzens* sind um die Gefäße herum fast vollständig verödete Arterien mit rundzelliger Infiltration. In den *Lungen* keine Gefäßveränderung. *Hoden*: An mehreren kleinen Gefäßästen sowohl frischere als auch ältere charakteristische Gefäßveränderungen. Parenchym ungemein atrophisch. *Schilddrüse*, *Milz* und *Hypophyse* o. B. An den *Prostatagefäßen* charakteristische Gefäßveränderungen. An den Arterien der peripheren *Nerven* ganz charakteristische herdförmige Gefäßveränderungen. In der Adventitia weiße Blutzellen, Lymphocyten und Fibroblasten. In der Umgebung der Gefäßveränderungen hat sich das Infiltrat — dem Längsverlauf der Nervenfasern entsprechend — nach der Längsrichtung verbreitet; es besteht auch Bindegewebsvermehrung. Die ausgesprochensten Gefäßveränderungen im Nervus femoralis und ischiadicus sowie in den Nerven der oberen Gliedmaßen. Im N. phrenicus und vagus keine Veränderungen. An mehreren Stellen Thrombosen kleiner Venen. In den verschiedenen Nerven beginnender Zerfall der Markscheiden. Hier und da auch Fettkörnchenzellen. Eine ausgedehntere Degeneration der Nerven — wie im Falle 1 — war nicht zu beobachten. An der *Hirnkongexität*, dem oberen Teil der vorderen Zentralwindung entsprechend, eine größere, thrombosierte Vene. Im Gehirn keine typischen Arterienveränderungen. In einer Vene der den Brückenarm bedeckenden Hirnhaut ein Thrombus; hier sind die im Brachium befindlichen kleinen Arterien mit weißen Blutzellen ausgefüllt. Im Nucleus posterior thalami ist das Gewebe ödematös aufgelockert; dort besteht neben mehreren punktförmigen Blutungen Vermehrung der faserigen Glia.

Fall 9. Gy. F., 56jährige Frau. Aufgenommen am 17. I. 1928 auf die Innere Abteilung des St. Stephan-Krankenhauses. Mit 30 Jahren angeblich Bauchhöhlenblutung, mit 31 Jahren Gelenkentzündung. Seit dieser Zeit wird sie täglich einigemal bewußtlos und hat Krämpfe; in der letzten Zeit Anfälle jeden 2. bis 3. Tag, gewöhnlich nach Aufregungen. Gegenwärtige Beschwerden: Seit Anfang Januar Gliederschmerzen und im Nacken. *Befund*: Schwach entwickelte Kranke; Knochen- und Muskelsystem normal, Lunge und Herz o. B. Puls 90, Blutdruck 140 mm Hg. WaR. negativ. Im Harn Spuren von Eiweiß. Am Abend bis 38,3° steigendes, unregelmäßiges Fieber. Bauch o. B. Nervensystem: Keine funktionelle Abweichung, doch besteht am ganzen Körper sehr starke Schmerzempfindlichkeit, bereits nach leichter Berührung. Hochgradige Unruhe. *Klinische Diagnose*: Hysterie. Am 25. I. aus dem Krankenhaus entlassen; am 20. II. vom behandelnden Arzt mit der Diagnose Typhus abdominalis ins St. Ladislaus-Krankenhaus eingewiesen. Seit dem 25. I. sind Schmerzen und Fieber nicht geschwunden. Kernig positiv, geringfügige Nackenstarre. Bauch weich, diffus empfindlich. Milz nicht tastbar, allgemeine Überempfindlichkeit, hochgradige Unruhe; Pat. redet sinnlose Worte und jammert. Pupillen stark erweitert, reagieren auf Licht nicht. Bei der Lumbalpunktion entleert sich bei mittelmäßigem Druck wasserheller Liquor. Nach Ablauf von 30 cem läßt die Unruhe etwas nach. Weiße Blutzellen 214000. *Klinische Diagnose*: Meningitis? Typhus?

Sektionsbefund: In den Organen der P. n. entsprechende Veränderungen, hauptsächlich in den Nieren: Verkleinert, Oberfläche uneben; auf der Schnittfläche mehrere Infarkte, an den Gefäßen knotige Verdickungen, darin Thrombosen. In der Leber vermehrtes Bindegewebe. An den um die Gallenblase herum befindlichen Arterien sowie an den Gekröse- und Magengefäßen typische Gefäßveränderungen. Milz und Lunge o. B., auch an den Herzgefäßen keine

Knötchen. In den zum Eierstock laufenden kleinen Arterien mehrere mohnkornbis stecknadelkopfgroße derbe Knötchen. Im rechten Nucleus posterior thalami optici kleinerbsengroße Blutung.

Histologischer Befund: In der Niere zahlreiche Gefäße mit Fibrin und Nekrosen. In der Wand und um die Gefäße rundzellige Durchsetzung mit ziemlich vielen weißen Blutzellen. Infarktartige Nekrosen in frischerem und älterem Vernarbungsstadium. In Leber und Niere größtenteils frische Gefäßveränderungen mit Wandnekrose; auch die perivaskuläre Infiltration hat mehr frischen Charakter mit vielen weißen Blutzellen. An einigen Pankreasgefäßen frische Veränderungen mit Wandnekrosen und leukocyitärer Infiltration. Drüsen unverändert. Typische Gefäßveränderungen auch in der Lunge und an den Nebennierengefäßen; Nekrosen jedoch nicht zu sehen. Hypophyse o. B. Im Hilus des Eierstocks die Wände vieler Gefäße nekrotisch; um diese herum Rundzelleneinlagerungen, während andere Gefäße verödet sind. Unter der Serosa der Därme viele typische, vorwiegend frische Gefäßknötchen. In den peripheren Muskeln sehr viele und sehr schwere Gefäßveränderungen. Ebenso auch in den peripheren Nerven, namentlich im N. ischiadicus, femoralis, peroneus und medianus. Die frische Blutung im Gehirn scheint von einem geborstenen Aneurysma herzuführen. Rückenmark o. B.

Klinische Typen.

Klinisch verlief der größere Teil unserer Fälle — namentlich Fall 2, 3, 5 und 8 unter dem Bilde einer Nephritis. 2 Fälle — 6 und 7 — unter dem Bilde einer Darmerkrankung. Im Fall 1 stand Polyneuritis, im Fall 4 Epilepsie bzw. eine Hirnerkrankung im Vordergrunde, während im Fall 9 ein dem Muskelrheumatismus entsprechendes Krankheitsbild mit hochgradiger Schmerzhaftigkeit der Gliedmaßen bestand. Es bestanden jedoch in fast sämtlichen Fällen außer der Erkrankung eines Organs noch solche Anzeichen, die das Krankheitsbild verwischten. Nach P. S. Meyer weist die P. n. drei klinische Formen auf: 1. chlorotischen Marasmus, 2. Polyneuritis und Polymyositis, 3. Magendarmerscheinungen. Christeller und Brinkmann fügten als vierte die charakteristische Erkrankung der Niere hinzu.

Auf Grund vorliegender 9 Fälle und der bereits von Baló beschriebenen 3 Fälle unterscheiden wir 3 Formen des klinischen Verlaufs: 1. unter dem Bilde einer Nierenerkrankung verlaufende Fälle (4 unserer 9 Fälle), 2. Nerven- und Muskelsystemerkrankungen, d. h. Fälle, in denen die kennzeichnendsten Erscheinungen auf Erkrankungen des Gehirns bzw. der peripheren Nerven hinweisen. Von diesen läßt sich die Muskelkrankung nicht scharf abtrennen (3 unserer Fälle: 1 Polyneuritis-, 1 Epilepsie- und 1 Muskelrheumatismusfall. Hierher gehören die drei früheren Fälle von Baló). 3. Schwere Darmerkrankung (2 Fälle). Diese — namentlich die Erkrankung der Bauchorgane, d. h. die des Magendarmschlauches, der Leber, Gallenblase, des Pankreas und der Milz — müssen in eine eigene Gruppe eingereiht werden. Es ist uns zweifelhaft, ob die Aufstellung der Gruppe des chlorotischen Marasmus genügend begründet ist. Marasmus ist in jedem irgendwie länger dauernden

Fall zu beobachten. Dies läßt sich vielleicht auf eine Giftwirkung zurückführen; als wichtigste Ursache ist jedoch die infolge spezifischer Gefäßveränderung hervorgerufene Schädigung der innersekretorischen Organe zu betrachten. Mit den diesbezüglichen Erkrankungen der innersekretorischen Organe und deren Folgeerscheinungen werden wir uns in einer weiteren Arbeit befassen. Derartige Veränderungen scheinen so häufig zu sein, daß sie bei fast jedem Falle auftreten, weshalb wir die Abtrennung des marantischen Typus der P. n. für unbegründet halten. Die Einteilung der Fälle in 3 Gruppen bedeutet noch nicht soviel, daß sie den 3 klinischen Typen entsprechend voneinander scharf zu unterscheiden sind, da neben den vorherrschenden und augenfälligsten klinischen Erscheinungen in der Regel auch noch andere vorkommen, die infolge ihrer Unregelmäßigkeit stets diagnostische Schwierigkeiten bereiten, doch gerade deswegen auch kennzeichnend sind. Neben all diesen klinischen Formen kann es vorkommen, daß die Erkrankung an der *Haut* am auffälligsten ist. Hierbei denken wir nicht an solche Fälle, in deren Verlauf Knötchen unter der Haut erscheinen, aus denen man auch bisher einmal noch während des Lebens auf die Krankheit schließen konnte, sondern wir verstehen darunter die mit ausgedehnten Hautnekrosen einhergehenden Fälle, wie die z. B. von *Gloor* beobachteten. Die Abtrennung solcher Fälle in eine besondere Gruppe erscheint jedoch wegen ihrer Seltenheit und der meistens nicht großen Ausdehnung nicht genügend begründet. Auch *Gloors* Fall verlief eher unter dem Bilde des Rheumatismus.

Im nachfolgenden ist nun über die Grundlage der klinischen Symptome darstellenden pathologisch-anatomischen Veränderungen nach den einzelnen Typen zu berichten.

Nervensystem und Muskeln.

Hinsichtlich der Nervenstörungen herrschen noch Meinungsverschiedenheiten, ob sie durch die Lokalisation der herdförmigen Gefäßveränderungen im Nervensystem in Form reiner Ernährungsstörung verursacht werden, oder ob irgendeine Giftwirkung Lecithinolyse bewirkt. *Baló* dachte auf Grund seiner ersten 3 Fälle hauptsächlich an die erstgenannte Möglichkeit. Nach *Schmincke* sind die Nervenveränderungen von den Gefäßveränderungen unabhängig, doch gleichgeordnet. *Spindler* sah in den peripheren Nerven die Veränderung der kleinen Gefäße ohne Degeneration der Nervenfasern. *P. S. Meyer* sammelte 1921 20 Fälle mit Polyneuritis. *Wohlwill* fand in den peripheren Nerven degenerative Veränderungen ohne Gefäßveränderung, schwere und ausgedehnte Gefäßveränderungen mit geringfügiger Degeneration sowie ausgedehnte Gefäßveränderungen mit hochgradiger Parenchymveränderung. Bei den mitgeteilten 9 Fällen wurden die

peripheren Nerven 6mal untersucht. Bei einem Fall bestand klinisch Polyneuritis. Hierbei konnten degenerative Veränderungen des peripheren Nervensystems und viele spezifische herdförmige Gefäßveränderungen beobachtet werden. Es war jedoch auffallend, daß bloß der linke N. medianus schwere Veränderungen aufwies. Von den übrigen Nerven waren in dem linken N. tibialis, dem rechten N. peroneus und dem rechten N. radialis zwar schwere Gefäßveränderungen, doch verhältnismäßig leichte degenerative Veränderungen zu beobachten. Wir untersuchten die peripheren Nerven auch bei 5 Fällen, bei denen klinisch keine Erscheinungen seitens des Nervensystems bestanden; auch bei diesen waren schwere spezifische Gefäßveränderungen — ohne beträchtliche degenerative Veränderungen — anzutreffen. Auf dieser Grundlage scheint es also unzweifelhaft, daß zur Entstehung der Entartung neben den Gefäßveränderungen noch eine andere Ursache beiträgt. Diese zweite Ursache könnte eine Giftwirkung sein. Falls jedoch die Nervendegeneration bloß durch Giftwirkung entstehen sollte, wäre es schwer verständlich, daß die verschiedenen Nerven nicht in gleicher Weise erkranken und daß trotz der ständigen Giftwirkung die Entartung nicht immer vorhanden ist. Die vorbereitende Rolle für die Erkrankung gewisser Nerven wird durch den verschiedenen Grad der Gefäßveränderungen dargestellt. Demnach würde die Entwicklung der vorausgesetzten Giftwirkung in dem Falle ermöglicht, in dem eine ausgedehnte spezifische Erkrankung der die Nerven versorgenden Gefäße vorliegt, die als Locus minoris resistentiae zu betrachten wäre. Es gibt toxische Lähmungen — wie z. B. die durch Blei verursachte Radialislähmung —, die mit Vorliebe in gewissen Nerven auftreten; doch ist ein solcher Lieblingssitz an bestimmten Nerven bei P. n. bisher nicht festgestellt worden. Die Erscheinungen der Polyneuritis sind von denen der Polyomyositis klinisch schwer zu unterscheiden. Es muß angenommen werden, daß die häufigen Gliederschmerzen, die bei der P. n. kaum je fehlen, zum Teil wenigstens auf Veränderungen der Muskeln beruhen, um so eher, als dort oft Gefäßknötchen angetroffen werden. Da der Krankheitserreger wahrscheinlich in den Gefäßen kreist und die Nerven und Muskeln einer Extremität das Blut aus derselben Arterie erhalten, ist anzunehmen, daß die Gefäßknötchen der peripheren Nerven und Muskeln oft gleichzeitig entstanden sind. Als ein Beispiel für die Erkrankung der peripheren Muskeln dient Fall 9. Der erste Fall von *Kußmaul* und *Maier* erregte den Verdacht auf Trichinosis; im Falle von *Damsch* und *Beitzke* schwankte die Diagnose zwischen Polyneuritis, Polyomyositis und Trichinosis.

Die Erkrankung des Gehirns kommt nach den alten Verfassern selten vor. *Chvostek* und *Weichselbaum* fanden an den Gefäßen der Hirnbasis, *Müller* an denjenigen der Pia Gefäßveränderungen. *Abramow*,

Longcope, *Wohlwill*, *Thomson*, sowie *Lüpk*e beobachteten gleichfalls die Veränderung der Hirngefäße infolge von P. n. *Gans* spricht von Periarteritis nodosa cerebri. *Kahler* fand encephalitische Herde, doch geht der Charakter der Hirnveränderung aus dem Leichenbefundbericht nicht hervor. Es gibt viele Beobachtungen, die sich auf gewisse Hirnveränderungen beziehen; in diesen waren jedoch die typischen Gefäßknötchen der P. n. nicht vorhanden. Im zweiten Falle von *Lemke* handelte es sich zwar um eine ausgesprochene Hirnveränderung, doch konnte diese mit den spezifischen Gefäßveränderungen der P. n. in keinen Zusammenhang gebracht werden. Im Falle von *Spiro* wurde klinisch Epilepsie festgestellt; aus der Beschreibung ergibt es sich indes, daß im Gehirn keine krankhaften Veränderungen vorlagen. Nach unseren Untersuchungen hat es den Anschein, als ob die Hirnveränderungen bei P. n. nicht zu den Seltenheiten gehörten; aus unseren Fällen scheint zugleich hervorzugehen, daß die während des Verlaufs der P. n. zu beobachtenden Hirnveränderungen nicht nur klinisch abwechslungsreich sein können, sondern daß auch ihre anatomische Grundlage von Fall zu Fall wechselt. In die erste Gruppe möchten wir diejenigen Hirnveränderungen einreihen, die sich auf die spezifische Erkrankung der Hirngefäße zurückführen lassen. Eine solche Veränderung ist die Erweichung durch Verengung bzw. Verschluß der Gefäßlichtung, ferner Aneurysma, das gleichfalls infolge der spezifischen Gefäßveränderung auftreten und bersten kann. Auch die im ganzen Körper auffindbaren Gefäßveränderungen rufen den Erfahrungen nach bald eher Verödung, bald Erweiterung hervor. Wenn die Gefäßveränderungen des Gehirns an den weichen Hirnhäuten irgendwo an der Konvexität sitzen, können sie — sofern Seitenbahnenkreislauf möglich ist —, ohne Folgen bleiben. *Marinesco* und *Draganesco* berichten 1927 bei der *Kußmaul*-schen Krankheit über Veränderungen des Nervensystems, die sie für vasculären Ursprungs halten. In die zweite Gruppe gehören die Fälle, in denen keine spezifischen Gefäßveränderungen im Gehirn vorliegen. *Baló* berichtete in seiner früheren Mitteilung über einen Fall, der klinisch das Bild eines Hirngewächses zeigte; da im Gehirn Erweichungen und an den Gefäßen der Hirnhäute wenige spezifische Gefäßveränderungen zu beobachten waren, hielt er damals die Erweichung für eine Folgeerscheinung der Gefäßveränderung. Die weitere Untersuchung dieses Falles ergab jedoch, daß die Gefäßveränderungen des Gehirns zur Erklärung der Erweichung nicht hinreichten. Die Hirnveränderungen fallen nämlich mit den Gefäßveränderungen nicht zusammen. Man könnte zwar annehmen, daß bei der histologischen Untersuchung gerade der Gefäßherd nicht getroffen wurde, doch haben wir aus diesem Grunde so zahlreiche Schnitte angefertigt, daß das nicht wahrscheinlich ist. Aus der weiteren Prüfung dieses Falles ergab sich, daß die weiße Sub-

stanz des Gehirns erkrankt — und zwar elektiv erkrankt — war. Die weiße Substanz beider Hirnhälften erweichte in der Weise, daß auch die den Achsenteil der Windungen bildende weiße Substanz zugrunde ging; bloß die die graue Substanz abgrenzende sehr schmale Schicht — die *Fibrae arcuatae* — blieb zurück. Obzwar in diesem Falle auch die Achsenzyylinder ziemlich ausgesprochen zugrunde gegangen waren, erinnert uns der Fall doch an die *Schildersche* Encephalitis periaxialis diffusa. Diese Krankheit ist — wie es auch aus *Balós* neuerlicher Untersuchung hervorgeht — aller Wahrscheinlichkeit nach nicht vasculären, sondern humoralen Ursprungs. Zwischen diesem Befund und der Erkrankung der peripheren Nerven besteht kein völliger Widerspruch. Falls es eine periphere Nervenerkrankung gibt, bei der degenerative Veränderung ohne Gefäßveränderung vorhanden ist bzw. wenn es — wie wir festgestellt haben — angenommen werden kann, daß die periphere Nervenerkrankung nicht durch die Gefäßveränderung allein verursacht wird, so vermag die lezithinolytische Wirkung unter gewissen Umständen sowohl den zentralen als auch den peripheren Teil des Nervensystems zu befallen.

Schließlich sind noch solche Hirnveränderungen zu unterscheiden, die weder durch spezifische Gefäßveränderung noch durch Lezithinolyse entstanden sind, sondern die eine im Verlaufe der Krankheit auftretende hinzukommende Erscheinung darstellen. Bekanntlich ist die Lokalisation der P. n. in der Niere häufig und kann oft zur Blutdruckerhöhung führen. Gleich jedweder sonstigen Blutdrucksteigerung kann auch diese im Gehirn geradeso wie anderswo punktförmige, eventuell ausgedehnte Blutungen hervorrufen. *Basch* fand bei einem 13jährigen Kranken urämische Krämpfe, *Sacki* beobachtete in seinem ersten Falle 3 Tage vor dem Tode epileptiforme Anfälle, die offenbar Folgeerscheinungen der Urämie waren.

Während in unserem 4. Falle die Erkrankung des Gehirns wahrscheinlich vasculären Ursprungs war, bestand im Falle 8, in dem die Gehirnveränderung keine klinischen Erscheinungen verursacht hatte, Blutdrucksteigerung (154 mm Hg), und in beiden Thalami waren punktförmige Blutungen zu beobachten, deren Ursache wir uns im Sinne einer lokalen Veränderung nicht erklären konnten. Man sollte auch den Umstand in Betracht ziehen, daß eine Erkrankung der Venen im Gehirn geradeso wie anderswo vorkommt, wie es bereits von *Beitzke*, *Hann* und *Walter* beschrieben wurde; auch wir konnten dies in den Venen der peripheren Nerven und der inneren Organe, gewöhnlich in der Nähe der Arterienveränderungen finden. Die Hirnveränderungen können also vielleicht auch von einer Erkrankung der Venen herrühren. Man muß natürlich auch die unspezifische Thrombose der Hirnvenen berücksichtigen, worauf unser Fall 9 hinweist.

Niere.

In die zweite Gruppe können wir diejenigen Fälle der P. n. einreihen, bei denen die Erscheinungen klinisch hauptsächlich auf eine Erkrankung der Niere hinweisen. Nach unseren Fällen besteht zwischen der Blutdruckerhöhung, dem Verhalten des Reststickstoffes, dem Harnbefund und dem Ödem in solchen Fällen oft keine Parallele, und die Fälle weichen häufig vom Bilde der klassischen Nephritis ab. Nach *Kroetz* geht die Schrumpfniere bei Periarteriitis mit Hypertonie und Herzhypertrophie, sowie mit den charakteristischen Eigenschaften der Infarkt-niere einher. *L. Heß* spricht von periarteriitischer Schrumpfniere. In seinem Fall war neben Blutdrucksteigerung eine Vermehrung des Reststickstoffes (60—70 mg%) zu beobachten. Die Verschiedenheit der renalen Symptome läßt sich vielleicht auch darauf zurückführen, daß die Erkrankung sonstiger Organe der Nephritis nicht angehörende Erscheinungen hervorruft. Pathologisch-anatomisch bestehen die Nierenveränderungen in den sich an die spezifische Gefäßerkrankung anschließenden herdförmigen Veränderungen, zwischen denen das Parenchym an mehreren Stellen unversehrt geblieben ist. Die diesbezüglichen Veränderungen der Niere sind grobanatomisch und histologisch wohl bekannt, so daß ein ausführliches Eingehen sich erübrigt. Es sei erwähnt, daß *Johan* einen Fall von P. n. beobachtete, bei dem in der Niere histologisch Glomerulonephritis nachgewiesen wurde. In diesem Falle wäre anzunehmen, daß die Erkrankung der Glomeruli durch den Erreger der P. n. selbst hervorgerufen wurde. Es ist jedoch zu bemerken, daß die Niere dasjenige Organ zu sein scheint, welches im Anschluß an P. n. am häufigsten erkrankt. Die Erkrankung dieses Organs ist auch in solchen Fällen fast immer zu beobachten, in denen die klinischen Symptome eher auf die Erkrankung anderer Organe hinweisen. Im Anschluß an die Niere erwähnen wir, daß zuerst *Seidel*, *Mertens*, *Christeller*, außerdem *Versé*, *Jankovich*, *Gohrbandt* und *Hauser* Nierenlagerblutungen beobachteten, die von der Zerreißung eines auf Grund der spezifischen Veränderung irgendeines perirenal Gefäßes entstandenen Aneurysmas herrührten. Den Ausgang einer solchen Veränderung konnten wir in Form perirenal Pigmentierung und Vernarbung beobachten (Fall 7).

Bauchorgane.

In die dritte Gruppe der Fälle von P. n. sind schließlich diejenigen Fälle einzureihen, die klinisch auf Erkrankung des Magendarmschlauches bzw. der Bauchorgane hinweisen. Die hierher gehörigen Fälle sind vielleicht in klinischer Hinsicht am abwechslungsreichsten. Die Krankheit sitzt entweder im Magendarmschlauch, in der Leber, der Gallenblase oder im Pankreas. Neuerdings berichtete *Christeller* über mehrere auf die

Bauchorgane lokalisierte Fälle von P. n., indem er die Aufmerksamkeit auf die diesbezüglichen Erkrankungen von Magen und Duodenum bzw. Pankreas lenkte. In seinem 4. Falle rief die Gefäßveränderung der Magenwand Magengeschwür hervor, im 2. Falle brach das Aneurysma des einen Astes des Tripus Halleri ins Duodenum ein. *Sacki* fand ein Aneurysma des Pankreaskopfes. *Gruber* konnte die charakteristische Gefäßveränderung der Arterie der operativ entfernten Gallenblase beobachten. Darmdurchbrechung mit Peritonitis wurde von *Zimmermann* und *Versé* angetroffen. Im Falle von *Kußmaul* und *Maier* war schwere Diarrhöe vorhanden. *Kahlden* beschrieb Bauchhöhlenblutung aus den Gefäßen des Netzes; *Schreiber* fand Geschwüre im Ileum. *J. Gray* beschrieb die von P. n. herrührende Zerreißung der Arteria cystica mit Bauchhöhlenblutung bei einem 12jährigen Knaben. Bei unseren Fällen, die seitens der Bauchorgane klinische Erscheinungen ergaben, war die Todesursache einmal eine Blutung, die sich aus den Aneurysmen der Darmwand in den Darm ergoß; in einem anderen Fall war ein Leberaneurysma geborsten, wodurch tödliche Bauchhöhlenblutung entstanden war.

Bezüglich der Veränderungen der *Herzmuskulatur*, mit denen sich neuerdings *Kimmelstiel* befaßte, haben wir die Erfahrung gemacht, daß dort die Periarteriitisknötchen häufig vorkommen und daß die myokardialen Veränderungen zum Teil unzweifelhaft Folgeerscheinungen der ersteren darstellen. Es gibt Fälle, bei denen — unter unseren 9 Fällen 2mal — an den Herzgefäßen keine Knötchen vorkommen. Demgegenüber ist es auch möglich, daß neben bestehenden Gefäßknötchen keine Myokarditis vorhanden ist. Es sei indes an dieser Stelle erwähnt, daß geradeso wie in den peripheren Muskeln und Nerven, auch in der Herzmuskulatur der Fall eintreten kann, daß um so sehr kleine Gefäße herum Infiltrationen bestehen; um größere Gefäße herum befindliche Infiltrationen können sich weit in das Gewebe verbreiten. Findet man in der Herzmuskulatur Schwielen, so läßt sich das nicht ohne weiteres auf die P. n. zurückführen, denn die Schwielen könnten schon zur Zeit der Erkrankung des Individuums an Periarteriitis vorhanden gewesen sein. Schließlich ist auch eine toxische Schädigung des Myokards nicht ganz auszuschließen.

Isoliertes Vorkommen der Periarteriitis nodosa in einzelnen Organen.

Eine weitere Frage betrifft den Umstand, ob die P. n. isoliert — nur in einzelnen Organen — vorkommen kann. Hier sei es erwähnt, daß *Sternberg* nur in den Lungengefäßen Veränderungen beobachtete, die zu tödlicher Blutung geführt hatten. Außer der Lunge untersuchte er histologisch nur das Herz, in dem keine Veränderung vorlag. Im

Fälle von *Brasser* war nur die Veränderung der Nieren vorhanden; in *Fishbergs* Fall beschränkte sich der Krankheitsvorgang neben der ganz geringen Erkrankung der Leber- und Milzgefäße insbesondere auf die Nieren. *Gloor* konnte in einem Falle bloß an den Ästen der Arteria gastrica sinistra Veränderungen antreffen. *Baló* beobachtete bei der Periarteriitis des Hundes Veränderungen nur an den Kranzarterien des Herzens. Über eine ganz eigentümliche Beobachtung berichtet *Hauser*, der in seinen ersten 2 Fällen nur die isolierte Erkrankung je einer Niere beschreibt. Da in einem Teile der Fälle, in denen die isolierte Erkrankung eines einzigen Organs beobachtet wurde, die übrigen Organe in der Regel histologisch nicht zur Untersuchung gelangten, sind ähnliche Beobachtungen mit größter Vorsicht zu verwerten. Um die der P. n. entsprechenden Veränderungen finden zu können, muß man nämlich nicht nur alle Organe untersuchen, sondern schon im vorhinein an diese Erkrankung denken und das Untersuchungsmaterial dementsprechend ausschneiden, denn nur so hat man die größte Gewähr dafür, daß spezifische Gefäßveränderungen gefunden werden. Falls sich die Krankheit auf ein Organ lokalisiert, spielt die Infektionspforte eine wichtige Rolle. Neuerdings wird der infektiöse Ursprung der P. n. anerkannt, nur bezüglich der spezifischen oder unspezifischen Infektion bestehen Meinungsunterschiede. Wenn dies der Fall ist, so kann das Eindringen der infektiösen Schädlichkeit bzw. seine Verbreitung im Organismus einen entscheidenden Einfluß darauf ausüben, welche Organe erkranken. In die Niere vermag der Erreger schwerlich auf anderem Wege hineinzugelangen als durch den Blutumlauf. Wenn der Prozeß auf die Bauchorgane lokalisiert ist, wäre die Infektion durch den Darmschlauch anzunehmen. Es ist wahrscheinlich, daß der spezifische oder unspezifische Erreger auf verschiedenen Wegen in den Organismus gelangen kann; der Weg der Infektion wird dann in erster Reihe von entscheidendem Einfluß darauf sein, welches Organ zuerst erkrankt.

Heilung und Krankheitsdauer der Periarteriitis nodosa.

Nun erhebt sich die Frage, ob die Krankheit heilbar ist. Hier müssen wir in erster Reihe die während des Lebens diagnostizierten Fälle beachten, die zeigen, daß die Krankheit durch Jod, Salvarsan bzw. durch sonstige antiluische Behandlungen günstig beeinflußt wird. Die Erkrankung ist zuerst von *Kußmaul* und *Maier* — auf Grund der Ähnlichkeit ihres zweiten Falles mit dem ersten — im Leben festgestellt worden. Im Jahre 1903 stellte *Schmorl* auf Grund der histologischen Untersuchung eines während des Lebens herausgeschnittenen subcutanen Knötchens die P. n. fest. Der Prozeß heilte nach antiluischer Behandlung. 2 Jahre danach starb der Kranke; bei der Sek-

tion waren am ganzen Gefäßsystem aus faserigem Bindegewebe bestehende kleine Herde zu beobachten, die nach *Schmorl* von der Heilung der Krankheit herrührende Vernarbungen darstellten. Die Erkrankung wurde 1907 von *Benedict*, 1916 von *Hann*, 1922 von *Morawitz*, 1923 von *Kopp* und *Lemke* sowie *Carling* und *Braxton Hicks*, schließlich 1924 von *Weigeldt* aus herausgeschnittenen Hautknötchen festgestellt. Der Patient von *Carling* und *Braxton Hicks* fühlte sich 2 Jahre nach der Feststellung der Krankheit wohl und war symptomfrei. In diesem Falle erfolgte die Heilung durch Salvarsanbehandlung. Im Falle von *Manges* und *Baehr* wurde die Krankheit von *Buerger* durch Probebauchschnitt festgestellt. Die Untersuchung des Aneurysmas eines Astes der Arteria mesenterica superior führte zur sicheren Diagnose. In demselben Falle wurde auch ein während des Lebens ausgeschnittenes Knötchen der Arteria intercostalis untersucht. *Gruber* stellte 1923 auf Grund der Untersuchung der operativ entfernten Gallenblase die Krankheit fest. Wenn Periarteriitisknötchen unter der Haut vorhanden sind, so läßt sich die Erkrankung durch deren Ausschneidung und histologische Untersuchung unzweifelhaft feststellen. Außer der histologischen Untersuchung gibt es bisher keine andere Methode zur sicheren Diagnose der Krankheit. Es fragt sich, ob in Fällen, in denen keine Knötchen unter der Haut vorliegen, die Diagnose auf anderem Wege gestellt werden könnte. Da sich die Erkrankung häufig in den peripheren Muskeln entwickelt, könnte unserer Meinung nach — falls der Verdacht auf P. n. klinisch überhaupt auftaucht — die Diagnose durch Ausschneiden und die histologische Untersuchung irgendeines schmerzhaften quergestreiften Muskelteiles in vielen Fällen sichergestellt werden, so wie auch die Trichinose mittels Muskelexcision festgestellt werden kann. Einige durch Probeausschnitt festgestellte Fälle zeugen zweifelsohne davon, daß die Erkrankung heilbar ist. Obzwar Jod- und antiluische Behandlungen von guter therapeutischer Wirkung sind, ist man zur Zeit im allgemeinen doch der Meinung, daß diese Erkrankung nicht luischen Ursprungs ist. Ein Anhänger des luischen Ursprungs war insbesondere *Versé*. Es gibt jedoch auch viele andere Krankheiten, die durch Jod- bzw. antiluische Behandlung günstig beeinflußt werden; dieselbe Wirkung kann auch gegenüber dem Erreger der P. n. zum Ausdruck kommen.

Nach den Befunden des Schrifttums und unseren Untersuchungen ist es histologisch feststellbar, daß in gewissen Fällen mehr akute, in anderen dagegen mehr chronische Gefäßveränderungen anzutreffen sind; es gibt auch Fälle, bei welchen beide Veränderungen nebeneinander vorkommen. Das periodische Aufflackern der Krankheit wird klinisch durch wiederholt auftretendes Fieber angedeutet. Somit sind wir zur Frage der Krankheitsdauer der P. n. gelangt. Die Zeitdauer

der Krankheit wechselt in unseren Fällen zwischen 1—20 Monaten. In einem unserer Fälle begannen die ersten Krankheitserscheinungen angeblich 8 Jahre vor dem Ausbruch der Erkrankung in Form von Gliederschmerzen, die dann über 6 Jahre lang ausblieben und erst 8 Monate vor dem Tode wieder auftraten. In diesem Falle halten wir es nicht für wahrscheinlich, daß die zum erstenmal aufgetretenen Gliederschmerzen auf die P. n. zurückzuführen sind. Im 3. Fall von *Kimmelstiel* begann die Erkrankung der 60jährigen Kranken 1920 bis 1921 mit Taubheitsgefühl an den Händen; die Kranke fühlte sich aber bis 1925 wohl und starb im März 1925. Das taube Gefühl in den Händen trat seinerzeit wahrscheinlich aus anderen Gründen auf; dies ist um so eher anzunehmen, als in diesem Falle ganz frische histologische Veränderungen zu beobachten waren. Bezüglich unserer Fälle können wir behaupten, daß der Tod in jedem Falle infolge der P. n. erfolgte; es gab keinen einzigen Fall, in dem als Todesursache irgendeine hinzukommende Krankheit in Betracht gekommen wäre. Übrigens sah *Schmidt* einen 12 Tage lang anhaltenden Fall, während *Spiro* in einem $2\frac{1}{2}$ Jahre lang dauernden Fall hauptsächlich die chronische Veränderung, Vernarbung der Gefäße beobachtete, weshalb er den Fall als *Periarteriitis obsoleta nodosa* bezeichnete.

Alter und Geschlecht.

Das Alter scheint bei P. n. keine bedeutende Rolle zu spielen. Die Krankheit wurde von *Krzyszkowski* an einem $2\frac{1}{2}$ monatigen, von *Thinnes* an einem 9monatigen Kinde, von *Veszprémi* und *Jancsó* an einem 14jährigen Knaben und von sehr vielen anderen in mittlerem und hohem Alter beobachtet. Sie kommt auch bei Menschen über 60 Jahren vor (*Fritz Jochen Laux*, *Kimmelstiel*, *Gloor*, *Hauser*). In unseren Fällen schwankte das Alter zwischen 14 und 56 Jahren. Man kann also sagen, daß die Krankheit in den verschiedensten Altersstufen vorkommt. Am häufigsten ist sie vielleicht zwischen 20 und 40 Jahren. Der Unterschied, der bei den Erkrankungen des Gefäßsystems zwischen Männern und Frauen bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens besteht, ist auch bei P. n. zu beobachten, d. h. die Krankheit befällt viel häufiger Männer als Frauen. Unter unseren 9 und *Balós* 3 früheren Fällen war nur 1 Frau, alle übrigen waren Männer.

Nach *Buerger* befanden sich unter 500 von ihm beobachteten Fällen von Endarteriitis obliterans nur 3 Frauen; auch die Aortitis syphilitica kommt viel häufiger bei Männern als bei Frauen vor.

Überimpfungsversuche.

In 5 Fällen versuchten wir die Überimpfung der P. n. aus Leichenmaterial, teils mit Leichenblut, teils mit einer Emulsion der Gefäß-

knötchen verschiedener Organe bzw. deren Filtrat, ja, einzelne Knötchen wurden auch im ganzen überpflanzt. Als Versuchstiere verwendeten wir 1 Hund, 8 Kaninchen, 18 Meerschweinchen und 2 Mäuse. Von den Tieren blieben mehrere am Leben, während andere die Impfung nur kurze (verschieden lange) Zeit überlebten. Abgesehen von gewissen Gefäßwandinfiltrationen, die bei Versuchstieren auch sonst vorkommen können, konnten wir durch Tierpassagen keinerlei der P. n. entsprechende Veränderungen beobachten. In einem Falle fanden wir bei der Sektion an der Leiche Läuse, mit deren Emulsion die Versuchstiere eingimpft wurden, doch konnte die Krankheit auch dadurch nicht nach-erzeugt werden. *Hann* hatte zur Verimpfung von Lebenden gewonnenes Material verwenden können.

In letzter Zeit sind von verschiedenen Seiten Impfversuche angestellt, um die erfolgreichen Überimpfungsergebnisse von *Hann* sowie die von *Harris* und *Friedrichs* nachzuprüfen. *Carling* und *Braxton Hicks* impften mit dem Blut des Kranken ein einziges Meerschweinchen intraperitoneal; das Tier blieb gesund. Nach $4\frac{1}{2}$ Monaten töteten sie das Tier und impften mit seinem Blut bzw. der Emulsion seiner Muskeln je ein neues Meerschweinchen, doch ohne Erfolg. *Sacki* spritzte in seinem zweiten Falle während des Höhepunktes der Krankheit, 3 Wochen vor dem Tode 10 ccm Blut einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle ein. 8 Wochen nach der Impfung wurde das Tier getötet und sein Blut einem anderen Meerschweinchen überimpft, doch ohne Erfolg. *Franz* verimpfte in seinem ersten Fall ein Stück Leber unter die Haut von 2 Meerschweinchen. Das eine der Tiere wurde 5 Wochen, das andere 10 Tage nach der Impfung getötet. Aus dem zweiten Meerschweinchen wurde ein drittes, aus diesem wieder ein Kaninchen eingimpft. Das Kaninchen ging am 2. Tage ein, doch wurde die implantierte Lungen- und Lymphknotenpartie des Meerschweinchens noch einem weiteren Meerschweinchen verimpft. Das Ergebnis war gleich Null. *Franz* hält die Übertragbarkeit der Krankheit auf Grund dieser Tierversuche für unerwiesen. Die Impfversuche von *Gerlach*, *Lemke*, *Sadao Otani*, *Vasilin* und *Iriminoiu* blieben gleichfalls erfolglos.

Wir haben in einem Falle einen Hund eingimpft, auf Grund der Erwägung, daß wir die Erkrankung an einem Hunde beobachtet hatten. *Hoogland*, der die Krankheit an 2 Rindern und 1 Schwein beobachtete, womit er die früheren Beobachtungen von *Joest*, *Guldner*, *Joest-Harzer* und *Nieberle* bestätigte, empfiehlt als Versuchstiere Kälber. Da die bisherigen Überimpfungsversuche kein einheitliches Ergebnis hatten, lassen sie kein abschließendes Urteil zu. Wir glauben, daß die Ergebnisse der bisherigen Tierversuche die spezifische infektiöse Natur nicht widerlegten, da gründliche Versuche nur in geringer Anzahl nur an wenigen Tieren angestellt worden sind.

Zusammenfassung.

Vom Mai 1925 bis zum Februar 1928 ($2\frac{3}{4}$ Jahre) sind in Budapest 9 Fälle von Periarteriitis nodosa zur Sektion gelangt. Sie verliefen einmal als Polyneuritis, einmal als Epilepsie, einmal als Polymyositis, 4mal als Nierenerkrankung und 2mal als Bauchhöhlenerkrankung in Form von Darm- bzw. Leberblutung. Diese 3 Haupttypen lassen sich klinisch — wenn auch nicht sehr scharf — voneinander abtrennen. Die Erkrankung scheint in gewissen Ländern verhältnismäßig häufig zu sein.

Das periphere Nervensystem wurde in 6 Fällen auch dann untersucht, wenn keine Anzeichen von Polyneuritis bestanden, wobei spezifische Veränderungen der Nervenarterien nachgewiesen werden konnten. Daraus folgt, daß die Nervenveränderungen nicht auf die Gefäßveränderungen allein zurückzuführen sind, sondern daß auch toxische — namentlich lecithinolytische — Wirkungen in Betracht kommen. Es ist anzunehmen, daß die schwere Erkrankung der Nervenarterien die Entfaltung der lecithinolytischen Wirkung bewirkt. Die Hirnveränderungen sind einestails Folgeerscheinungen der spezifischen Gefäßveränderungen, anderenteils rühren sie von der sich an die Nierenerkrankung anschließenden Blutdruckerhöhung her, und schließlich lassen sie sich auch auf lecithinolytische Wirkungen zurückführen, in diesem Falle gleichen sie der *Schilderschen* Encephalitis periaxialis (diffusa).

Die Nierenerkrankung verläuft unter dem Bilde der Infarktniere; ihr isoliertes Vorkommen ist — ebenso wie die isolierte Erkrankung anderer Organe — nur unter Vorbehalt anzunehmen.

Die Übertragung der Erkrankung auf Versuchstiere — namentlich auf Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde — scheint mit Leichenmaterial nicht zu gelingen.

Da die während des Lebens festgestellten Fälle durch Jod- bzw. antiluische Behandlung günstig beeinflusst werden konnten, ist als erstes Erfordernis die Diagnosestellung zu betrachten. Beim Fehlen von Hautknötchen empfiehlt es sich, aus Muskeln kleine Stückchen auszuschneiden, deren Untersuchung mitunter die Diagnose sicherstellen würde.

Schrifttum.

- ¹ Abramow, Beitr. path. Anat. **26**, 202. — ² Baló, Orv. Hetil. (ung.) **1921**, Nr 26/28. — ³ Baló, Virchows Arch. **248**, 337. — ⁴ Baló, Virchows Arch. **259**, 773. — ⁵ Baló, Magy. orv. Arch. **1927**, H. 1. — ⁶ Baló, Arch. of Neur. **1928**. — ⁷ Basch, Mschr. Kinderheilk. **35** (1927). — ⁸ Beattie und Douglas, J. of Path. **17**, 195 (1912). — ⁹ Beitzke, Virchows Arch. **199**, 214. — ¹⁰ Benedict, Z. klin. Med. **64**, 405 (1907). — ¹¹ Brasser, Münch. med. Wschr. **1924**, 1126. — ¹² Buerger, The circulatory disturbances of the extremities. Philadelphia-London: Saunders 1924. — ¹³ Brinkmann, Münch. med. Wschr. **1922**. — ¹⁴ Cameron und Laidlaw, Guys Hosp. Rep. **69**. — ¹⁵ Carling und Braxton Hicks, Lancet **204**, 1001 (1923). —

- ^{15a} *Cherepninovi*, Arch. klin. i eksper. Med. (russ.) **3**, 102 (1924). — ¹⁶ *Christeller*, Arch. Verdgskrkh. **37** (1926). — ¹⁷ *Chvostek* und *Weichselbaum*, Allg. Wien. med. Z. **1877**. — ¹⁸ *Cleland*, Med. J. Austral. Sydney **1923**. — ¹⁹ *Cooke*, Proc. Path. Soc. Philad. New ser. **14**, 96 (1911). — ²⁰ *Damsch* und *Beitzke*, Festschrift für Joh. Orth **1903**. — ^{20a} *Debré*, *Roger Leroux*, *P. Gauthier-Villars et Lelong*, Ann. d'Anat. path. **5**, 757 (1928). — ²¹ *Dickson*, J. of Path. **12**, 31 (1908). — ²² *Fishberg*, Virchows Arch. **240**, 483. — ²³ *Franz*, Frankf. Z. Path. **33**, 521. — ²⁴ *Gans*, Nederl. Tijdschr. Geneesk. Haarlem **69**, 1. — ²⁵ *Gerlach*, Klin. Wschr. **1922**. — ²⁶ *Gloor*, Zbl. Path. **37**, 337 (1926). — ²⁷ *Gohrbandt*, Virchows Arch. **263**, 246 (1927). — ²⁸ *Gray*, J. of Path. **29**, 247 (1926). — ²⁹ *Gruber*, Zbl. Herzkrkh. **1917**. — ³⁰ *Gruber*, Virchows Arch. **245** (1923). — ³¹ *Gruber*, Virchows Arch. **258** (1925). — ³² *Gruber*, Zbl. Herzkrkh. **1926**. — ³³ *Guldner*, Virchows Arch. **219**. — ³⁴ *Günther*, Münch. med. Wschr. **1924**, 214. — ³⁵ *Hann*, Virchows Arch. **227**. — ³⁶ *Harbitz*, Amer. J. Med. Sci. **163** (1922). — ³⁷ *Harris*, South. med. J. **19**, 426 (1926). Birmingham: Ala. — ³⁸ *Hauser*, Frankf. Z. Path. **36** (1928). — ³⁹ *Hess*, Med. Klin. **1924**, 476. — ⁴⁰ *Harris* und *Friedrichs*, J. of exper. Med. **36** (1922). — ⁴¹ *Hoogland*, Arch. Tierheilk. **53** (1925). — ⁴² *Hornowski*, Ref. Zbl. Path. **36**, 408. — ⁴³ *Ivens*, Arch. Mal. Coeur **17**, 257 (Paris 1924). — ⁴⁴ *Jaeger*, Virchows Arch. **197**. — ⁴⁵ *Jankovich*, Magy. orv. Arch. **1917**. — ⁴⁶ *Joest*, Bericht ü. die tierärztl. Hochschule in Dresden auf das Jahr 1913. — ⁴⁷ *Joest* und *Harzer*, Beitr. path. Anat., Festschr. Bostroem. **1921**. — ⁴⁸ *Johan*, Orr. Hetil. (ung.) **1916**. — ⁴⁹ *Kahlden*, Beitr. path. Anat. **15**. — ⁵⁰ *Kahler*, Klin. Wschr. **1926**, 1949, Sitzungsbericht. — ⁵¹ *Keegan*, Arch. int. Med. **36**, 189 (1925). — ⁵² *Kimmelstiel*, Virchows Arch. **265**, 16 (1927). — ⁵³ *Klotz*, J. of med. Research, New series **32**; Old series **37** (1918). — ⁵⁴ *Kopp*, Dtsch. med. Wschr. **1923**. — ⁵⁵ *Kroetz*, Dtsch. Arch. klin. Med. **135** (1921). — ⁵⁶ *Krzyszowski*, zit. bei *Hornowski* und *Versé*. — ⁵⁷ *Kussmaul* und *Maier*, Dtsch. Arch. klin. Med. **1**, 484. — ⁵⁸ *Lamb*, Arch. int. Med. **14**, 481 (1914). — ⁵⁹ *Laux*, *Fritz-Jochen*, Mitt. Med. u. Chir. **36**, 582 (1925). — ⁶⁰ *Lemke*, Virchows Arch. **240**, 30. — ⁶¹ *Lemke*, Virchows Arch. **245**, 322. — ⁶² *Lewis*, Proc. path. Soc. Philad. New Ser. **14**, 134 (1911). — ⁶³ *Longcope*, Bull. Ayers Pennsylvania Hospital Clin. Lab. **5**, 1 (1908). — ⁶⁴ *Lüpke*, Verhandl. d. Dtsch. path. Ges. **10**, 149 (1906). — ⁶⁵ *Manges* und *Baehr*, Amer. J. med. Sci. **162**, 162 (1921). — ⁶⁶ *Marinesco*, Bull. Acad. Méd. Paris **90**, 289–300 (1923). — ⁶⁷ *Marinesco* und *Draganescu*, Ann. Méd. Paris **1927**. — ⁶⁸ *Mertens*, Klin. Wschr. **1922**, 1841. — ⁶⁹ *Mohrhardt*, Vie méd. Paris **5**, 1609 (1924). — ⁷⁰ *Morawitz*, Würzburger Ärzteabend **1922**. — ⁷¹ *Meyer*, P. S., Berl. klin. Wschr. **19** (1921). — ⁷² *Nauheim*, Frankf. Z. Path. **36** (1928). — ⁷³ *Nieberle*, Virchows Arch. **256**, 131. — ⁷⁴ *Ophüls*, Arch. int. Med. **32**, 870 (1923). — ⁷⁵ *Sadao Otani*, Frankf. Z. Path. **30**, 208 (1924). — ⁷⁶ *Sacki*, Med. Klin. **20**, 44 (1924). — ⁷⁷ *Schilder*, Arch. f. Psychiatr. **71**, 327 (1924). — ⁷⁸ *Schmidt*, Beitr. path. Anat. **43**. — ⁷⁹ *Schmincke*, Verh. d. Dtsch. path. Ges. **1921**. — ⁸⁰ *Schmorl*, Verh. d. Dtsch. path. Ges. **1903**. — ⁸¹ *Schreiber*, Inaug.-Diss. Königsberg 1904. — ⁸² *Seidel*, Verh. d. Dtsch. Ges. Chir. **41** (1912). — ⁸³ *Singer*, Arch. int. Med. **39**, 870 (1927). — ⁸⁴ *Spindler*, Med. Klin. **42** (1924). — ⁸⁵ *Spiro*, Virchows Arch. **227**. — ⁸⁶ *Sternberg*, Wien. klin. Wschr. **38** (1925). — ^{86a} *Strong*, Canad. med. Assoc. J. **19**, 534, (1928). — ⁸⁷ *Thinnes*, Frankf. Z. Path. **30**, 104 (1924). — ⁸⁸ *Vasilu* und *Irimoiu*, C. r. Soc. Biol. **91**, 1466 (1924). — ⁸⁹ *Versé*, Beitr. path. Anat. **40**. — ⁹⁰ *Veszprémi* und *Jancsó*, Beitr. path. Anat. **34**. — ⁹¹ *Veszprémi*, Beitr. path. Anat. **52**. — ⁹² *Walter*, Frankf. Z. Path. **25**, 305 (1921). — ⁹³ *Weigeldt*, Münch. med. Wschr. **1924**, 218. — ⁹⁴ *Wohlwill*, Virchows Arch. **246**, 377. — ⁹⁵ *Zimmermann*, Wagners Archiv der Heilkunde **1874**.