

(Aus dem pathologischen und bakteriologischen Institut des städtischen Krankenhauses I [Leiter: Professor Dr. H. Stroebe], Hannover.)

## Periarteriitis nodosa mit besonderer Beteiligung der Nieren.

Von

Dr. med. A. Hinrichs,  
Assistent des Instituts.

Mit 8 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 11. Juli 1930.)

Eine ungewöhnliche Nierenbeteiligung bei einer Periarteriitis nodosa gibt uns zur Mitteilung Veranlassung. Makroskopisch war es der Nierenbefund, der an eine Erkrankung im Sinne einer Periarteriitis nodosa denken ließ. Die Fälle von makroskopisch allein auf die Nieren beschränkten periarteriitischen Veränderungen sind des öfteren erwähnt worden, so im neueren Schrifttum von *Brasser, Spiro, Otami, Fischberg, Gruber, Holtermann, Nordmann, Baló* (Mitteilung eines Befundes von *Joest* über ein Schwein), *Thinnes, Heß, Kimmelstiel*.

Vorgeschichte: 55jähriger Mann F. Seit 7 Monaten mangelnde EBlust. Keine Schmerzen im Leib, kein Aufstoßen, kein Sodbrennen, kein Erbrechen. Stuhlgang regelmäßig, ohne besondere Beimengungen. Zunehmende Blutarmut (blasses Aussehen), dauernd ziehende Schmerzen in beiden Beinen. Anfangs etwas Husten und Auswurf; auch zeitweilig leichtes Fieber. Starke Abnahme des Körpergewichts. Alkohol- und Nicotinmißbrauch sowie Geschlechtskrankheiten verneint. F. ist geneigt, seine Krankheit darauf zurückzuführen, daß er seit 1 Jahr in einem Raume arbeiten muß, in dem offene Koksöfen dauernd brannten, deren Ausdünstungen zeitweise den Raum sehr stark erfüllt und ihm öfters starke Kopfschmerzen verursacht hätten.

*Aufnahmebefund:* Sehr blasser und elender, kachektisch aussehender Mann, fast apathisch, stark eingefallene Backen. Fettpolster nicht vorhanden, weder Ödeme, noch Ausschlag. Sichtbare Schleimhäute sehr blaß. Blutdruck R. R. 96:42. An inneren Organen kein besonderer Befund.

Blutbild: Hämoglobin 46%, Erythrocyten 2 300 000, Leukocyten 13 800 Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 20 Minuten nach *Linsenmeyer*. Urin: Albumen + (Esbach 0,1%), Sediment: Erythrocyten +, hyaline und granuliert Zylinder. Wa.R. im Blute negativ, M.T.R. negativ.

Der Aufnahmebefund ließ wohl an eine Nierenerkrankung im Sinne einer Nephritis denken, doch fand sich bei der Röntgendurchleuchtung des Magens ein Anhaltspunkt für ein Gewächs. Die hochgradige Blutarmut und Hinfälligkeit in Verbindung mit dem Röntgenbefund am Magen ließ ein Carcinom als wahrscheinlichste Ursache des Leidens vermuten. In der Folgezeit bestanden subfebrile Temperaturen, die zwischen morgens 36,6° und abends 37,5 bis 38° (in der

Achselhöhle gemessen) schwankten. Trotz häufiger Bluttransfusion, um den Patienten in einen operablen Zustand zu bringen, trat keine Besserung des Allgemeinbefindens, speziell der hochgradigen Anämie (Hämoglobin 55%) ein. 14 Tage nach seiner Aufnahme fällt F. plötzlich zusammen und stirbt.

Am folgenden Tage, 12 Stunden nach dem Tode, fand in unserem Institut die Leichenöffnung statt, deren wichtigste Befunde vermerkt



Abb. 1. Niere, natürliche Größe, Hervorspringen der weißen Knötchen in Rinde und Mark

sein (die nicht erwähnten Organe zeigten keine bemerkenswerte Veränderungen):

Pleurablätter an der linken Spitze strangartig grauweiß miteinander verwachsen. In beiden Lungenunterlappen stellenweise kleine, erbsengroße, luftleere, graurote, granuliert Gewebsteile. Schleimhaut der Bronchien stark gerötet und geschwollen. Lumen der Bronchien etwas erweitert, bis in die feinsten Verzweigungen deutlich verfolgbar. Herzschlagader starr, Lumen durchgängig. Aorta, abgesehen von einem überpfennigstückgroßen, verdickten Intimabezirk etwa 5 cm über der Aortenklappe o. B.

*Bauch:* Milz vergrößert, Oberfläche glatt, Schnittfläche graurot, Pulpa geschwollen, zerfließlich.

Nieren stark vergrößert; Gewicht beider Nieren 520 g, Kapsel mit der Oberfläche stellenweise verwachsen, Parenchym stark geschwollen, man sieht in blaß-grauroter, verbreiteter Rindenschicht, in etwas geringerer Anzahl in den dunkel-roten Papillen, zahlreiche hirsekorngroße, ziemlich scharf abgegrenzte gelblich-graue Knötchen. In der Rinde stehen diese Knötchen sehr dicht zusammen (Abb. 1). Die Rinde zeigt durch diese Knötchen eine feine, dichte, gelbgraue Tüpfelung, auf dem Schnitt springen die Knötchen nicht über die Fläche vor. Die Oberfläche der Niere erscheint durch solche leicht gekörnt. Nierengefäße etwas starr, sonst o. B., Nierenbeckenfett mäßig entwickelt, Nierenbeckenschleimhaut leicht gerötet und geschwollen. Pankreas und Nebennieren o. B. Gallenblase und -wege o. B. An der kleinen Kurvatur des Magens, etwa 5 cm über dem Pförtner, eine kastaniengroße, breit gestielte, schwärzlichgraue, unregelmäßige, weiche Geschwulst mit Schleimhautüberzug.

Prostata leicht knotig vergrößert, besonders deutlich vorspringender Mittellappen.

*Pathologisch-anatomische Diagnose: Anämie, Kachexie, Pleura-  
verwachsungen, Lungenödem,  
mäßige Bronchiektasen, Bron-  
chitis, Emphysem, Bronchopneu-  
monie, Dilatatio cordis, Endokard-  
fibrose, Coronarsklerose, arterio-  
sklerotische Platte der Aorta, In-  
fektionsmilz, Nephritis (Verdacht  
auf Periarteriitis nodosa), Pyelitis  
leichten Grades, Fettstauungsleber,  
Magenpolyp, Follikelschwellung  
im Dünndarm, Balkenblase, Pro-  
statahypertrophie.*

Im Sektionsbefund hatte also nur das ganz eigenartige Bild der erkrankten Nieren auf die Möglichkeit einer Periarteriitis nodosa hingewiesen. Zur histologischen Untersuchung gelangten Stücke aus beiden Nieren, Gaumenmandeln, Schilddrüse, Lunge, Herz, Aorta, Pulmonalgefäße, Carotisteilungsstelle, Milz, Leber, Pankreas, Nebennieren, Gallenblase, Magenpolyp, Dünndarm, Hoden, Nebenhoden, Prostata, Arteria iliaca, ein Leistenlymphknoten und ein Hautstückchen.

Der Verdacht auf Periarteriitis nodosa bestätigte sich durch die mikroskopische Untersuchung. Obwohl beim Sektionsbefund nur die Nieren Verdacht auf Periarteriitis nodosa erweckten, die anderen Organe unauffällig waren, fanden sich mikroskopisch in zahlreichen Organen periarteriitische Veränderungen.

Frei von periarteriitischen Veränderungen waren die Schilddrüse, die Lunge und das Hautstückchen. Sämtliche anderen Organe wiesen mehr oder minder für Periarteriitis nodosa typische Befunde auf. Es

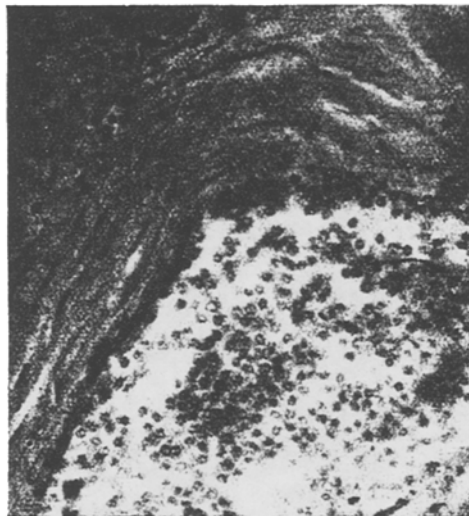


Abb. 2. Ödem und Nekrose der Media.  
H.-E.-Färbung. (Zeiss Obj. Nr. 8, Ok. 7.)

waren die Arterien von muskulärem Typus mit und ohne *Elastica externa* ergriffen, zuweilen auch feinste Arteriolen. Während der Nierenbefund besonders mitgeteilt werden soll, werden wir die periarteriitischen Veränderungen der übrigen Organe im Zusammenhang behandeln.

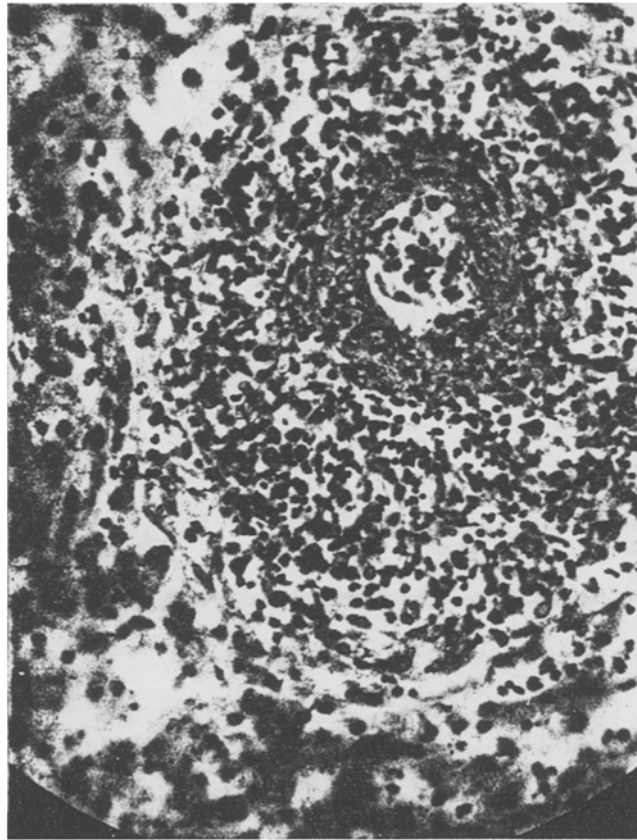


Abb. 3. Nekrose der Media mit starker rundzelliger Infiltration der Adventitia (Leber). H.-E.-Färbung. (Zeiß Obj. Nr. 40, Ok. 7.)

Zunächst die Veränderung kleinster Arterien ohne *Elastica externa*: Die geringste Veränderung in den Arterienwänden bestand in einer undeutlichen Färbbarkeit der einzelnen Muskelzellen der Media, besonders der Fibrillen, sowie in einem Kernschwund bzw. einem Verklumpen des Kernes (Abb. 2). Die sonst spindeligen Muskelzellen nahmen eine mehr plumpe Form an, ihre gegenseitige Abgrenzung wurde unscharf. Ergriffen war hauptsächlich der der *Elastica* am nächsten gelegene Mediateil, während die äußeren Muskellagen meist verschont blieben. In solch veränderten Gefäßen gelang es vereinzelt, im Zelleib, besonders aber an den Polen der Kerne, feinste gelblichrote Tröpfchen mit Sudan III darzustellen. Zuweilen nahm die ganze Zwischensubstanz bei dieser Färbung einen

rötlichen Farbton an. Zu einem kleinen Teil waren dann die Muskelkerne der Media deutlich im Stadium der Degeneration; in anderen Präparaten zeigten sie noch gut erhaltenen Bau. In mit Nilblau gefärbten Präparaten nahm die Media meist nur eine violette Tönung an (unsichere Ergebnisse, da altes, in Formalin gehärtetes Material). Keine Doppelbrechung im polarisierten Licht. Cholesterinreaktion negativ, keine Myelinfiguren. — Manchmal fanden sich außerdem in diesen veränderten Gewebsteilen helle, schwach gefärbte Stellen, die bei starker Vergrößerung eine feinwabige Struktur aufwiesen. Diese Veränderungen waren zum Teil nicht nur auf das Gebiet der Media beschränkt, sondern auch weiterhin, zum Lumen hin, unter der Innenhaut deutlich verfolgbar, mit der *Weigertschen* Fibrinfärbungsmethode häufig in diesen Lücken ein Fibrinnetz erkennbar. Besondere Veränderungen in der Adventitia sowie an dem Endothelhäutchen nicht deutlich.

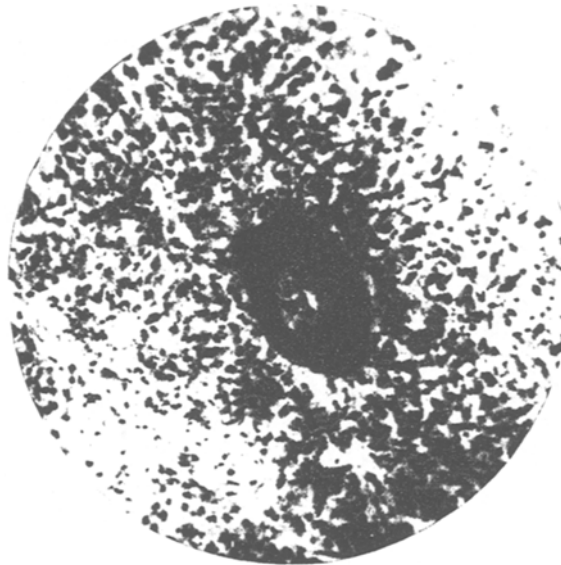


Abb. 4. Homogener Ring nach Sudan III gefärbt, leuchtend rot, in der Abbildung schwarz. (Zeiß Obj., Nr. 8, Ok. 2.)

In diesem Zustand fand man die *Elastica interna* über und in der Nähe solcher Veränderungen zum Teil noch gut erhalten; teilweise aber waren ihre Faserzüge verdoppelt und durch die ödematösen Lücken auseinandergedrängt, so daß ihre Züge in 4—5facher Linie verliefen. Das weitere Stadium bestand darin, daß dieser muskuläre Degenerationsherd an Deutlichkeit zunahm, von Kernen zum Teil nur noch kleinste strukturlose Klümpchen nachweisbar waren, so daß eine ziemlich gleichmäßig gefärbte, leicht streifige Masse übrig blieb; ferner, daß in diesen Herden mit ihren ödematösen Lücken Rundzellen auftraten, vorwiegend Leukocyten, einzelne Lymphzellen (Abb. 3). Selbst in diesem Zustand war meist die äußere muskuläre Schicht der Media, sowie das Intimahäutchen ohne besondere Veränderung; nur in der Adventitia sah man bereits vermehrtes Auftreten von Rundzellen. Eine stärkere Rundzellenanhäufung der Adventitia bekundete ein weiter fortgeschrittenes Stadium. Nun bot sich folgender Anblick: Die ganze Gefäßwand, Adventitia, Media, subintimale Zone war durchsetzt von Leukocyten und kleinen Lymphzellen, denen sich einige Gefäßwandwanderzellen beigemengt hatten, unter völliger

Vernichtung der Gefäßwandstruktur. Zumeist zeigte die subintimale Mediazone in solchen Präparaten einen ringförmig verlaufenden, schmutzigroten, eosinophilen, nach *van Gieson* gelbgefärbten, vollständig homogenen Ring. Doch erkannte man bisweilen in letzterem verklumpte Teile und im Zerfall begriffene Leukocyten. Recht bemerkenswerte Färbewirkungen werden dann mit Sudan III hervorgerufen. Dieser sonst homogene Ring nahm in Fällen, in denen ein vorwiegend leukocytäres Infiltrat vorhanden war, einen gelblichroten Farbton an. Bei starker Vergrößerung

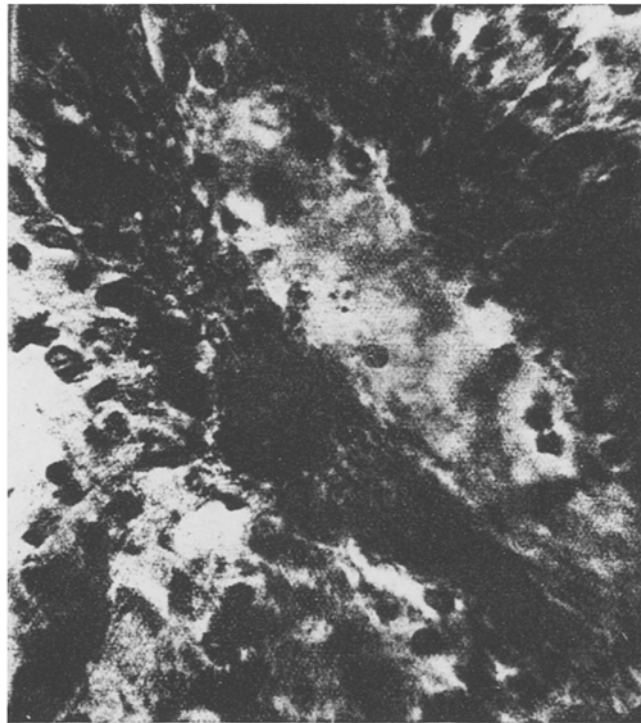


Abb. 5. Längsschnitt durch eine degenerierte Nierenarteriole, zum Teil fettige Degeneration, in den abwandernden Leukocyten Fett (tief schwarz in der Abbildung). Sudan III-Färbung. (Zeiß 1/12 Oelimm., Ok. 7.)

ließen sich darin feinste, leuchtend rot gefärbte Fettröpfchen nachweisen (Abb. 4). Auch unter den Infiltratzellen sah man deutlich kleine Zellen, deren Zelleib mit Fettröpfchen angefüllt war und zwar sowohl in der Nähe des Degenerationsringes als auch etwas entfernt davon (Abb. 5). Wieder andere Präparate zeigten neben strichweise vorhandenem gelblichrotem Farbton mit Fettröpfchen klumpige, homogene, blau gefärbte Massen. Das Infiltrat der Gefäßwand wies dann anscheinend schon mehr Granulationszellen auf. Wieder andere ließen nur einen blaugefärbten, aus groben Schollen bestehenden Ring erkennen, ohne auch nur einen rötlichen Farbton anzunehmen; dann sah man, daß nur noch sehr wenige Rundzellen vorhanden waren, statt dessen ein ausgesprochenes Granulationsgewebe Platz gegriffen hatte. Das Endothelhäutchen selber zeigte keine besonderen Veränderungen; wohl aber war es durch die mit der Infiltration verbundene

Verengerung der Gefäßlichtung im Inneren des Gefäßes dicht zusammengedrängt. Besonders stark war die Rundzellenanhäufung an der Übergangsstelle des adventitiellen Gewebes zur Media, andererseits trat sie dicht unter dem homogenen Ring hervor. Von der *Elastica interna* waren nur noch feinste, leicht gewellte, vollkommen unregelmäßig gelegene Fäserchen nachweisbar. Zuweilen war das Lumen des Gefäßes durch homogene oder zellige Thromben verstopft.

Es setzte alsdann ein starkes Einwuchern spindelig oder vieleckiger Zellen von der Adventitia her in die entzündlich durchsetzte Gefäßwand ein. Diese Zellen waren große spindelige Zellen mit stark chromatinreichen Kernen und waren untermischt mit großen, blaßfärbaren Zellen von unregelmäßiger Gestalt, die in einer wabigen Protoplasmastruktur einen großen runden Kern mit deutlichem Chromatingerüst erkennen ließen. Außer diesen Zellen sah man auch junge Gefäßsprossen in diesem Granulationsgewebe. Allmählich schiebt sich letzteres bis in die Gegend der früheren *Elastica interna* bzw. bis zu dem homogenen Ring vor und vermag, was man besonders an Gefäßen sieht, die nur eine geringe, hauptsächlich segmentär angeordnete Erkrankung erkennen lassen, in die subintimale Zone zu gelangen. Später bemerkt man eine Differenzierung feinsten bindegewebiger Fasern, die dann im weiteren Verlaufe zu einer bindegewebigen Vernarbung der Gefäßwandlücke führen. In Giesonpräparaten hebt sich dieser nunmehr rot gefärbte Gefäßabschnitt gegen die noch zurückgebliebenen äußeren Mediamuskelbündel mit ihrem gelblichen Farbton ab. Dieser Zustand fand sich nur ganz vereinzelt. Die Intima wies dann reichlich sternförmige Zellen auf und stellte ein starkes Polster über der früher erkrankten Gefäßstelle dar. Differenzierung elastischer Gebilde kam nicht zur Beobachtung.

Die periarteriitischen Veränderungen an Gefäßen mit *Elastica externa* sind im wesentlichen denen der kleinen Gefäße gleich. Auch hier sieht man die primäre Erkrankung der Media, die Degeneration der Muskelzellen, das Auftreten von feinsten Lücken, sowie Fibrinnetze, das Einwandern von Rundzellen und später die Entstehung eines Granulationsgewebes in der Adventitia. Ein Unterschied besteht insofern, als meist nicht wie bei den kleinsten Gefäßen der ganze Umfang der Gefäßwand ergriffen war, sondern nur vorzugsweise kleinere Keile der Gefäßwand. Besonders stark war die Rundzellenanhäufung manchmal an den Stellen, an denen man deutlich *Vasa vasorum* erkennen konnte. In auf *Elastica* gefärbten Präparaten sieht man die Beteiligung beider elastischen Häute und zwar zeigt die *Elastica externa* vorzugsweise eine Verdoppelung bis Verdreifachung ihrer Faserzüge im Zustande der rundzelligen Infiltration bzw. beim Auftreten des Granulationsgewebes (Abb. 6). Die *Elastica interna* dagegen weist, wie bei den kleinsten Gefäßen, neben einer Aufsplitterung geradezu Lücken auf. Die Restzustände sind insofern die gleichen, als es auch hier zu einer bindegewebigen Vernarbung und zu einer starken Vermehrung der subintimalen Zellen über dem erkrankten Arterienwandbezirk kommt. Thrombosen wurden hier nicht gesehen; auch fehlten wie bei den kleinsten Gefäßen aneurysmatische Erweiterungen.

Die untersuchte Aorta zeigte arteriosklerotische Veränderungen mit geringer rundzelliger Einlagerung der Adventitia (Lymphzellen), besonders in der Nähe der *Vasa vasorum*. Irgendwelche Veränderungen der Media wurden nicht gefunden.

Ferner ist zu bemerken, daß auch manche Venen geringe „periarteriitische“ Veränderungen aufwiesen. Es bestand vorzugsweise eine Zellvermehrung in Form von Spindel-, sowie auch einzelnen Rundzellen; nirgends aber wurden vollständige Nekrosen und stärkere Rundzellenanhäufungen gesehen. Besonders klar waren die Venenveränderungen in den Bezirken, wo die periarteriitische Veränderung der Arterien sehr deutlich waren.

Die in den Präparaten zufällig vorhandenen Nervenstränge sowie Ganglien zeigten wohl Veränderung ihrer Gefäße in dem oben beschriebenen Sinne, nie aber handelte es sich um eine diffus entzündliche Reaktion des Peri- oder Endoneuriums.

Zum Abschluß der histologischen Untersuchung seien noch seltener vorkommende Arterienveränderungen erwähnt. Die eine bestand darin, daß sich neben einer Degeneration der Media in einem halbmondförmigen Bezirke zwischen äußerer Media und dem adventitiellen Gewebe eine frische Blutung fand (Abb. 7). Der Ursprung dieser Blutung ließ sich in den betreffenden Schnitten nicht nachweisen.

Weiter seien Befunde erwähnt, die etwas häufiger zu verzeichnen sind; sie zeigten eine stark rundzellige Durchsetzung der Adventitia, teilweise ringförmig,



Abb. 6. Aufsplitterung der Elastica externa. Unterbrechung der Elastica interna. Intimapolster. (Zeiß Obj. Nr. 40, Ok. 7.)

teilweise abschnittsweise. Deutliche Media- sowie Intimaveränderungen ließen diese Gefäße in den betreffenden Schnitten nicht erkennen. Diese Erscheinungen erhalten ihre Aufklärung durch den Befund an einem Gefäß, das der Längsrichtung nach getroffen war. Dort erkannte man den Übergang der unveränderten Arterienwand zu einem periarteriitisch veränderten Gefäßbezirk. Das Intimahäutchen zeigte in beiden Bezirken keine besonderen Veränderungen. Die subintimale Zone war im Bereich des „Gesunden“ von gewöhnlicher Stärke, nahm dann schon etwas vor der erkrankten Media allmählich an Stärke in Form einer Vermehrung der intimalen Zellen zu. Die Übergangsstelle der gesunden Media in die rundzellig durchsetzten war auf einen kleinen Bezirk beschränkt. Man erkannte ein leichtes Auffasern der einzelnen Muskelzüge sowie ein Verklumpen der Muskelkerne mit



dazwischengesprengten Rundzellen. Die Adventitia dagegen wies eine rundzellige Reaktion weit über den erkrankten Mediabezirk hinaus auf, selbst weit über die ebenfalls stattgehabte Intimazellvermehrung.

Ein Befund, der das Krankheitsgeschehen der Periarteriitis nodosa noch in anderer Beziehung beleuchtet, wurde am Querschnitt einer großen Nierenarterie erhoben. Diese zeigte eine starke Intimaverdickung, in der sich bei Fettfärbung zwischen den spindeligen und sternförmigen Zellen, sowohl in ihrem Leib als auch in der Stützsubstanz feintropfiges Fett und diffuse Rötung zeigte, ein Zustand,

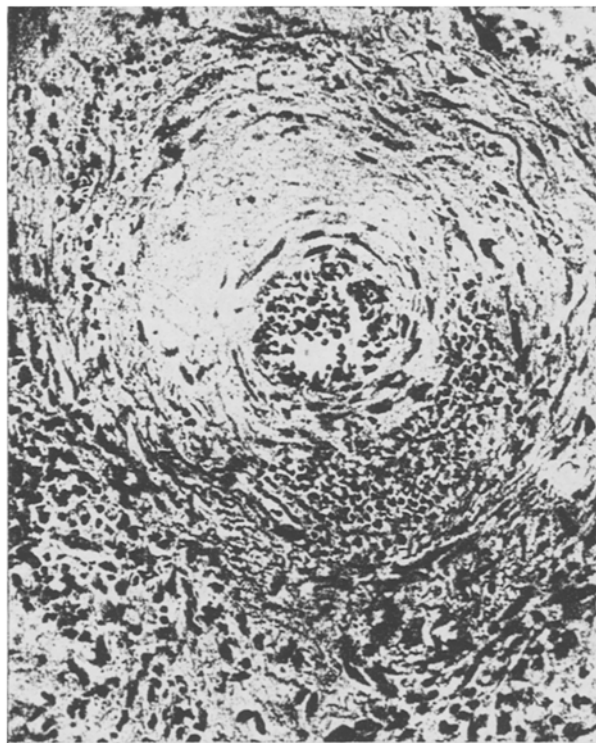


Abb. 7. Nekrose in der Media, dieser Stelle gegenüber halbmondförmige, frische Blutung H.-E.-Färbung. (Zeiß Obj. Nr. 8, Ok. 7.)

der zur Arteriosklerose zuzurechnen ist. Diese Intimaverdickung engte sichelförmig das Lumen ein; auf der gegenüberliegenden Seite ließ die Intima ganz geringe Vermehrung subintimaler Zellen erkennen. Die Mediamuskelzellen zeigten unter dem letzteren Bezirk deutlich tropfiges Fett um die Zellkerne sowie in ihrer Grundsubstanz. Die daruntergelegene Adventitia wies keine nennenswerten Veränderungen auf. Auf der anderen Seite, wo das Intimapolster stärkeren Umfang angenommen hatte, ließ sich die Media und Adventitia nicht mehr deutlich nachweisen. An ihrer Stelle war vielmehr eine sehr starke rundzellige Infiltration vorhanden, die sich unscharf nach der übriggebliebenen Media hin auflöste. Ich komme auf diesen Befund noch zurück.

Besondere pathologische Veränderungen in Organen, die man direkt als von

dem Einfluß des periarteriitischen Vorganges abhängige bezeichnen mußte, wurden nicht festgestellt.

*Nierenbefund:* Die Arteriae renales, arciformes, interlobares und interlobulares wiesen das bunte Bild der Periarteriitis nodosa in oben beschriebener Form auf. Vorwiegend war das Stadium der Erkrankung erreicht, das sich durch Ausbildung eines homogenen Ringes mit beginnender Granulation auszeichnet. Kleinste Arteriolen zeigten ab und zu starke Verfettung ihrer Zellen. Daneben fanden sich

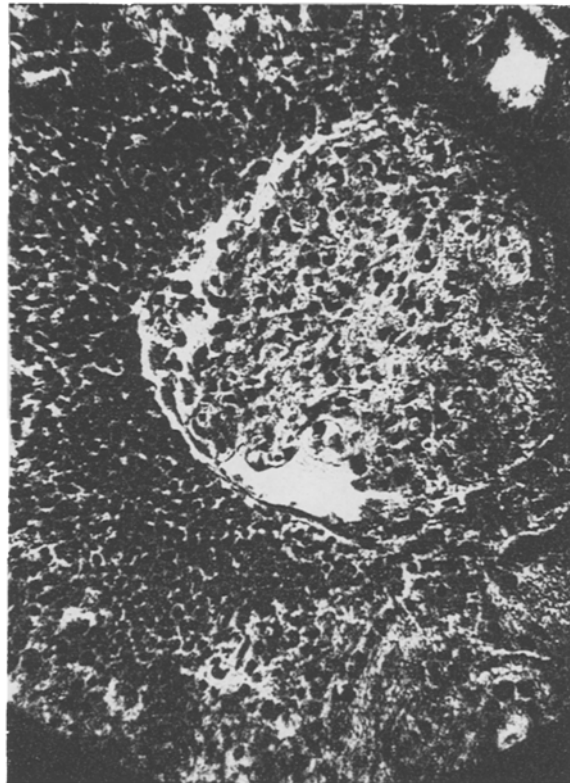


Abb. 8. Glomerulus zum Teil fettig-degeneriert (schwarze Tröpfchen) mit starker Rundzellenanhäufung unter dem parietalen Kapselblatt. Sudan III-Färbung. (Zeiß Obj. Nr. 40, Ok. 7.)

Arterien mit schmaler Media, stark verdickter Subintima, die ohne Besonderheiten des Intimahäutchens und der Adventitia waren; besonders fehlte jegliche zellige Einlagerung. Die makroskopisch als grauweiße Pünktchen auffallenden Stellen waren zum Teil Glomeruli. Die Glomeruli wiesen verschiedene Veränderungen auf; zum großen Teil waren sie zellarm, ließen nur noch wenige Gefäßschlingen erkennen; daneben zeigten sich bereits leichte Kapselverdickungen des seitlichen Blattes. In dem Kapselraum fanden sich homogene Massen, teilweise von leicht wabigem Bau, auch ab und an einige Rundzellen. Die Zellkerne der Glomerulusschlingen wiesen in solchem Zustande alle Übergänge von gewöhnlicher Kernstruktur bis zum vollständigen Kernschwund auf. Zu einem kleinen Prozentsatz nahmen die

degenerierten Glomerulusschlingen eine deutliche Fettfärbung (in Form von Tropfen) an. Daneben ließen sich noch zahlreiche Glomeruli erkennen, die einen ganz anderen Charakter hatten. Eine sehr starke Ansammlung dicht gedrängter Rundzellen und noch spärliche Überreste von Glomerulusschlingen ließen diese Gebilde als entzündlich veränderte Glomeruli erkennen. Die Glomeruli waren etwa ein halbmal so groß wie die nicht veränderten Glomeruli. Eine Unterscheidung der beiden Kapselblätter war in diesem Zustande unmöglich. Weiter sah man bei meist etwas zellarmen Glomeruli mit deutlichem Kapselraum starke Rundzellenanhäufung unter dem parietalen Kapselblatt (Abb. 8). Diese war besonders stark am Glomerulusstiel. Die Infiltration nahm nach dem übrigen Nierenparenchym allmählich an Stärke ab und bestand zum größten Teil aus kleinen Rundzellen (Lymphzellen). Ein weiterer Teil der makroskopisch sichtbaren grauen Knötchen fand in einer diffusen Anhäufung von Rundzellen im Nierenparenchym sowohl in der Rinde als auch im Mark seine Aufklärung. Nur in seltenen Fällen ließ sich am Rande solcher Herde eine in sie eintretende Arteriole verfolgen; doch war eine Abhängigkeit der Zelleinlagerungen von Gefäßen nicht einwandfrei nachweisbar. Fernerhin fanden sich in der Rinde kleine runde bis ovale nekrotische Herde mit Infiltration am Rande. Die gewundenen Kanälchen sowie die *Henleschen Schleifen* zeigten eine unscharfe Zellabgrenzung, große blasig aufgetriebene Zelleiber, sowie einen dunkelblauen Zellkern ohne jegliche Kernstruktur. Massenhaft konnte man Fetttropfchen in den Epithelzelleibern nachweisen. Das Lumen war zum Teil stark erweitert. In den Tubuli fanden sich meist homogene Massen, zum Teil deutliche rote Blutzellen. Die Sammelgänge zeigten zumeist ein noch gut erhaltenes Epithel; ihre Lichtung war mit hyalinen sowie granulierten Zylindern in großer Ausdehnung ausgefüllt. Die Nierenbeckenschleimhaut wies nur geringfügige Rundzellenansammlung auf. Die histologische Diagnose des Nierenbefundes würde lauten: Periarteriitis nodosa der Arteriae renales, arciformes, interlobares und interlobulares, Glomerulonephritis, Degeneration der Glomeruli, tubuläre Degeneration, interstitielle Herdnephritis, Pyelitis. (Die gesamten Veränderungen wohl im Zusammenhang mit dem periarteriitischen Krankheitsprozeß.)

Der Nierenbefund stellt somit nach der Statistik von *Gruber* eine seltene Erscheinungsform der Periarteriitis nodosa dar. Auch im mikroskopischen Bilde waren nirgends infarktähnliche Nierenveränderungen nachweisbar.

Die in unserem Falle gefundenen Gefäßveränderungen bestanden zu Beginn aus geringfügigen Erscheinungen, die sich in einer degenerativen Verfettung oder hyalinen Entartung der Media ausdrücken; weiterhin kam es zur Entstehung eines fibrinhaltigen Exsudates in der Media, dann sah man das Einwandern von Leuko- und Lymphocyten, deren Menge allmählich zunahm, endlich das Auftreten eines Granulationsgewebes, das zur bindegewebigen Vernarbung der Gefäßwand führte. Diese Bilderfolge reiht sich zwanglos in die im Schrifttum beschriebenen Fälle von Periarteriitis nodosa ein. Zwar ist es in unserem Falle nirgends zur Ausbildung deutlicher Aneurysmen gekommen — was seine Ursache vielleicht in dem niederen Blutdruck hatte, vielleicht auch in dem noch verhältnismäßig frischen Stadium des Falles —; aber dies ist kein Grund, ein anderes Krankheitsbild anzunehmen. Die Mannigfaltigkeit der periarteriitischen Veränderungen in ihrer frischen sowie älteren Erscheinungsform zeugt dafür, daß die Periarteriitis nodosa eine schubweise auftretende Erkrankung darstellt. Die Reaktion bis zur vollständigen Durchsetzung der erkrankten Gefäßwand mit Rundzellen scheint nur recht kurze Zeit

in Anspruch zu nehmen. Denn frischeste Erscheinungsformen sind sowohl in unserem Falle als auch fast regelmäßig im Schrifttum neben älteren verzeichnet, doch immerhin nur in geringer Anzahl. Die Zustände bis zum Auftreten eines Granulationsgewebes und Ausbildung frischer fasriger Bindegewebszüge scheinen längere Zeit in Anspruch zu nehmen; denn wir sehen bei der Durchsicht des Materials die verschiedensten Stufen in dieser Entwicklung.

Nach dem histologischen Befunde könnte es sich bei der Periarteriitis nodosa um eine Entzündung und zwar eine nicht eiterige Entzündung der Gefäßwand handeln. Die Forderung jener bekannten Reaktion (alterative, exsudative und produktive Vorgänge, die ja den Begriff einer Entzündung ausmachen) ist erfüllt. Primär besteht die Degeneration mit fibrinhaltiger Exsudation sowie eine starke Durchsetzung des ganzen Gewebes mit Rundzellen und Leukocyten. Es folgt das Stadium der Regeneration, das Auftreten eines zur bindegewebigen Differenzierung neigenden Granulationsgewebes. Besonders beachtenswert ist es dabei, daß die Degeneration der Media sich einerseits in einer Nekrose ausdrückt, andererseits (in geringerer Masse) aber in Form einer lipoiden Degeneration. Die Zellen der Media, die in ihrem Zelleibe tropfenförmiges Fett erkennen ließen, daneben aber auch deutliche Degeneration des Zellkernes selber in Form von Pyknose oder vollständigem Kernschwund sind eben degenerativ verfettete Muskelbezirke. Ein anderer Weg, die periarteriitischen Veränderungen zu erklären, wäre wohl folgender: Primär eine Degeneration der Muskelzellen, der sich früher oder später, getrennt von ihr, ein sekundärer Infekt anschließt, der an der Stelle der Degeneration sich lokalisiert, wobei allerdings die Ursache der primären Degeneration offen bleibt. Ob jener oben erwähnte Befund an einer großen Nierenarterie in diesem Sinne spricht, ist in Erwägung zu ziehen. Das Intimapolster mit seinem fettigen Detritus gehört wohl in das Gebiet der Arteriosklerose. Man würde gar nicht daran zweifeln, wenn man eine annähernd normale Media unter diesem Herde fände. Statt dessen aber erkennen wir deutlich die vollständige Umgestaltung der Media und Adventitia durch ein rundzelliges, dicht gedrängtes Infiltrat, ein Bild, das unbedingt der Periarteriitis nodosa zuzurechnen ist. Hier hätten wir also einen periarteriitischen Zustand, der sich an einem bereits früher arteriosklerotisch veränderten Gefäß lokalisiert hat. Vielleicht haben sich aber die zur Periarteriitis nodosa gehörigen Veränderungen auch nur zufällig an der Stelle des arteriosklerotischen Intimaherdes entwickelt.

Was die Lokalisation der Periarteriitis nodosa anbetrifft, sahen wir in den Gefäßen mit und ohne *Elastica externa*, die Media als den primär befallenen Gefäßwandabschnitt. Anscheinend hängt diese Lokalisation von der Gefäßversorgung der Arterie ab. Es wird besonders der Teil ergriffen, in dem es keine eigentlichen Gefäßlumina der *Vasa vasorum*

mehr gibt. Die Versorgung der größeren Gefäße geschieht durch die Vasa vasorum, die bis in die innere Adventitiallage vordringen und von da aus, sei es nun zellig oder durch Gewebsspalten, die Media sowie Intima versorgen. Bei den kleineren Gefäßen fehlen die Vasa vasorum und nur die Flüssigkeit des umgebenden Gewebes sorgt für ihre Ernährung. Ob es auch daneben eine intimale Ernährung des Gefäßes gibt, muß wohl dahin beantwortet werden, daß man unter pathologischen Bedingungen der Intima diese Fähigkeit zusprechen muß. Sie vermag dann Ernährungsflüssigkeit durch Stigmata oder durch die Zellen aufzunehmen und dem darunterliegenden Gewebe zuzuteilen. Nach *Aschoff*, der auch bei normalen Verhältnissen eine intimale Versorgung des Gefäßes annimmt, stellt die Mitte der Media das Grenzgebiet beider Saftströmungen dar. Die periarteriitischen Veränderungen lokalisieren sich demnach in einem Bezirk, in dem die langsamste Lymphbewegung vor sich geht. Giftige oder infektiöse Stoffe kämen somit dort ausgedehnt mit den Zellen in Berührung, würden also ihre besondere Schädlichkeit entfalten können. Ob vasoneurotische Elemente in Frage kommen, läßt sich nicht entscheiden. Durch experimentelle Nervenreizung ist es gelungen, Mediaschäden in Form von Ödem und Degeneration von Muskelzellen hervorzurufen, ausgedehnte rundzellige Reaktionen finden keine Erwähnung.

Wie verhält es sich mit den Intimaveränderungen? In frisch erkrankten Gefäßen bis zu dem Stadium des homogenen Ringes wurden keine deutlichen Intimaveränderungen gesehen, nur ausnahmsweise, wenn das Ödem sich bis in die Intima fortsetzte. In einem späteren Stadium, wo ein Granulationsgewebe besteht, findet man das Endothelhäutchen unverändert, die intimalen Zellen dagegen stark vermehrt. Zu dem eigentlichen Geschehen der Periarteriitis nodosa sind diese intimalen Reaktionen nicht zu rechnen. Sie schließen sich an die Erkrankung der Media oder der elastischen Häute sekundär an. Aus dem Forschungsgebiete über experimentelle Arteriosklerose sind uns Intimareaktionen in Form von Intimapolstern über derartig erkrankten Gefäßabschnitten geläufig.

Auch uns ist es nicht gelungen, einen Erreger nachzuweisen; weder kulturell noch im Schnittpräparat ließen sich Anhaltspunkte für ein Bacterium finden. *Gruber* kommt zu dem Schluß, daß „das als Periarteriitis nodosa benannte Reaktionsbild nur einen symptomatischen Teil eines sog. septischen Krankheitsgeschehens darstellt, also nicht als nosologische Einheit aufgefaßt werden kann“. „Das Wesentliche unserer neuen Betrachtung ist nicht die ursächliche Spezifität eines stets gleichen Erregers für die periarteriitischen Erscheinungen, sondern die Gleichheit des Reaktionsvorganges am Arteriensystem bei Infektionen, die verschiedenster Art sein mögen, wenn nur bestimmte Bedingungen im Infektionsmodus den Körper in die Reizlage für eine recht spezifisch aussehende, hyperergische Abwehrreaktion brachten.“ Ver-

hältnismäßig häufig sind in der Vorgeschichte Angaben über Infektionskrankheiten, so Grippe, Rheumatismus, Tonsillarabszesse, verzeichnet, denen man zum Zustandekommen einer Periarteriitis nodosa eine unmittelbare oder auslösende Wirkung zuschreibt. In unserem Falle sind derartige Erkrankungen nicht erwähnt. Wohl aber finden sich Anhaltspunkte für eine chronische Kohlenoxydgasvergiftung. Man könnte daran denken, daß das andauernde Einatmen einer mit Kohlenoxydgasen angefüllten Luft die primäre Ursache der Arterienerkrankung in Form der oben beschriebenen fettigen Degeneration der Media wäre. Bei akuter CO-Vergiftung sind Nekrosen der Media größerer Arterien beobachtet worden. Aber auch in Fällen von *Meyer* sind fettige Degenerationen kleinerer Gefäßwände und Arteriolen sowie rundzellige Durchsetzung (vorwiegend Lymphzellen, aber auch einige Leukocyten) der Gefäße beschrieben worden. Ob sich in unserem Falle noch ein sekundärer Infekt dieser wohl möglichen Arterienerkrankung aufgepfropft hat, entzieht sich unserer Kenntnis. Wir können also dem CO in diesem Falle eine auslösende, vielleicht auch die spezifische Rolle der jetzt gefundenen periarteriitischen Veränderungen zusprechen.

Zum Schluß sei noch einmal auf die Nierenveränderung eingegangen. Die Beteiligung der Nieren an periarteriitischen Veränderungen ist sehr groß (*Gruber* von 109 Fällen 80 Fälle mit Nierenbeteiligung). Mit Recht wird darauf hingewiesen, daß es kein bestimmtes, umrissenes Bild einer Nierenperiarteriitis gibt. Vorzugsweise sind immer wieder Infarktlinien beschrieben. In vereinzelten Fällen war das Bild der großen bunten bzw. weißen Nieren vorhanden. Eine Erscheinungsform, wie sie in unserem Falle vorliegt, mit der mehrfachen Knötchenbildung bei Fehlen von deutlichen Infarktzeichen, ist bis jetzt noch nicht beschrieben worden.

#### Schrifttum.

Ausführliches Schrifttumverzeichnis siehe bei *Gruber*: Virchows Arch. **258**, 441—501 (1925); außerdem *Gruber*: Zbl. Herzkrkh. **18**, H. 8—14, 1 (1926). (Die dort aufgeführten Verfasser sind nicht nochmals mitgeteilt.)

*Bansi*: Z. klin. Med. **106**, 439—448 (1927). — *Basch*: Mschr. Kinderheilk. **35**, 26 (1927). — *Gorbrandt*: Virchows Arch. **263** (1927). — *Haltermann*: Beitr. path. Anat. **72**, 344—348 (1924). — *Hoogland*: Arch. Tierheilk. **83** (1925). — *Kimmelstiel*: Virchows Arch. **265** (1927). — *Meyer*: Z. Neur. **112**, 187. — *Mönckeberg* u. *Jores*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (*Henke-Lubarsch*), Bd. 2, Herz und Gefäße. — *Nieberle*: Berl. tierärztl. Wschr. **44**, 589; Virchows Arch. **269** (1928). — *Nordmann*, *Martin* u. *Reys*: Z. Kreislaufforschg **21**, H. 1, 1 (1929) u. H. 4, 103. — *Silbermann*: Mschr. Psychiatr. **72**, H. 4, 225 (1929).