

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. F. FEYRTER).

Über das Wesen des Zoster.

Von
F. FEYRTER.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. November 1953.)

Einleitung.

Wie bekannt, deutet man den Zoster gemeinhin als einen *primären* Befall der zugehörigen cerebrospinalen sensiblen Ganglien (Ganglion spinale, Ganglion semilunare (Gasseri), Ganglion geniculi) und hält die zosterische Erkrankung der Haut (Zoster schlechtweg, Zoster dermaticus), des Auges (Zoster ophthalmicus) und des Ohres (Zoster oticus) für eine Folge des Befalles der besagten ganglionären Regulationsstätten, also für ein *sekundäres* Geschehen (Literatur s. SCHÖNFELD, WOHLWILL).

Dem ist nicht so. Das haben mich die in vorliegender Arbeit abzuhandelnden histopathologischen Befunde gelehrt, die namentlich an *inneren* Organen sowohl bei frischem, wie bei überstandenem Zoster erhoben wurden.

Im übrigen vermittelt die strenge Wertung der im bisherigen Schrifttum über den Zoster niedergelegten, freilich bislang anders gedeuteten, histopathologischen Befunde die gleiche Einsicht, wie ich kürzlich, vorbildlich unterstützt durch die literarische Studie meines Mitarbeiters H. REHDANTZ (Inaug.-Diss. Göttingen 1954), in meinem Aufsatz „Über das Problem des Zoster“¹ anderen Orts¹ dargelegt habe.

Zunächst sei, um gewisse Mißverständnisse von vornherein auszuschalten, der Begriff des sog. idiopathischen und des sog. symptomatischen Zoster, sowie der Begriff des Zostervirus kurz erläutert.

Idiopathischer Zoster. Symptomatischer Zoster. Zostervirus.

Am Krankenbett unterscheidet man zwar auch heute noch zwischen einem idiopathischen und symptomatischen Zoster. Im Grunde genommen aber rechnet man (Literatur s. SCHÖNFELD) gemeinhin in jedem Fall mit dem Vorliegen einer ganz bestimmten, *stets gleichen, gering ansteckenden Schädlichkeit* (Zosternoxe). Diese kann *wie* aus eigener, alleiniger Kraft ihre krankmachende Wirkung entfalten an Menschen, die sonst gesund erscheinen, bzw. an einer Krankheit leiden, die nach ärztlicher Erfahrung oder auch nur Ansicht keine innere Beziehung zum Zoster hat (*idiopathischer Zoster*), öfters hingegen bedarf sie zur Festsetzung und Entwicklung einer vorangehenden andersartigen Schädigung des Körpers der Befallenen, nämlich gewisser Grundkrankheiten, die den Boden vorbereiten; ein Zusammenhang dieser Art wird ärztlicherseits bei Krankheiten angenommen, die erfahrungsgemäß häufiger mit einem Zoster einhergehen (*symptomatischer Zoster*).

¹ Zbl. Path. 91, 279 (1954).

Diese Annahme schließt nicht aus, daß das Virus *gegebenenfalls* durch Übertragung, namentlich durch *massige, künstliche Übertragung* (s. KUNDRATITZ), ansteckt und krank macht.

Die Tatsachen, die hinsichtlich des Auftretens des Zoster bekannt geworden sind, lassen sich, wie ich glaube, bei dem *derzeitigen* Stand unseres Wissens so ähnlich wie für das Herpes simplex-Virus am ehesten durch die Annahme eines fast ubiquitären Zostervirus im Sinne eines Kleinebewesens erklären.

Die andere gedankliche Möglichkeit wäre, daß es bei unterschiedlichen sog. Grundkrankheiten, bzw. überhaupt bei einer gewissen Konstellation *innerer Faktoren* (TENDELOO), zur krankmachenden Entfaltung bestimmter (zosterischer) selbstvermehrungsfähiger körpereigener Stoffe (s. DOERR), die gegebenenfalls auch übertragbar wären, kommen könnte. Eine derartige Vorstellung erscheint jedoch bei dem derzeitigen Stand der Virusforschung (Literatur s. WEIDEL, SCHRAMM) nicht untermauert. Im übrigen halte ich eine Entscheidung dieser Frage für die Pathogenese des Zoster, *soweit ich sie in vorliegendem Aufsatz beleuchten werde*, vorerst für nicht in jedem Punkte unbedingt von Wesen.

Eigenes Untersuchungsgut.

Mein Untersuchungsgut umfaßt 7 Fälle. In 2 Fällen war der Zoster-ausschlag wenige Tage vor dem Tode aufgetreten, in den anderen Fällen lag er Monate bis viele Jahre zurück.

Fall 1. 79jähriger Mann. Im 44. Lebensjahr Nierenbeckenentzündung beiderseits. Seit dem 60. Lebensjahr hochdruckkrank. 6 Wochen vor dem Tod Bronchitis, 4 Wochen vor dem Tod Bronchopneumonie. Bei der Krankenhausaufnahme (3 Wochen vor dem Tode): Hochdruck (RR 180). Bronchopneumonie. Cystitis. Im Harnsediment Erythrocyten, Leukozyten, granulierte Cylinder. Reststickstoff über 65 mg-%. 3 Tage vor dem Tode Benommenheit und Zoster rechts im Bereich der Lenden- und Gesäßgegend. Tod an Lungenembolie.

Leichenöffnungsbefund (Nr. 296/1952. Pathologisches Institut der Universität Göttingen): Katarrhalische Bronchitis. Arteriosklerose. Myomalacische Schwielen. Herzhypertrophie. Arterio-arteriolosklerotische Schrumpfnieren. Cystitis. Beinvenenthrombose. Tödliche Pulmonalembolie. Die Magen-Darmschleimhaut leicht verquollen.

Histologische Untersuchung. Neben Intimasklerose größerer arterieller Gefäße in zahlreichen Organen eine *weitverbreitete, in Blüte stehende sog. Periarteriitis nodosa*, jedoch *ohne miliare Aneurysmen und ohne adventielle Knötchenbildung*, nachgewiesen in allen untersuchten Organen [Niere, Nierenbecken, Harnblase, Prostata (äußere Schicht), Samenblase, Samenstrang, Nebenhoden, Hoden (*Tunica albuginea*), Nebenniere (Kapsel und Rinde), Leber, Bauchspeicheldrüse (spärlich), Darmeschlauch (spärlich)]. Eine subtile Beschreibung der wohlgekennzeichneten Arterienerkrankung erübriggt sich unter Hinweis auf die beigegebenen Abbildungen (Abb. 1 und 2). Notwendig ist jedoch die gesonderte Anführung der folgenden Befunde.

Niere. In Blüte stehende *Periarteriitis nodosa* der mittleren und kleinen Schlagaderäste der Nierenrinde (Abb. 1) mit leukocytärer Durchsetzung, fibrinoider Verquellung und Nekrose der inneren Wandschichten mit oder ohne hyaline Thrombenbildung, sowie mit Entwicklung eines von Histiozyten, Lymphozyten und zerfallenen polymorphkernigen Leukozyten geblideten Zellmantels an Stelle der äußeren

Wandschichten. *Akute Glomerulitis* zahlreicher Glomerula mit Schlingennekrosen, staubförmigem Kernzerfall und hyaliner Thrombenbildung. *Periglomerulitis* an zahlreichen Glomerula, gebildet von Leukocyten, Lymphocyten und auch Plasmazellen. Gleichtartige entzündliche Zellansammlungen auch zwischen untergehenden Harnkanälchen mit vielfacher Riesenzellbildung im Kanälchenepithel; die Kerne

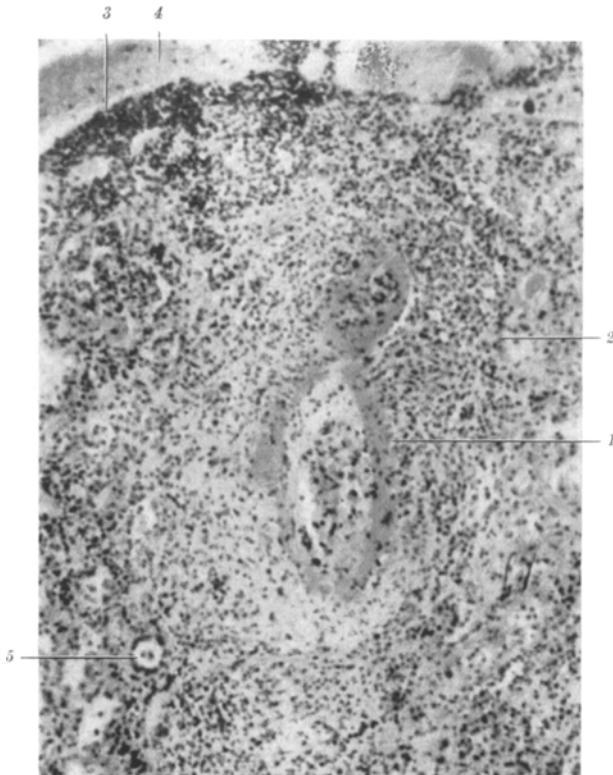


Abb. 1. 79jähriger Mann (L. Ö. Nr. 296/1952. Pathologisches Institut der Universität Göttingen). Arteriosklerose, Bronchopneumonie. Tödliche Lungenembolie. *Zoster* rechts in Lenden- und Gesäßgegend 3 Tage vor dem Tode. — *Niere*. Formol. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 94fach. *Periarteritis nodosa* eines mittleren Schlagaderastes der Nierenrinde. 1 Fibrinoide Nekrose der inneren Wandschicht. 2 Granulationsgewebe der äußeren Wandschicht. 3 Dichtes Rundzelleninfiltrat. 4 Lichtung einer kleinen Vene. 5 Harnkanälchen.

der Riesenzellen dicht liegend, meist chromatinreich, gelegentlich in Umwandlung zu oxyphilen Plättchen begriffen (vgl. Abb. 3 und 5).

Neben den akuten Arteriitis auch Bilder einer älteren *Periarteritis nodosa* mit in Gang befindlicher, noch zellreicher Vernarbung der grobzerstörten Gefäßwände (Abb. 2) und entsprechende *Vernarbungsvorgänge* auch in verstreuten *Glomerula*.

Wieder in anderen Gefäßen, insbesondere in größeren Gefäßästen das Bild einer oft hochgradigen *Intimasclerosis* mit vielblättriger Elastica interna (Elastose), und beträchtlicher Einengung der Lichtung. Hier von abhängige alte *Schrumpfherde* mit hyaliner Verödung der Glomerula in den oberflächlichen Rindenschichten.

Nebenniere. In Blüte stehende Periarteriitis nodosa zahlreicher Gefäßäste in der Kapsel, vereinzelter Gefäßäste in der Rinde. Spärliche Herde vernarbender Arteriitis in der Kapsel.

Milz. Neben Intimasklerose der größeren Schlagaderäste und Arteriolosklerose der Follikelarterien überdies an zahlreichen kleineren, noch in den Trabekeln gelegenen Gefäßästen, aber auch an einer ganzen Reihe von Follikelarterien das Bild einer akuten Arteriitis, jedoch ohne fibrinoide Nekrose, vielmehr gekennzeichnet

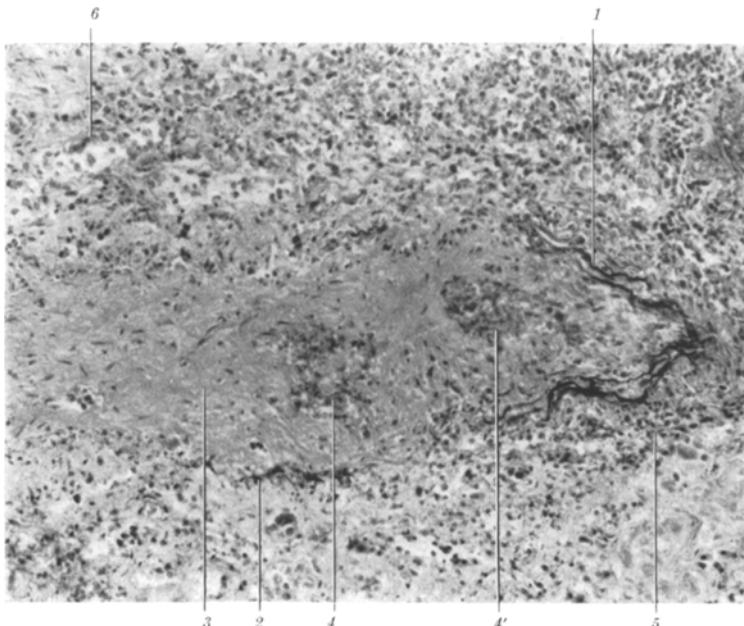


Abb. 2. 79jähriger Mann (L. Ö. Nr. 296/1952. Pathologisches Institut der Universität Göttingen). *Zoster* der Lenden- und Gesäßgegend 3 Tage vor dem Tode. — *Niere.* Formol, Paraffin. Elasticafärbung. Kernfärbung mit Carmin. Vergr. 166fach. Ältere Periarteriitis nodosa eines mittleren Schlagaderastes der Nierenrinde. 1 Aufgesplitterte Membrana elastica interna und Umwandlung der Gefäßwand in eine Art zellreiches Granulationsgewebe. 2 Reste der Membrana elastica interna. 3 Vernarbung der Gefäßwand. 4, 4' Gefäßlichtung. 5 Dichte perivasculäre Rundzellinfiltration. 6 Harnkanälchen.

durch Auflockerung, Schwellung und Wucherung von Gefäßwandelementen sowohl in der Intima (mit herdförmigem Schwund der Membrana elastica interna) wie in der Media und insbesondere in der Tunica externa, unter Entwicklung unansehnlicher, namentlich endothelialer Riesenzellen. Schüttete leukocytäre und lymphocytäre Zellansammlungen in der Intima und Media, dichtere in der Adventitia.

Das Bild der Arteriitis in der Milz demnach, wie so häufig bei der Periarteriitis nodosa, von etwas anderem Gepräge als in den übrigen Organen.

Lumbosacraler Grenzstrang rechts (an vielen Stellen untersucht). In Blüte stehende Periarteriitis nodosa mehrfach an Arterienästen in nächster Nähe des Grenzstranges aufscheinend, und an einer Stelle auch akute Arteriitis eines in ein Ganglion eintretenden Arterienastes.

Leukocytäre und lymphocytäre Infiltrate in zahlreichen Ganglien eingestreut, zum Teil dicht und umfanglich. Keine Hämorrhagien. Keine Nekrosen. In Neurofibrillenpräparaten (genormtes GROS-BIELSCHOWSKYSches Verfahren) im Bereich

der Infiltrate Auflockerung und Varicositäten der neurofibrillären Formationen ohne groben Zerfall. Auch an den Ganglienzellen keine Auflösungsvorgänge, wohl aber die bekannten Zeichen chronischer Irritation in Form von sog. Fortsatzhyperplasie und Fortsatzdisharmonie (PH. STÖHR jr.).

Lumbosacraler Grenzstrang links. Die gleichen Veränderungen wie rechts, jedoch in geringerer Häufigkeit und in geringerem Umfang.

Spinalganglien. Nicht untersucht.

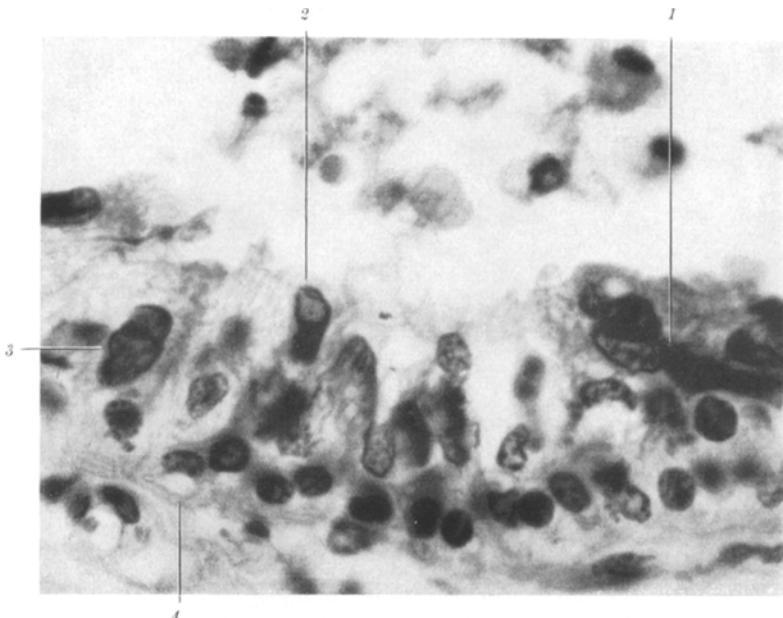


Abb. 3. 79jähriger Mann (L. Ö. Nr. 296/1952. Pathologisches Institut der Universität Göttingen). Zoster der Lenden- und Gesäßgegend 3 Tage vor dem Tode. — Epithel eines Nebenhodenkanälchens. Formol. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 1400fach. *Zosterische Veränderungen des Epithels.* 1 Kernhaufen. 2 Oxychromatische Kerndegeneration. 3 Riesenzelle mit oxychromatischer Kerndegeneration. 4 Basalmembran.

Haut der rechten Lendengegend. In Blüte stehender Zoster mit typischer Bläschenbildung in der Epidermis. Spärliche ballonförmig aufgetriebene Epithelzellen mit großen sog. Zosterkörperchen, wohl aber reichliche epitheliale Riesenzellen mit dichtgelagerten, keineswegs aufgetriebenen Kernen, die bei Hämatoxylin-Eosinfärbung entweder pyknatisch, dunkelblau oder wie oxyphile homogene Plättchen mit basophilem Randsaum erscheinen. Der Papillarkörper dichtest von Leukozyten durchsetzt, und die Kerne der Leukocyten vielfach in staubförmigem Zerfall begriffen. Stase mit Blutaustritten. In der Haut keine sog. Periarteriitis, wohl aber in der daruntergelegenen *Muskulatur der Bauchdecke* reichlich verstreute Herde in Blüte stehender sog. Periarteriitis nodosa.

Zosterische Epithelveränderungen analog jenen in der Epidermis (jedoch ohne Blasenbildung) mit reichlicher Riesenzellbildung vor allem in den *Nebenhodenkanälchen* (Abb. 3), aber auch im *Ductus deferens*, in den *Samenblasen*, in geringerem Umfang auch in den *Harnkanälchen* (s. oben) und in den *kleinen Gallengängen*. Die Kerne zahlreicher Epithelzellen, vielfach auch die Kerne der Riesenzellen, in oxyphile Plättchen mit basophilem Rand umgewandelt (sog. oxychromatische Kern-

degeneration). Ballonierende Degeneration der Zelleiber nur angedeutet. Typische Zosterkörperchen (vgl. Abb. 5) nicht auffindbar. Capillarerweiterung im subepithelialen Bindegewebe.

Epikrise. Es handelt sich um einen akuten Zoster der Rumpfwand und innerer Organe mit zosterischen Epithelveränderungen in der Epidermis und im Epithel innerer Organe, der unter dem Bild einer verbreiteten akuten Periarteriitis nodosa und Capillaritis der Rumpfwand und innerer Organe in Erscheinung trat.

Die akute Periarteriitis nodosa ist die letzte Phase im Ablauf einer nekrosierenden Arteritis (Periarteriitis nodosa) mit einem älteren, subchronischen und einem alten vernarbenden Schub.

Fall 2. 66jähriger Mann. Im 48. Lebensjahr Ischias. Schwerhörigkeit. In den letzten Monaten vor dem Tod Doppelbilder und Magenbeschwerden. Bei der Aufnahme (3 Wochen vor dem Tod): Hochdruck, Anämie. Reststickstoff 38 mg-%. Im Harn Eiweiß in Spuren. 6 Tage vor dem Tod Schwindel, Erbrechen. 2 Tage später Zoster über dem rechten Rippenbogen. Anstieg des Reststickstoffes auf 256 mg-%, präkomatöses Zustandsbild. Tod an Urämie.

Leichenöffnungsbefund (Nr. 246/1947. Hanusch-Krankenhaus, Wien XIV): Schrumpfnieren. Herzhypertrophie (Hypertonie). Urämische Gastroenteritis. Rechtsseitige Schrumpfnebenniere mit Verkalkung.

Histologische Untersuchung. Niere. Schrumpfniere mit akuter entzündlicher Exacerbation. Die alten Veränderungen bestehend in verstreuten Schrumpfherden mit Verödungserscheinungen an den Glomerula, atrophi schem Schwund der Harnkanälchen, Bindegewebsvermehrung und lympho-plasmocytärer Infiltration des Zwischen gewebes, sowie mit Intimasclerosis mittlerer und größerer Gefäßäste neben Ver narbungsvorgängen nach abgelaufener destruierender Arteritis, ohne Verödung der Lichtung. Die Verödung der Glomerula von besonderer Art: ein Teil der Glomerula in hyaline Kugeln umgewandelt, an anderen Glomerula nur einzelne Läppchen narbig verödet, die restlichen durchaus wegsam als Ausdruck einer abgelaufenen herd förmigen Glomerulitis, und wieder andere Glomerula überdies von einer dicken, blättrig-fibrösen Fasermasse mantelförmig umhüllt als Ausdruck abgelaufener, auch periglomerulärer entzündlicher Vorgänge. Neben diesen alten Vernarbungs erscheinungen an den Glomerula vielerorts jedoch auch Zeichen einer Exacerbation der Entzündung in Form dichter leukocytärer Zellansammlungen mit staub förmigem Zerfall der Kerne (s. Abb. 4). Diese Zellansammlungen in den Glomerula oder an der Grenze zwischen den Glomerula und der geschilderten blättrigen Hülle gelegen, vielfach überhaupt nur auf deren Gebiet beschränkt, offenbar als Ausdruck eines akuten entzündlichen Geschehens am Capillarnetz (Capillaritis) eben dieser Hüllen; gleichartige entzündliche Infiltrate auch sonst verstreut im Interstitium der Rinde. An solchen Stellen wiederholt akute zosterische Entartungs- und Auflösungsvorgänge am Epithel der Harnkanälchen mit Riesenzellbildung, ballonierender Degeneration der Zelleiber und Entwicklung zahlreicher typischer Zosterkörperchen in den Kernen, namentlich der Riesenzellen (Abb. 5).

Brustkorbwandung rechts. In Blüte stehender Zoster der Haut mit umfänglicher typischer Bläschenbildung in der Epidermis. Reichliche ballonierende Degeneration der Zelleiber mit massenhaften Zosterkörperchen in den Kernen. Vielfache Riesen zellbildung, teils mit typischen Zosterkörperchen in den Kernen, teils mit Umwandlung des Kerninneren in oxyphile Plättchen, die von einem basophilen Randsaum umgeben erscheinen. Zosterkörperchen auch in den Kernen zahlreicher Bindegewebszellen des Papillarkörpers. Dieser hyperämisch, von kleinen Blutaustritten

durchsetzt und im ganzen dichtest leukocytär infiltriert mit staubförmigem Zerfall der Kerne. Solche Infiltrate auch in der Wandung arterieller Gefäßäste des oberen und tiefen Corium, jedoch ohne fibrinoide Nekrose. Fibrin-Plättchenthrombose einzelner Venen und hochgradiges Ödem des subcutanen Zellgewebes. In der Muskulatur des Brustkorbes verbreitete schwere *arteriitische Veränderungen*, jedoch ganz überwiegend in Form einer *vernarbenden* destruierenden Gefäßerkrankung. Die Lichtung solcher Schlagaderäste verödet und gefüllt mit einem nur spärliche Capillaren führenden, mäßig zellreichen Bindegewebe. Hochgradige Zerstörung der

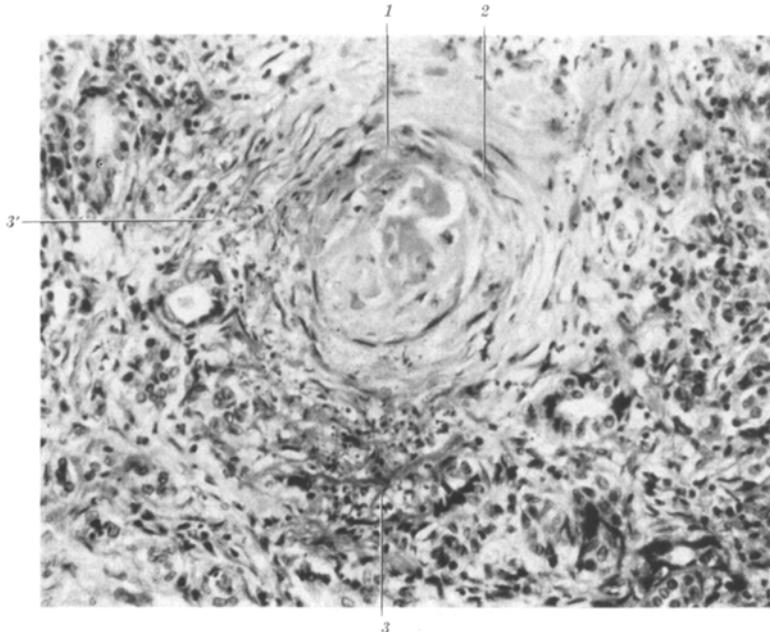


Abb. 4. 66jähriger Mann, (L.Ö. Nr. 246/1947. Hanusch-Krankenhaus, Wien XIV). Schrumpfniere. Urämie. *Zoster* rechts über dem Rippenbogen 4 Tage vor dem Tode. — *Niere*. Formol. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Verg. 240fach. *Abgelaufene Glomerulitis* mit hyaliner Verdünnung des Glomerulum (1) und zellig-faseriger Verdickung der Kapsel des Glomerulum (2). 3, 3' *Exacerbierende Periglomerulitis* in Form einer dichten leukocytären Durchsetzung mit staubförmigem Kernzerfall.

Elastica interna, Schwund der Media mit Umwandlung der mittleren und äußeren Gefäßwandschicht in ein kernreiches, von Lymphocyten durchsetztes Bindegewebe. Gegebenenfalls auch Hämosiderinkörnchen verstreut im adventitiellen Bindegewebe als Ausdruck stattgehabter alter Blutaustritte. Andere Gefäße bindegewebig verödet durch abgelaufene Endangitis obliterans. Neben diesen vernarbenden arteriitischen Veränderungen auch Zeichen einer *akuten exacerbierenden Gefäßentzündung* in Form herdförmiger, reichlicher Beimengung von Leukocyten mit Kernzerfall zum lymphocytären Infiltrat der äußeren Gefäßwandschichten, selten in Form umschriebener kleiner Nekroseherde in der Media. Zosterkörperchen in den histiocytären Elementen einer Muskelspindel.

Nebennieren. In der Kapsel beider Nebennieren an einer Reihe von Gefäßästen die Zeichen einer abgelaufenen destruierenden Arteritis (Abb. 6). Verstreute kleine Narbenherde in Rinde und Mark der linken, umfanglicher Narbenherd mit Kalkeinlagerung und ohne entzündliche Infiltrate im Mark und an der Rinden-Markgrenze der rechten Nebenniere.

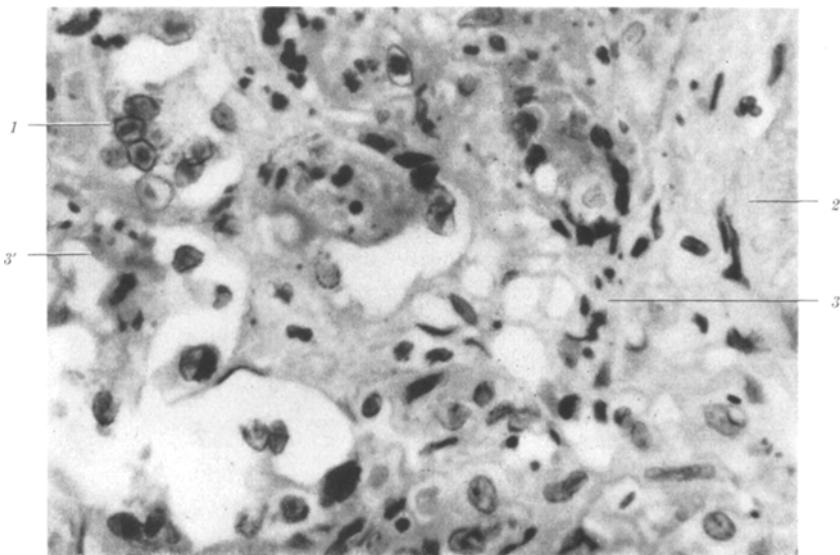


Abb. 5. 66jähriger Mann (L. Ö. Nr. 246/1947. Hanusch-Krankenhaus, Wien XIV). Schrumpfniere. Urämie. Zoster über dem rechten Rippenbogen 4 Tage vor dem Tode. — Niere. Formol. Paraffin. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 630fach. Zosterische Veränderung am Epithel der Harnkanälchen mit typischen Zosterkörperchen in den Kernen des Epithels, z. B. bei 1. 2 Randteile eines hyalin verödeten Glomerulum. Zerfallene Leukozyteninfiltrate, z. B. bei 3, 3'.

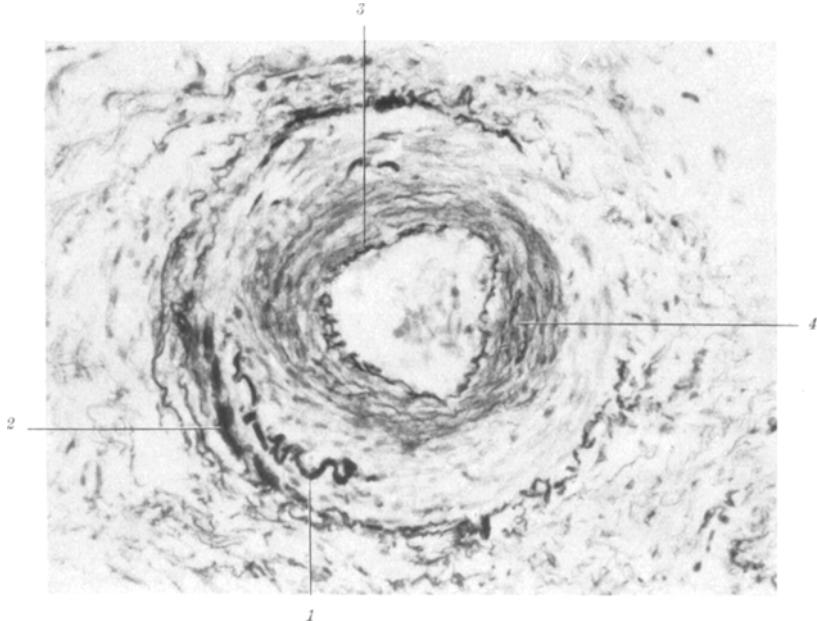


Abb. 6. 66jähriger Mann (L. Ö. Nr. 246/1947. Hanusch-Krankenhaus, Wien XIV). Schrumpfniere. Urämie. Zoster über dem rechten Rippenbogen 4 Tage vor dem Tode. — Nebennierenkapsel. Formol. Paraffin. Elasticafärbung, Kernfärbung mit Carmin. Vergr. 290fach. Abgelaufene Arteritis mit Umbau der Gefäßwand. 1 Rest der alten Membrana elastica interna. 2 Tunica externa. 3 Neugebildete Membrana elastica interna. 4 Neugebildete Schicht zirkulärer feiner elastischer Fasern in der entzündlich gewucherten Intima.

Epithelkörperchen. Im umgebenden Fettgewebe analoge alte Gefäßveränderungen.

Bauchspeicheldrüse. Umschriebene akute Arteritis eines mittleren Gefäßastes mit dichter leukocytärer Durchsetzung und staubförmigem Kernzerfall, ohne fibrinoide Nekrose. Hyaline Thrombenbildung im Capillarnetz einer LANGERHANS-schen Insel.

Wurmfortsatz. Appendicite neurogène mit Einengung der Lichtung. Hochgradige Intimasklerose der submukösen arteriellen Gefäßäste und sehr beträchtliche Phlebosklerose mit Zerstörungsscheinungen und auch Wucherungsvorgängen am elastischen Gewebe der Gefäßwand. In einem der angefertigten Querschnitte ein abheilendes Schleimhautgeschwür, und in der Submucosa darunter an mehreren Gefäßästen das Bild einer *subakuten destruierenden Arteritis* mit völligem Schwund der Elastica interna und Umwandlung der Gefäßwand in ein locker gefügtes zellreiches Bindegewebe mit epithelioiden Elementen, durchsetzt von reichlich Lymphocyten und Leukocyten.

Truncus sympathicus und *Spinalganglien* nicht untersucht.

Epikrise. Es handelt sich um einen akuten Zoster der Rumpfwand und innerer Organe mit zosterischen Epithelveränderungen in der Epidermis und in den Harnkanälchen der Nierenrinde, der unter dem Bild eines akuten entzündlichen Geschehens in Form leukocytärer Zellansammlung mit staubförmigem Kernzerfall sowohl im Bereich des gemeinen Capillarnetzes (Capillaritis) wie im Bereich der Wandung arterieller Gefäßäste (Arteritis) verbreitet in Erscheinung tritt. Daneben aber handelt es sich um ein älteres und altes entzündliches Geschehen, in Form einer verbreiteten, vornehmlich destruierenden Arteritis (Periarteritis nodosa) mit den Zeichen eines schubweisen Ablaufes. Als Folgen dieser Arteritis scheinen an den Organgeweben Geschwürsbildung und Narbenherde auf.

Fall 3. 48jährige Frau. In der Kindheit häufig Nesselfieber. Im 11. Lebensjahr Diphtherie mit Tracheotomie. Im 40. Lebensjahr rechtsseitiger Zoster (genauerer Sitz nicht in Erfahrung zu bringen). Seit dem 42. Lebensjahr progrediente diffuse Sklerodermie. Tod im akuten Kreislaufkollaps.

Leichenöffnungsbefund (Nr. 499/1952. Pathologisches Institut der Universität Göttingen): Diffuse Sklerodermie. Postendokarditisches Vitium der Mitralis und Tricuspidalis. Hypertrophia cordis (Herzgewicht 390 g). Stauung der inneren Organe. Ulcusnarben des Duodenum.

Histologische Untersuchung. Niere. Zahlreiche Schrumpfherde verstreut in der Rinde mit hyaliner Verödung der Glomerula, Untergang der Harnkanälchen, zartfaseriger Fibrose und lympho-plasmocellulärer Infiltration des Interstitium. Arteriolsklerose mit hyaliner Verödung einzelner Capillarschlingen in zahlreichen Glomerula ohne beigelegte Schrumpfherde. *Hochgradige feinfaserige Intimafibrose mittlerer Schlagaderäste* mit fast völliger Verlegung der Lichtung; örtlicher fettiger Zerfall der verdickten Intima mit Aufscheinen von Fettkörnchenzellen. Einfache Intimasklerose der größeren Arterienäste mit Aufblätterung der Membrana elastica interna. Keine Zeichen abgelaufener destruierender Arteritis.

Zartfaserige Intimafibrose mittlerer und kleiner Schlagaderäste nicht nur in der Niere, sondern auch in zahlreichen anderen Organen (Bauchspeicheldrüse, Lunge, Schilddrüse, Epithelkörperchen), gelegentlich mit Verödung der Gefäßlichtung.

Haut. *Phlebosklerose* der subcutanen Venen mit feinfaseriger Fibrose der Intima und Elasticahyperplasie in der mittleren, noch mehr in den äußeren Wandschichten.

Gefäßveränderungen gleicher Art auch an den Kapselvenen der Nebennieren und an den Venaen sublobulares der Leber.

Sklerodermie der Haut, ausgedehnte herdförmige Sklerodermie der Muscularis propria der Speiseröhre und des Magendarmschlauches; verstreute kleine Sklerodermieherde auch im Herzfleisch und in den Lungen.

Truncus sympathicus beiderseits. Spärliche lymphocytäre Infiltrate. Diffuse zartfaserige Fibrose. Allem Anschein nach die multipolaren Ganglionzellen an Zahl verminderd und die neurofibrillären Formationen gelichtet.

Epikrise. Es handelt sich um eine im Körper *verbreitete Gefäßerkrankung* sowohl an mittleren und kleinen Schlagaderästen wie an kleinen Venen.

An den *Arterien* zeigt sie die Form einer feinfaserigen *Intimafibrose*, wie sie im Schrifttum als sog. regenerative Intimawucherung (JORES), als *Intimafibrose* (VOLHARD), als *Endarteritis productiva* (FAHR) bezeichnet, und von SCHÜRMANN als *Endarteritis* nach Histolyse der Intima [infolge Störung der Schrankenfunktion des Endothels (Dysorie)] gewertet wurde.

An den *Venen* zeigt sie das Bild einer feinfaserigen Fibrose der Intima und Elastose der äußeren Wandschichten.

Entzündliche Gefäßveränderungen dieser Art sind in Fällen von *reiner Sklerodermie ohne Zoster* beschrieben worden (Literatur s. EGER).

Bemerkenswerterweise ist im Schrifttum mehrmals über Sklerodermie im Anschluß an einen Zoster, sei es im Zosterfeld, sei es verbreitet in der äußeren Decke, berichtet worden [FREUND, TOUTON, VEROTTI, CROSTI (1927, Literatur)].

Eindrucksvoll erscheint die Ähnlichkeit zwischen der feinfaserigen Intimawucherung in den erkrankten Gefäßen und der feinfaserigen Beschaffenheit der sklerodermischen Herde in den befallenen inneren Organen.

Fall 4. 74jährige Frau. Im 32. Lebensjahr chronische Appendicitis. Im 42. Lebensjahr Zoster (Sitz nicht in Erfahrung zu bringen). Im 55. Lebensjahr Glaukom rechts, 15 Jahre später Enucleatio bulbi. Im 74. Lebensjahr Glaukomoperation links. 4 Wochen vor dem Tode Gelbsucht. Tod an Coronarinsuffizienz.

Leichenöffnungsbefund (Nr. 252/1952. Hanusch-Krankenhaus, Wien XIV. Obduzent: Priv.-Doz. Dr. PIRINGER-KUCHINKA). Angioklerose der Nieren. Mäßige Herzhypertrophie. Cholelithiasis. Subchronische Hepatitis. Gastroenterocolitis. Bronchopneumonie. Zarte Aorta.

Histologische Untersuchung. Niere. Spärlich verstreute arteriolosklerotische Schrumpfherdchen. Hochgradige Intimasklerose mittlerer und größerer arterieller Gefäßäste mit hyaliner Verdickung der Intima, vielblättriger Hyperplasie der Membrana elastica interna und Verdünnung der Media.

In Schilddrüse, Bauchspeicheldrüse und Leber feinfaserige Intimafibrose mittlerer und kleiner Schlagaderäste, zum Teil mit groben Defekten der Membrana elastica interna, ohne sichere Narbenbildung in der Media.

Nebenniere. Endarteritis obliterans kleiner Gefäße der Nebennierenkapsel mit erheblicher Verdickung der Intima durch Entwicklung eines mäßig zellreichen,

feinfaserigen Bindegewebes, das mit zarten elastischen Fasern vermengt und von spärlichen Lymphocyten durchsetzt erscheint. In anderen Schlagaderästchen überdies die Membrana elastica interna streckenweise schwach färbbar oder geschwunden, die Media aus zelligen Elementen aufgebaut, die eher Bindegewebszellen als Muskelfasern gleichen.

Truncus sympathicus. Spärliche und unansehnliche lymphocytäre Infiltrate in den Ganglien. Schwere arterielle Gefäßveränderungen im Fettgewebe rings um zahlreiche Ganglien des cervicalen und thorakalen Grenzstranges mit hochgradiger zellig-feinfaseriger Verdickung der Intima, mit Aufsplitterung, herdförmigem Schwund und grober Verkalkung der Membrana elastica interna, sowie mit Umwandlung der Media in eine Art fibrocytenreichen Granulationsgewebes.

Bauchspeicheldrüse. Vereinzelte kleine Venenäste bindegewebig verödet und narbig geschrumpft.

Haut des Rumpfes (Probeschnitt). Keine bemerkenswerten Veränderungen.

Spinalganglien nicht untersucht.

Epikrise. Es handelt sich im vorliegenden Fall um eine verbreitete alte Gefäßerkrankung, die an den Arterien teils das Bild der Endarteritis, teils das Bild einer destruierenden Arteriitis, und Übergänge zwischen beiden Formen zeigt. Vereinzelt erscheinen kleine Venenäste phlebitisch verödet.

Offenbar bemerkenswert ist im vorliegenden Fall die Glaukomerkrankung, insoweit als das Glaukom häufig als eine Art (serösen) entzündlichen Geschehens (seröse Choroiditis (v. GRAEFE), Glaucoma inflammatorium) mit entzündlichen oder degenerativen Venenveränderungen (HEERFORDT) begegnet, und im Schrifttum Angaben über Beziehungen zwischen Glaukom und Zoster ophthalmicus vorliegen (Literatur s. SCHÖNFELD).

Fall 5. 83jährige Frau. Seit Jahrzehnten chronische Bronchitis. Im 76. Lebensjahr Nierenblutung. Im 80. Lebensjahr Zoster über dem rechten Rippenbogen. Erysipel des Gesichtes. Hungerödem. Im 82. Lebensjahr Encephalomalacie. Ein halbes Jahr vor dem Tode Hämoptoe. Schwerhörigkeit seit Jahren. Tod unter den Zeichen eines Myokardschadens.

Leichenöffnungsbefund (Nr. 242/1948. Hanusch-Krankenhaus, Wien XIV): LAENNECSche Lebercirrhose. Milztumor. Ascites. Arterio-Arteriolosclerosis renum. Myomalacische Narben. Alte Encephalomalacie. Obsolete Tuberculosis fibrosa densa und akute Miliaris discreta der Lungen.

Ergebnis der histologischen Untersuchung und Epikrise. Eine eindrucksvolle, verbreitete Schlagadererkrankung im Sinne einer *grob* destruierenden Arteriitis liegt nicht vor. Immerhin begegnet man an einer Reihe von Stellen dem Bild der Intimafibrose mit herdförmigem Schwund der Membrana elastica interna und kleinen Medianarben (Haut, Nebennierenkapsel, Schilddrüse).

Auffälliger ist vielleicht die mehrfach angetroffene Phlebosklerose (Haut, Nebennieren, Leber, Schilddrüse) und die gelegentlich beobachtete bindegewebige Verödung kleiner Venenäste, offenbar durch Endophlebitis obliterans (Haut, Nebennierenkapsel).

Fall 6. 51jährige Frau. Im 19. Lebensjahr Lues (4—5 Kuren). Im 31. Lebensjahr Ikterus 2 Monate hindurch. Im 39. Lebensjahr Krampfaderverödung. Im 51. Lebensjahr Stimmbandoperation. Seit 10 Jahren Spondylarthrose. 1 Jahr vor dem Tod: Fieber, Rippenfellreizung, Lymphknotenschwellung am Hals und in der

Leistengegend. Probeexcision: Lymphdrüsenmetastase eines Carcinoma solidum. Komplette Röntgenbestrahlungsserie. $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tod im Krankenhaus stationär 1 Woche mit Radium behandelt. Etwas später Zoster im Bereich der linken Gesichts- und Halsseite. Tod unter abdominalen Krankheitszeichen an Kachexie.

Leichenöffnungsbefund (Nr. 192/1949. Hanusch-Krankenhaus, Wien XIV): Carcinoma uteri. Carcinosi peritonei. Bronchopneumonie. Kachexie.

Histologische Untersuchung. Haut der linken Halsseite und Kapsel der Nebennieren. Keine arteritischen Veränderungen, wohl aber durch Phlebitis obliterans verödete kleine Venen und schüttete perivasculäre Infiltrate.

Lunge. An mittleren Gefäßästen das Bild abgelaufener Arteriitis mit Intimaverdickung. Zerstörung der Membrana elastica interna und Narben in der Media. Intimasklerose kleinerer arterieller und venöser Gefäßäste. An einzelnen kleinen Gefäßen die Lichtung durch ein capillarenführendes und lymphocytär durchsetztes zartfaseriges Bindegewebe verlegt (Endangitis obliterans).

Andere Organe nicht untersucht.

Epikrise. Selbst die wenigen im vorliegenden Fall angefertigten histologischen Schnitte decken die Zeichen einer abgelaufenen, zum Teil destruierenden Arteritis, vor allem aber eine verbreitete Phlebitis obliterans auf.

Über den Zusammenhang zwischen Röntgenbestrahlung und Zoster ist im Schrifttum mehrfach berichtet worden (Literatur s. SCHÖNFELD).

Fall 7. 61jährige Frau. In der Kindheit Ikterus. Im 39. Lebensjahr operiert wegen linksseitiger Ovarialzyste. Im 44. Lebensjahr Amputatio uteri. $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tod lymphatische Leukämie. Diabetes mellitus. 5 Monate vor dem Tod Zoster generalisatus. 3 Monate später Erysipel des Gesichtes, das in den letzten Lebenstagen bullös rezidierte. Tod an Kreislaufschwäche und hypostatischer Pneumonie.

Leichenöffnungsbefund (Nr. 306/1952. Hanusch-Krankenhaus, Wien XIV. Obduzent: Priv.-Doz. Dr. PIRINGER-KUCHINKA): Lymphatische Leukämie. Anämie. Bullöses Erysipel des Gesichtes. Verruköse Endokarditis der Mitrals. Cholelithiasis. Zarte Aorta.

Histologische Untersuchung. Haut. In zahlreich untersuchten Probeschnitten lediglich an einer Stelle in der Tiefe des subcutanen Fettgewebes eine kleine Vene mit faserig verdickter Intima, Aufsplitterung der elastischen Faserhüllen und abschnittsweiser, ziemlich dichter lympho-plasmocytärer Infiltration aller Wandsschichten (Abb. 7).

Niere. Beträchtliche Elastose mittlerer Schlagaderäste. Winzige Schrumpfherde mit hyalin verödeten Glomerula. Verstreute leukämische Infiltrate.

Nebennieren. Umfangreiche leukämische Herde im Mark mit umschriebener Hamorrhagie und Nekrose.

Truncus sympathicus. Ziemlich ausgedehnte leukämische Infiltrate in vielen Ganglien sowie im Fettgewebe rings um den Grenzstrang.

Epikrise. Nirgends, auch nicht in zahlreich untersuchten anderen inneren Organen Zeichen einer arteriellen entzündlichen Gefäßerkankung und, mit Ausnahme der Haut, auch keine entzündlichen Venenveränderungen.

Die Häufigkeit des Zoster, namentlich des Zoster generalisatus, bei der Leukämie, insbesonders bei der *lymphatischen Leukämie* ist wohl bekannt. Mehrfach ist im Schrifttum auch auf den Zusammenhang des

Zoster mit dem *Diabetes mellitus* verwiesen worden (Literatur s. SCHÖNFELD).

Den nachfolgenden Ausführungen meiner Arbeit liegt hinsichtlich des Zoster im wesentlichen die Auswertung meiner an den *inneren* Organen erhobenen Befunde zugrunde; aber in der Darstellung ziehe ich sie mit den im Schrifttum niedergelegten *ergänzenden* histopatho-

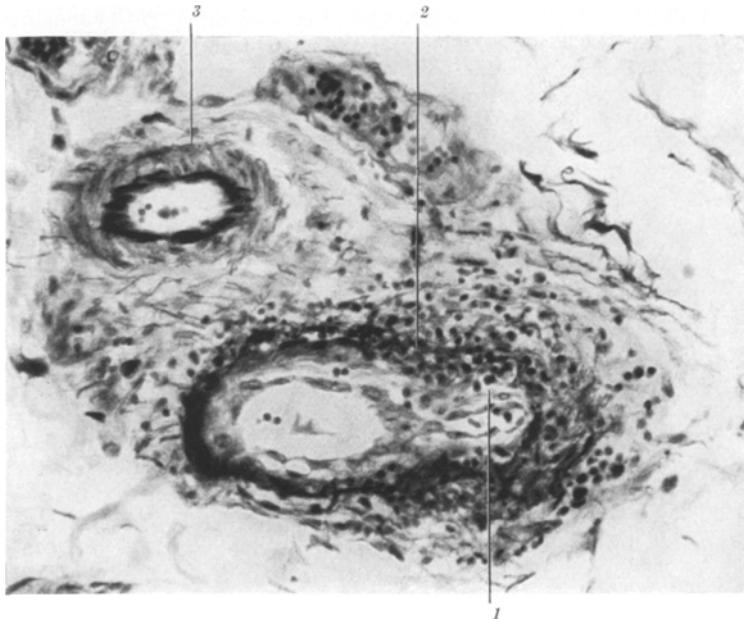


Abb. 7. 61jährige Frau (L. Ö. Nr. 306/1952, Hanusch-Krankenhaus Wien XIV). Lymphatische Leukämie. Diabetes mellitus. *Zoster generalisatus 5 Monate vor dem Tode.* — Tiefes subcutanes Fettgewebe. Formol. Paraffin. Elasticafärbung, Kernfärbung mit Carmin. Vergr. 240fach. Ältere Phlebitis mit Intimaverdickung (1) und lymphoplasmacytärer Durchsetzung der mittleren und äußeren Gefäßwandschicht (2) unter Aufsplitterung der elastischen Faserhüllen. 3 Arterienast.

logischen Tatsachen zusammen, namentlich *bezüglich der Spinalganglien*, die ich selbst zu untersuchen aus hier belanglosen äußeren Gründen keine Gelegenheit hatte. Diese Schrifttumsangaben bringe ich vielfach in persönlicher Deutung; doch lasse ich mich auf eine Beweisführung hier nur sparsam ein und verweise dafür abermals auf meinen ausführlichen Aufsatz „Über das Problem des Zoster“.

Der Sitz des Zoster. Der Angriffspunkt des Zostervirus.

Das Zostergeschehen ist *ein entzündliches Geschehen*, verursacht durch das Zostervirus, das sich vom Blute her in den Geweben festsetzt. Die Ansiedlung ist abhängig von einer Konstellation der Faktoren (TENDELOO), die wesentlich in der besonderen Beschaffenheit des Virus und

in der Eignung des geweblichen Bodens besteht. Aus diesen beiden Momenten, die wandelbar sind, erklärt sich ganz allgemein Regel und Willkür jeglichen hämatogenen Befalls, und so auch Regel und Willkür des zosterischen Befalls. *Der überaus häufig metamrale Sitz des Zoster* läßt sich deuten als *eine Art Organbefall* auf Grund eines innigen, lebendigen Zusammenhaltes der Gewebe des Metamer, der sich unter anderem mehr oder weniger als bestimmtes Nervengebiet, oder als bestimmtes Gefäßgebiet oder als bestimmtes Gefäßnervengebiet und durch die innewohnenden Reflexbögen bekundet. Bei der Gürtelrose des Rumpfes ist außer der Haut in erdrückender Häufigkeit das zugehörige Spinalganglion (und Ganglion trunci sympathici) befallen; doch die Art des Befalles erweist sich an beiden Orten als das *gleiche hämatogene entzündliche* Geschehen. Auch ist *das zugehörige Ganglion spinale in einer Anzahl von Fällen* des Schrifttums (Literatur s. REHDANTZ) *zweifellos* als frei befunden worden. Aus diesen Gründen allein schon und weil die Irritation ganglionärer Regulationsstätten entgegen einem verbreiteten Vorurteil keine Entzündung im Erfolgsgewebe auszulösen vermag, geht es nicht an, in dem Befall des Spinalganglion die Ursache des Zoster der Rumpfhaut zu erblicken. Das kranke Ganglion ist nicht Anstifter des Geschehens, es ist *mitgriffen*; an dem klinischen Krankheitsbild (sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen) hat es teil, doch am eigentlichen Geschehen: an der zosterischen Entzündung, trägt es keine Schuld.

Der so häufige Befall der Haut und des zugehörigen Ganglion spinale verrät eine *gewisse*, nicht geringe Dermo-Neurotropie des Zostervirus, aber dermo-neurotrop *schlechtweg* (LIPSCHÜTZ) ist es *nicht*. Gegen dieses Vorurteil spricht schon allein der Tatbestand des Zoster ophthalmicus mit einem Zoster uveae (MELLER), sowie der Umstand, daß man Zosterbläschen in der Mundschleimhaut und selten einmal auch in der Harnblasenschleimhaut (Literatur s. PUTSCHAR) gesichtet hat. Vor allem aber zeigen die in vorliegender Arbeit mitgeteilten Befunde, daß der Zoster zahlreiche *innere Organe* befällt. Ob in *jedem* Fall von Zoster auch *innere Organe* erkranken, ist vorerst fraglich. Das Fehlen klinischer Krankheitszeichen scheint mir gegebenenfalls nicht dagegen zu sprechen.

Die akute zosterische Entzündung in Fällen von frischem Zoster.

Das Zostervirus setzt das befallene Gewebe in Entzündung wie jede phlogistische Schädlichkeit durch Läsion der innervierten *terminalen Strombahn* (RICKER). Ich habe dabei vor allem die innervierte *capilläre Strombahn* des Blutes: das neurovaskuläre Endnetz, vor Augen. Ihre mit Störungen der Permeabilität einhergehende entzündliche Läsion führt *im gemeinen Gewebe* zur *Capillaritis*, und *an den Gefäßen*, soweit sie vasa vasorum besitzen, zur *Arteriitis*. RICKER hat mehr die kleinen und kleinsten Schlagadern, die keine vasa vasorum aufweisen, vor Augen; die Art ihrer entzündlichen Läsion steht jener der Capillaren nahe. Bei der Erforschung der zosterischen Entzündung, namentlich ihrer arteriitischen Form,

empfiehlt es sich zunächst, zwischen Fällen von frischem und von überstandenem Zoster zu unterscheiden. Denn vorerst lassen sich außerhalb der Haut nur bei einem *frischen* Zoster gewisse entzündliche Veränderungen, akuter Natur, mit hinreichender Begründung auf ihn selbst beziehen.

1. Die akute zosterische Capillaritis.

Ich rede der Bezeichnung Capillaritis für entzündliche Vorgänge am gemeinen Capillarnetz der Gewebe nicht eigens das Wort. Ich benötige sie nur zur Unterscheidung gegenüber den entzündlichen Vorgängen am Capillarnetz der Schlagaderwand, also gegenüber der Arteritis. An beiden Orten ist das Nervengewebe in Form der umspinnenden Neurofibrillenläufe der capillären Strombahn des Blutes am pathischen Geschehen nicht unbeteiligt, aber es ist nicht Anstifter der Entzündung durch eine von ihm bewirkte Reizung der Erfolgsgewebe, sondern selber von der Entzündung *mitergriffen* wie die Capillarwand.

Histologisch ist die *zosterische Capillaritis* gekennzeichnet durch herdförmige, reiche Ausschwärzung polymorphkerniger Leukocyten mit dichter Ansammlung im Gewebe unter staubförmigem Zerfall ihrer Kerne. Im Schrifttum hat man diese eigenartige leukocytäre Infiltration wiederholt als *eitrige* Infiltration bezeichnet; sicher zu Unrecht, denn Einschmelzungsvorgänge am Gewebe sind ihr fremd. Ich deute sie vielmehr als eine Form *hyperergischer Entzündung* unter Berufung auf RÖSSELE (1944), der das dichte Ausschwärmen polymorphkerniger Leukocyten mit raschem Zerfall ihrer Kerne beim ARTHUSSCHEN Phänomen eigens hervorgehoben hat.

2. Die akute zosterische Arteritis.

Das entzündliche Geschehen bei einem Fall von frischem Zoster kann sich, wie die beiden ersten Beobachtungen vorliegender Arbeit lehren, als zosterische Capillaritis (Fall 2) oder als zosterische Arteritis (Fall 1) oder als Capillaritis und Arteritis zugleich (Fall 1) vollziehen.

Beide Male handelt es sich um eine in Blüte stehende, 3—4 Tage alte Gürtelrose des Rumpfes bei Männern, die im Greisenalter standen, und beide Male ist meines Erachtens der Tod am Zoster erfolgt. Trotz einer anscheinend gleichen äußeren Sachlage liegt demnach gleichwohl eine gewisse unterschiedliche Erscheinungsform der zosterischen Entzündung vor; ähnlich vermag auch die Erscheinungsform der Gürtelrose der Haut, ohne irgendwie fassbare Ursache vom simplen, mit Wasser gefüllten Bläschen zu wechseln bis zum hämorrhagisch-nekrosierenden, gegebenenfalls sogar gangränезierenden Ausschlag.

Histologisch ist die *zosterische Arteritis* eine Arteritis mit fibrinoider Verquellung und fibrinoider Nekrose der inneren Wandschichten, ganz vom Typus der sog. Periarteritis nodosa (Literatur s. GEORG B. GRUBER), demnach noch eindrucksvoller als die zosterische Capillaritis eine besondere Form der *hyperergischen* Entzündung (RÖSSELE).

Die *zosterische* Natur der besagten Capillaritis und Arteritis ist erwiesen durch ihren innigen Zusammenhang mit wohlgekennzeichneten zosterischen Zellveränderungen, insbesondere im Epithel der befallenen

Örtlichkeit, zu denen namentlich die Riesenzellbildung und das Auftreten von sog. Zosterkörperchen (LIPSCHÜTZ) in den Kernen der erkrankten Zellen gehören.

Arteriitis und Capillaritis hängen zeitlich und ursächlich eng miteinander zusammen, wie schon allein der Nierenbefund des Falles 1 (Arteriitis, Glomerulitis) lehrt.

Eine *nekrosierende Arteriitis* (sog. Periarteriitis nodosa) ist beim Zoster nach den im Schrifttum niedergelegten Befunden in den zosterisch befallenen Organen [in der Haut (WOHLWILL), im Auge (MELLER), in den Spinalganglien (WOHLWILL)] wiederholt gesichtet, jedoch nicht weiter gewürdigt, jedenfalls nicht als *zosterische Arteriitis* gewertet worden. *Ich* deute sie so. Auch über Endangitis (obliterans) liegen Berichte vor (Literatur s. REHDANTZ). Einen Fall von Zoster oticus bei Periarteriitis nodosa haben MAYBAUM und DRUSS beschrieben, ohne (soweit ich sehe) den Zoster zur Periarteriitis in Beziehung zu setzen.

Die älteren arteriitischen Organbefunde in Fällen von frischem Zoster.

Ein gewisser Zweifel an der *zosterischen* Natur der Arteriitis des Falles 1 mit *frischem* Zoster könnte vielleicht mit dem Hinweis darauf laut werden, daß die zosterische Capillaritis ganz akut, die Arteriitis hingegen in Anbetracht der Entwicklung eines jungen Granulationsgewebes in der Gefäßwand nicht völlig akut sei, der Zoster also einer Periarteriitis nodosa *aufgesetzt* sein könnte, dies um so mehr, als die akute Arteriitis des Falles ja in der Tat die letzte Phase im Ablauf einer Arteriitis mit einem älteren, subchronischen und einem alten, vernarbenen Schub darstellt, und dem Tod ein mehrwöchiges schweres Krankenlager mit Krankheitserscheinungen auch von seiten der Nieren vorausging. Diesem Zweifel entgegne ich mit dem Hinweis auf die von mir so gedeuteten Fälle des Schrifttums von zweifelsfrei *zosterischer* Arteriitis, sowie mit dem Hinweis auf das oben über den Zusammenhang von Arteriitis und Capillaritis Gesagte, und damit zugleich auf die Schwierigkeit, den Grenzstrich zwischen der zweifellos zosterischen Capillaritis und einer vermeintlich gemeinen Periarteriitis nodosa zu ziehen. Wer die akute Arteriitis des Falles 1 für zosterisch erklärt, sieht sich allerdings im Hinblick darauf, daß sie das Gepräge einer letzten Phase im Ablauf einer rückfälligen Arteriitis mit älterem und altem Schub trägt, in den logischen Zwang versetzt, auch die vorangegangenen arteriitischen Schübe auf zosterisch wenigstens zu verdächtigen. Vieles, insbesondere die Polyneuritis cerebralis menieriformis (v. FRANKL-HOCHWART), spricht dafür (GÜTTICH), daß es einen Zoster ohne Ausschlag [Zoster sine exanthemate (Literatur s. DÖRING)] gibt, und Zoster kann rezidivieren, z. B. durch Arsenbehandlung (Arsenzoster). Diese Deutung der alten entzündlichen Gefäßveränderungen des Falles 1 ist nicht beweisbar; ich mußte sie aber als gedanklich zumindest nicht unmöglich zur Sprache bringen, um so mehr, als ich ihr zuneige. Dergestalt betrachtet, wandelt

sich der am Krankenbett als simpler, symptomatischer Zoster bei einem Hochdruckkranken mit Lungenentzündung gewertete Fall 1 in einen Fall von schubweise abgelaufener *Periarteritis nodosa*, der zum Zoster im geläufigen Sinn, also sozusagen zum Zoster *dermatus*, dadurch wurde, daß sich der letzte Schub des entzündlichen, angitischen Geschehens nicht nur, wie dies bei der *Periarteritis nodosa* überwiegend der Fall ist, in inneren Organen, sondern in einer Art Organbefall auch in einem begrenzten Hautgebiet (*Dermatom*), bzw. Rumpfwandmetamer festsetzte.

Auch der Fall 2 vorliegender Arbeit weist neben dem akuten zosterischen entzündlichen Geschehen die Zeichen einer lange zurückliegenden destruierenden Arteriitis (*Periarteritis nodosa*) auf. Es erscheint gedanklich möglich, ihn mit den nötigen Abänderungen analog wie den Fall 1 zu deuten, um so mehr als z. B. die in der Niere vorgefundenen alten entzündlichen Veränderungen an den Schlagadern und Glomerula offenbar aus jener Erscheinungsform akuter Arteriitis und Glomerulitis, wie sie in der Niere des Falles 1 vorliegt, sich entwickelt haben. Es erscheint freilich gedanklich ebensogut möglich, im Falle 2 zwar das akute entzündliche Geschehen als zosterisch anzuerkennen, die alten Schlagaderveränderungen hingegen als Folgezustand einer durchgemachten, ätiologisch ganz andersartigen *Periarteritis* zu deuten.

Die älteren arteriitischen und phlebitischen Organbefunde in Fällen von überstandenem Zoster.

Noch weniger entscheidbar ist vorerst die Frage, wie weit in Fällen von Monate und Jahre vorher überstandenem Zoster die *hierbei überraschend häufig* vorgefundenen Zeichen einer *durchgemachten Arteriitis* allein mit dem Zoster selbst zusammenhängen. Es erscheint durchaus möglich, daß gegebenenfalls der Zoster ein *lediglich capillaritisches* entzündliches Geschehen darstellte und selber spurlos abklang, wohingegen das in seinen Folgezuständen faßbare arteriitische Geschehen ätiologisch ganz anders zu werten ist.

Eine derartige Deutung drängt sich vielleicht im Falle 3 mit progredienter diffuser Sklerodermie förmlich auf.

Aber es ist überhaupt fraglich, ob die Verhältnisse immer gleich liegen.

Alte phlebitische Veränderungen mit und ohne Verödung der Lichtung (*Phlebitis obliterans*) finden sich in meinen Fällen von überstandenem Zoster an kleinen Organvenen auffallend häufig vor. Gegen ihre Zugehörigkeit zum Zoster scheint zu sprechen, daß ich in den Fällen mit frischem Zoster akuter Phlebitis (*Thrombophlebitis*) nur ausnahmsweise (s. S. 76) begegnet bin. Dabei könnten freilich Unterschiede des Geschlechtes mit im Spiele sein, insofern, als an der *Arteriitis* in Form der *Periarteritis nodosa*, wie bekannt, die *Männer* stärker sich beteiligen, und die Neigung zur Phlebitis vielleicht beim Weibe in höherem Grade vorliegt. Im übrigen ist auch hinsichtlich der Venenveränderungen und

ihrer fraglichen Beziehungen zum Zoster vorerst ungewiß, ob die Verhältnisse in allen Fällen gleich liegen.

Erinnert sei in diesem Zusammenhang an die Bedeutung auch *phlebitischer* Gefäßveränderungen bei der hyperergischen Entzündung durch RÖSSLE.

Die phlogistisch-angitische Diathese der vom Zoster Befallenen¹.

Unabhängig von der Entscheidung, ob in Fällen von frischem oder überstandenem Zoster die vorgefundene älteren arteritischen und phlebitischen Gefäßveränderungen gegebenenfalls zosterischer oder andersartiger Natur sind, ist an den Zosterfällen vorliegender Arbeit unter allen Umständen *der so überraue häufige Tatbestand dieser entzündlichen Gefäßveränderungen* beim Zoster als einem entzündlichen Geschehen *an sich auffällig*. Er ist offenbar ein Ausdruck für die *Bereitschaft* der vom Zoster Befallenen *zur Entzündung*, insbesondere in Form der *Angitis*, im Sinne einer *phlogistisch-angitischen Diathese*, die wie eine Art Konstitutionstype des Menschen auf dem Gebiete pathischen Geschehens anmutet. Ich habe bereits andernorts [Zbl. Path., 91, 279 (1954)] näher ausgeführt, daß es sich bei jenen Grundkrankheiten, die den Boden für den sog. symptomatischen Zoster vorbereiten, häufig um Krankheiten mit *verbreiteter Gefäßschädigung* handelt, wobei wiederholt das Nervensystem vornehmlich oder doch mit befallen erscheint. Eine betonte phlogistische Wirkung auf die innervierte Strombahn des Blutes eignet auch den Arzneimitteln (z. B. dem Arsen) und den Röntgenstrahlen, nach deren Anwendung symptomatischer Zoster auftritt.

In ähnlichem Sinne deute ich auch das häufige Auftreten eines Zoster bei der (lymphatischen) Leukämie, insbesondere in Form eines Zoster generalisatus (s. Zbl. Path., I. c.).

Die Fälle vorliegender Arbeit zeigen, daß hinsichtlich einer phlogistisch-angitischen Diathese Unterschiede zwischen dem sog. idiopathischen und dem sog. symptomatischen Zoster so gut wie nicht bestehen.

Die Beziehungen der zosterischen zur gemeinen (= gewöhnlichen, typischen) Periarteriitis nodosa, und umgekehrt.

Die Periarteriitis nodosa *zosterica* läßt sich histopathologisch ohne die kennzeichnenden zosterischen Zellveränderungen im sog. Erfolgsgewebe nicht von der *gemeinen Periarteriitis nodosa* unterscheiden. Eine besondere Aufgabe in der weiteren Erforschung des Gegenstandes wird demnach die Klärung der gegenseitigen Beziehungen zwischen zosterischer und gemeiner Periarteriitis nodosa sein.

Die gemeine Periarteriitis nodosa entsteht hämatogen. Sie kann sich gegebenenfalls auf *ein Organ* beschränken. Sie zeigt überraus häufig eine betonte Neurotropie. Das gleiche gilt von der Periarteriitis nodosa *zosterica*, nur mit dem Unterschied, daß *ihre* Neurotropie vornehmlich ganglionäre Regulationsstätten, jene der *gemeinen Periarteriitis nodosa* vornehmlich das periphere Nervengewebe unter dem klinischen Erscheinungsbild einer Polyneuritis betrifft.

¹ Siehe FEYRTER: Zbl. Path. 91, 279 (1954).

Umgekehrt fällt von der zosterischen ein Licht auf die gemeine Periarteriitis nodosa. Da nämlich im Schrifttum bereits mehrfach das Vorkommen eines Zoster sine exanthemate angenommen worden ist und da überdies Fall I vorliegender Arbeit zur begründeten Vermutung führt, daß eine Periarteriitis nodosa zosterica auch ohne Gürtelrosenausschlag aufzutreten vermag, erhebt sich die Frage, wie weit sich das Zostervirus in der Pathogenese der anscheinend *gemeinen* Periarteriitis nodosa beteiligt. Hierbei wäre zu berücksichtigen, daß die zosterischen Zellveränderungen in den inneren Organen offenbar ebenso kurzlebig wie in der Haut sind, also nach einer wochen- bis monatelangen Krankheitsdauer nicht mehr erwartet werden dürften.

Nähere Aufschlüsse sind in dieser Hinsicht vielleicht von Tierversuchen am geeigneten Versuchstier zu erhoffen.

Zusammenfassung.

1. Der Zoster ist ein virusbedingtes hämatogenes entzündliches Geschehen, gekennzeichnet durch eine hyperergische Capillaritis, fallweise durch eine hyperergische Arteriitis vom Typus der Periarteriitis nodosa, und durch Phlebitis, mit und ohne Hämorrhagie, mit und ohne Nekrose.

2. Es gibt einen Zoster auch der inneren Organe mit wohlgekennzeichneten zosterischen Zellveränderungen, und vermutlich einen Zoster ohne Ausschlag (Zoster sine exanthemate). Der hämatogene Befall eines Rumpfwandmetamer ist als eine Art Organbefall zu deuten; im Metamer sind die zugehörigen Spinalganglien überaus häufig, jedoch nicht ausnahmslos, befallen als Ausdruck einer nicht geringen Neurotropie des Zostervirus. Sie sind von der gleichen zosterischen Entzündung wie die sog. Erfolgsgewebe ergriffen, also nur *mitergriffen*, und nicht Ursache des ganzen pathischen Geschehens, wohl aber haben sie an klinischen Krankheitszeichen (Schmerz und Störungen der Empfindung) teil.

3. Die Beziehung der zosterischen zur *gemeinen* Periarteriitis nodosa, sowie eine eigenartige phlogistisch-angitische Diathese der vom Zoster Befallenen, die schon vor der Zostererkrankung in Erscheinung tritt, bedürfen weiterer Erforschung.

Literatur.

- CROSTI, A.: Herpes zoster in scleroderma generalizzata. Giorn. ital. Dermat. **68**, 37 (1927). — DÖRING, G.: Die Lehre vom Zoster in relationspathologischer Betrachtung. Fortschr. Neur. **3**, 115 (1949). — DOERR, R.: Ergebnisse der neueren experimentellen Forschungen über die Ätiologie des Herpes simplex und des Zoster. Zbl. Ophthalm. **14**, 705, 833 (1925). — EGER, W.: Über Gefäßveränderungen bei progressiver (diffuser) Sklerodermie. Med. Mschr. **1951**, 474. — FEYRTER, F.: Über das Problem des Zoster. Zbl. Path. **91**, 279 (1954). — FRANKL-HOCHWART, L. v.: Erfahrungen über Diagnose und Prognose des MENNIERESchen Symptomenkomplexes. Jb. Psychiatr. **25**, 283 (1905). — FREUND, H.: Zoster und Leukämie. Arch. f. Dermat. **154**, 476 (1928). — GRAEFE, A. v.: Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Graefes Arch. **15**, 108 (1869). — GÜTTICH, A.: Über die Ätiologie des Herpes zoster oticus der v. FRANKL-HOCHWARTSchen Polyneuritis und der Facialislähmung beim Mittelohrkatarrrh. Beitr. Anat. usw., Ohr usw. **18**, 24 (1924). HEAD, H., and A. W. CAMPBELL: The pathology of herpes zoster and its bearing

on sensory localisation. Brain **23**, 353 (1900). — HEERFORDT, C. F.: Graefes Arch. **89**, 484 (1915) — KUNDRATITZ, K.: Experimentelle Übertragung von Herpes zoster auf den Menschen und die Beziehungen von Herpes zoster zu Varicellen. Sitzg der Dtsch. Ges. für Kinderheilk. in Innsbruck, 18.—20. Nov. 1924. Mschr. Kinderheilk. **29**, 516 (1925). — Über die Ätiologie des Zoster und über seine Beziehungen zu den Varicellen. Wien. klin. Wschr. **1925 I**, 499. — LIPSCHÜTZ, B.: Untersuchungen über die Ätiologie der Krankheiten der Herpesgruppe. (Herpes zoster, Herpes genitalis, Herpes febrilis.) Arch. f. Dermat. **136**, 428 (1921). — Über die Ätiologie des Zoster und über seine Beziehungen zu den Varicellen. Wien. klin. Wschr. **1925 I**, 499. — MAYBAUM, J. L., and J. G. DRUSS: Geniculate ganglionitis (HUNT's syndrome). Clinical features and histopathology. Arch. of Otolaryng. **19**, 574 (1934). Angeführt nach Zbl. Hals- usw. Heilk. **23**, 323 (1934). — MELLER, J.: Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Herpes zoster uveae. Z. Augenheilk. **43**, 450 (1920). — Über die Perineuritis und Periarteriitis ciliaris beim Herpes zoster ophthalmicus. Z. Augenheilk. **50**, 2 (1923). — REHDANTZ, H.: Inaug.-Diss. Göttingen 1954. — RICKER, G.: Pathologie als Naturwissenschaft. Relationspathologie. Berlin 1924. — Wissenschaftstheoretische Aufsätze. Leipzig: Georg Thieme 1936. — RÖSSELE, R.: Die geweblichen Äußerungen der Allergie. Wien. klin. Wschr. **1932**, 409, 648. — Zum Formenkreis der rheumatischen Gewebsveränderungen mit besonderer Berücksichtigung der rheumatischen Gefäßentzündungen. Virchows Arch. **288**, 780 (1933). — Über wenig beachtete Formen der Entzündung von Parenchymen und ihre Beziehungen zu Organsklerosen. Verh. dtsch. path. Ges. (27. Tagg, Rostock) **1934**, 152. — Seröse Entzündung. Tagg Dtsch. Pathologen in Breslau, 1944, S. 1. — SCHÖNFELD, W.: Zoster und Herpes simplex. In Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von JADASSOHN, Bd. 7, Teil 1, S. 1. 1928. — SCHRAMM, G.: Chemie der Viren. Klin. Wschr. **1953**, 198. — SCHÜRMANN, P., u. H. E. MACMAHON: Die maligne Nephrosklerose, zugleich ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der Blutgewebsbarriere. Virchows Arch. **291**, 47 (1933). — TENDLOO, N. Ph.: Allgemeine Pathologie, 2. Aufl. Berlin: Springer 1925. — TOUTON: Angeführt nach SCHÖNFELD 1928, 1. c. — VERROTI, J.: Über einen Fall von bandförmiger Sklerodermie und Zosternarben. Dermat. Wschr. **1924**, 1250. — WEIDEL, W.: Entwicklung und Problematik der Virusforschung. Klin. Wschr. **1953**, 193. — WOHLWILL, F.: Herpes zoster bei Carcinose der Intercostalnerven. Dermat. Wschr. **64**, 569 (1917). — Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems beim Herpes zoster. (Auf Grund von 10 Sektionsfällen.) Z. Neur. **89**, 171 (1924). — Herpes zoster. In Handbuch der Neurologie, herausgeg. von BUMKE u. FOERSTER, Bd. 13, S. 1. 1936. — Über die nur mikroskopisch erkennbare Form der Periarteriitis nodosa. Virchows Arch. **246**, 377 (1923).

Prof. Dr. F. FEYRTER, Pathologisches Institut
der Universität Göttingen, Goßlerstraße 10.