
Abdruck

aus:

**„Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur
allgemeinen Pathologie“**

herausgegeben von

Prof. Prof. Dr. Dr. v. Baumgarten in Tübingen, Bendz in Lund, Bollinger in München, Bostroem in Giessen, Chiari in Prag, Eppinger in Graz, Ernst in Zürich, Foà in Turin, Golgi in Pavia, Griffini in Genua, Hauser in Erlangen, Homén in Helsingfors, Klebs in Hannover, Klemensiewicz in Graz, Löwit in Innsbruck, Lustig in Florenz, Marchand in Leipzig, Martinotti in Bologna, Nauwerck in Chemnitz, Neumann in Königsberg i. Pr., Paltauf in Wien, Pertik in Budapest, Podwyssozki in Odessa, Reddingius in Groningen, Ribbert in Marburg, Schottelius in Freiburg i. Br., Schmorl in Dresden, Spronck in Utrecht, Stilling in Lausanne, Thoma in Magdeburg-Sudenburg, Tizzoni in Bologna, Weichselbaum in Wien, Ziegler in Freiburg i. Br.

redigirt von

Dr. E. Ziegler,

Professor der patholog. Anatomie und der allgem. Pathologie in Freiburg i. Br.

Vierunddreissigster Band. 1903.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Als Supplementhefte zu den Beiträgen erschienen bisher:

Heft I.

Beitrag zur Histologie und Aetiologie des Carcinoms.

von Dr. Giuseppe Pianese, Assistent am Institut für path. Anatomie der Universität Neapel. Aus dem Italienischen übersetzt von Dr. med. R. Teuscher in Jena. Mit 8 lithogr. Tafeln. 1896. Preis: 24 Mark, für Abnehmer der „Beiträge“ 18 Mark.

Heft II.

Die Vaccinekörperchen. Nach Untersuchungen an der geimpften Hornhaut des Kaninchens. Ein experimenteller und kritischer Beitrag zur Frage nach dem Contagium der Vaccine. Von Dr. Armand Hüchel, vormals Privatdocent an der Universität Tübingen. Mit 4 lithogr. Tafeln. 1898. Preis: 8 Mark, für Abnehmer der „Beiträge“ 6 Mark.

Heft III.

Ueber die Bedeutung der Mischinfektion bei der

Lungenschwindsucht. Pathologisch-anatomische, bakteriologische und experimentelle Untersuchungen. Von Professor A. Sata, aus Osaka, Japan. Mit 2 Tafeln und 14 Figuren im Text. 1899. Preis: 8 Mark, für Abnehmer der „Beiträge“ 6 Mark.

Heft IV.

Der Echinococcus alveolaris sive multilocularis.

Histologische Untersuchungen. Von N. Melnikow-Raswedenkow, Privatdocent der K. Universität Moskau. Mit 6 Tafeln und 94 Textfiguren. 1901. Preis: 16 Mark, für Abnehmer der „Beiträge“: 12 Mark.

Heft V:

Experimentelle Untersuchungen über die Neubildung

von Bindegewebe. Von Dr. A. Maximow, Kaiserlich russischer Stabsarzt. Mit 13 Tafeln und 1 Textfigur. 1902. Preis im Einzelverkauf 20 Mark, für die Abnehmer der „Beiträge“: 15 Mark.

**Die biomechanische (neo-vitalistische) Denken in der
Medizin und Biologie.**

Von Prof. Dr. M. Benedikt, Wien. Preis: 1 Mark 50 Pf.

Wiener Medizinische Presse Nr. 45, vom 9. Nov. 1902:

... Diese kurze Inhaltsangabe möge die Originalität, Tiefe und den Geist der Ansichten Benedikt's beweisen. Referent möchte auf das Buch Geibel's Worte anwenden: „Was die Epoche besitzt, das verkünden hundert Talente —, aber der Genius bringt ahnend hervor, was ihr fehlt.“

**Das Wachstum und die Verbreitungswege des Magen-
carcinoms vom anatomisch-klinischen Standpunkt.**

Von Dr. Rudolf Borrman, 1. Assistent am patholog.-anatomischen Institut in Marburg a. L., Mit 16 Tafeln und 21 Abbildungen im Text. 1901. Preis: 16 Mark.

Der gegenwärtige Stand der Blutlehre.

Von Dr. C. S. Engel, Preis: 40 Pf.

**Die pathologische Anatomie im 19. Jahrhundert und
ihr Einfluss auf die äussere Medizin.**

Vortrag gehalten in der ersten allgemeinen Sitzung der 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Aachen am 17. September 1900. Von Professor H. Chiari in Prag. 1900. Preis: 1 Mark.

I.

Ueber einen Fall von Periarteriitis nodosa.

Von

Dr. D. Veszprémi,

und

Dr. Miklós Jancsó,

I. Assistent des pathol.-anatom. Instituts.

Privatdocent u. Adjunct a. d. intern. Klinik.

Aus dem patholog.-anatom. Institut in Kolozsvár (Director: Prof. Dr. BUDAY).

Hierzu Tafel I und II.

Eine seltene, eigenartige Erkrankung der feinsten Arterien wurde zum ersten Mal von KUSSMAUL und MAIER im Jahre 1866, auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen, mitgetheilt, und nach dem histologischen Bilde „Periarteriitis nodosa“ genannt. Ausser dieser Mittheilung konnten wir insgesamt noch acht solche Fälle finden, welche als Periarteriitis nodosa beschrieben wurden.

Auch wir hatten Gelegenheit, einen Fall dieser interessanten Erkrankung zu beobachten, bezw. anatomisch und histologisch zu untersuchen, und wir halten den Fall nicht nur deswegen der Mittheilung werth, weil diese Erkrankung an sich eine recht seltene ist, sondern auch weil uns der histologische Befund betreffs etlicher streitiger Fragen Aufklärungen gab, da wir die einzelnen Phasen der Erkrankung und deren Uebergänge gut studieren konnten.

Den kurzen Ueberblick der hierher gehörigen Literatur geben wir in dem Folgenden.

Mitgetheilt wurde — wie wir oben bemerkt — der erste Fall von KUSSMAUL und MAIER.¹⁾ Bei einem 27jährigen Schneidergesellen entwickelte sich in einigen Wochen, von chlorotischem Marasmus begleitet, eine sehr schwere hämorrhagische Nephritis, an den oberen Extremitäten

¹⁾ KUSSMAUL u. R. MAIER, Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa) etc., Arch. f. klin. Med. Bd. I 1866.

eine mit heftigen Schmerzen verbundene Lähmung, und in den Hypochondrialgegenden starke Kolik-ähnliche Schmerzen. Einige Tage vor dem Tode entwickelten sich in der Haut des Thorax und des Abdomens derbe, erbsengrosse Knoten. Bei der Section erwiesen sich diese als spindelförmige Verdickungen der kleinen Arterien. Ähnliche Knoten befanden sich in den Arterien der Milz, des Mesenteriums und des Darmes, wenige an den feinen Arterien der Leber, der Nieren, der Muskeln der oberen Extremitäten und des Zwerchfells. Die Coronararterien zeigten eine diffuse Verdickung, ausserdem waren in den Nieren Infarkte, in den Därmen kleine Geschwüre zu finden. Nach dem histologischen Befunde beginnt die Erkrankung mit einer entzündlichen Infiltration der Adventitia, mit einer ausgesprochenen Zellwucherung, welche einerseits in das periadventitielle Gewebe, andererseits in die Media fortschreitet. Die in die Wand des Gefässes eindringenden Zellen verdicken dieselbe beträchtlich; manchmal nimmt die Intima secundär an der Proliferation Theil. Weder am Lebenden, noch an der Leiche wurde eine Spur von Lues gefunden, dennoch erklären sie die Erkrankung als eine aussergewöhnliche Manifestirung der Lues. In dieser Meinung wurden sie von der gleichen Ansicht VIRCHOW's bekräftigt, die er nach Durchschauen ihrer Präparate aussprach.

Im Jahre 1878 publicirte P. MEYER¹⁾ einen ähnlichen Fall. Es handelte sich um einen 27jährigen Sergeanten, der eine sehr ausschweifende Lebensweise geführt und vor Jahren einen Tripper, vor 9 Monaten Lues acquirirt hatte. Letztere heilte nach einer Schmierkur. Im Anfange seines Leidens traten im Nacken, in der Kreuzgegend und in den Beinen rheumatische Schmerzen auf. Später hatte er für kurze Zeit Fieber und starke Schmerzen in der Magengegend, die für die Dauer seiner Krankheit constant blieben. Temperatur zwischen 38,2 bis 38,8, Puls 92—108. Später traten hochgradige Anämie und allgemeine Schwäche auf, im Harn wurde Eiweiss constatirt. Das Leiden endigte nach mehr als halbjähriger Dauer letal; der Tod trat ziemlich unerwartet ein. Bei der Section wiesen die grösseren Gefässe gar keine Zeichen einer Sklerose oder einer ähnlichen Erkrankung auf, hingegen zeigten die kleineren Arterien im ganzen Körper eine schwere Erkrankung. An diesen wurden nämlich theils derbe Verdickungen, theils kleine Aneurysmen gefunden. Diese Veränderung betrifft hauptsächlich die Coronararterien, die kleinen Arterien des Halses, der Brust, die feineren Muskelzweige der oberen Extremitäten, weiterhin die kleinen Arterien des Magens, Darmes, Mesenteriums, der Milz und der Niere. Die Gefässe des Gehirns und der Lungen sind ganz normal. P. MEYER ist nach dem histologischen Befunde der Meinung, dass der ganze Process mit

¹⁾ P. MEYER, Ueber Periarteriitis nodosa etc., Virchow's Arch. Bd. 74 1878.

dem Zerreißen der Media bezw. der Elastica seinen Anfang nehme; solche Risse konnte er in der Wand der kleineren Aneurysmen nachweisen. Dabei fand er theils eine Verdickung, theils eine regressive Degeneration der Media. In der Adventitia treten in grosser Zahl Leukocyten auf, die auch in die Risse einwandern. Eine eigentliche Wucherung der Intima findet er zwar nicht, doch beschreibt er neben den, das Lumen des Gefässes begrenzenden spindelförmigen Zellen, eine oft vorkommende homogene Schicht, nach seiner Ansicht die hyalin entartete Intima. Eigenthümlich ist es, dass P. MEYER, trotz der in vivo festgestellten Lues, dieselbe nicht als Ursache der Erkrankung betrachtet. Er behauptet, dass das Zerreißen der Media durch die ausschweifende Lebensweise, und zwar durch beträchtliche Blutdruckschwankung, hervorgerufen wurde. Als prädisponirendes Moment nimmt er auch eine gewisse Brüchigkeit der Gefässwand an, und die Lues betrachtet er nur als eine Gelegenheits- und nicht als directe Ursache des Leidens. Im Allgemeinen spricht nach P. MEYER gegen Lues der Umstand, dass die Arterien des Gehirns und der Lungen keine Veränderungen aufweisen.

Hierher gehören weiter auch jene zwei Fälle, die in Freiburg von v. KAHLDEN secirt wurden. Von diesen zwei Fällen wurde der erste von FLETCHER¹⁾ mitgetheilt. Bei einer 40jährigen Frau konnte weder anamnestisch, noch anderweitig Lues constatirt werden. Sie gebar vier gesunde Kinder, abortirte kein einziges Mal. Ihre Krankheit fing mit allgemeiner Schwäche und mit Hydrops der Beine an. Temperatur 38,0—40,2; Pulsfrequenz 96—138. In den Extremitäten traten Schmerzen auf, später Milzvergrößerung, dann Eiweiss im Harn. Nach 8 Wochen trat der Tod ein. Bei der Autopsie fanden sich an den kleineren Arterien knotige, circumscriphte weissliche Verdickungen. Diesen Befund zeigten die Coronararterien, die Arterien der Milz, der Nieren, Leber, Gallenblase, der Halsmuskeln und in besonderem Grade die Arterien des Mesenteriums, der Därme und des Magens.

Den anderen Fall publicirte im Jahre 1894 v. KAHLDEN²⁾ selbst. Eine 52jährige, vorher nie leidend gewesene Frau bekam, von Fieber begleitet, im rechten Hypochondrium heftige Schmerzen. Zu diesen gesellten sich Oedem, schwere Anämie, Icterus geringeren Grades und ein mit der subfebrilen Temperatur nicht zu vereinbarenden sehr frequenter Puls, in der Minute 140. Der Tod erfolgte nach 8—9 Wochen. Die Section ergab einen dem FLETCHER'schen Falle ganz ähnlichen Befund. Die Arterien des Gehirnes und der Meningen waren auch hier ganz gesund. Die aus dem histologischen Befunde gemachten Folgerungen waren im Falle von FLETCHER die nämlichen wie in dem von v. KAHLDEN.

¹⁾ MORLEY FLETCHER, Ueber die sogenannte Periarteriitis nodosa, Ziegler's Beiträge Bd. XI.

²⁾ C. v. KAHLDEN, Ueber Periarteriitis nodosa, Ziegler's Beitr. Bd. XV.

Nach v. KAHLDEN's und FLETCHER's Auffassung geht der Process von der Intima aus. Der Process wird durch eine in der Intima auftretende Entzündung eingeleitet, die durch ein, bis jetzt noch unbekanntes, im Blute kreisendes Virus bedingt wird. Durch dessen Wirkung quellen die Zellen der Intima auf, bald tritt eine entzündliche Proliferation mit Rundzelleninfiltration auf. Gleichzeitig tritt ein ähnlicher Process auch in der Adventitia auf, der für sich selbst auch in beträchtlichem Grade bestehen kann. In einem späteren Stadium können sich die zwei Prozesse, indem die dazwischen liegende Gefässwandschicht zerstört wird, vereinigen. Das Auftreten von Aneurysmen halten sie für einen secundären Vorgang. Ueber die Aetiologie der Fälle sind sie völlig im Unklaren; Lues wird von beiden gänzlich ausgeschlossen. Und zwar nicht bloss darum, weil die Anamnese, die klinische Beobachtung, die Section diesbezüglich ganz negativ waren, sondern, weil der rapide Verlauf, das Fortschreiten des Leidens auch dagegen sprechen. - Ausserdem fehlte die für Lues charakteristische Erkrankung der Gefässe des Gehirns, ebenso in ihnen wie in den übrigen Fällen.

Der fünfte Fall nach der chronologischen Reihenfolge ist der von GRAF¹⁾ beobachtete. Ein 39 jähriger, einer gesunden Familie zugehöriger, bisher ganz gesunder Arbeiter erkrankte plötzlich. Es traten bei ihm heftige Schmerzen in der Magengegend auf, dabei waren Icterus, Schwäche, später Anämie, Oedem und, bei normaler Temperatur, 100 bis 110 Pulsschläge die wichtigsten Symptome. Beiläufig binnen 3½ Monaten trat bei ihm unter schwerer Dyspnoe der Tod ein. Bei der Section zeigten die Gefässe des Herzens, der Leber, Nieren, der Milz, weiterhin die des Mesenteriums, der Därme theils compacte Knoten, theils varicöse Verdickungen, hier und da kleine Aneurysmen. Die Arterien des Gehirns und Rückenmarks waren ganz normal. Nach GRAF ist der Anfang des Leidens durch ein Auswandern von Leucocyten aus den Vasa vasorum bedingt, durch welche die Adventitia betroffen wird. Dann folgt die Wucherung der fixen Zellen der Adventitia, welche die einzelnen Schichten der Gefässwandung zerstört, in der Folge soll sich fibröses Gewebe bilden. Der Fall lässt ätiologisch gar keine positive Folgerung ziehen. In Anbetracht dessen, dass dieser Fall eine Aehnlichkeit mit den von anderen (BAUMGARTEN, EPPINGER, HEUBNER) beschriebenen syphilitischen Erkrankungen der Gefässe zeigt, glaubt GRAF, es wäre als ätiologisches Moment bei Periarteriitis nodosa trotz des negativen Befundes doch die Lues anzusehen.

Zwei Fälle publicirte MÜLLER.²⁾ Der eine, ein 32 jähriger Maschinen-

¹⁾ E. GRAF, Ueber einen Fall von Periarteriitis nodosa etc., Ziegler's Beiträge Bd. XIX.

²⁾ P. MÜLLER, Ueber Periarteriitis nodosa, Festschr. z. Feier d. 50 jähr. Besteh. d. Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichsstadt, Dresden 1899.

schlosser, der eine luetische Infection ausdrücklich leugnet. Sein jetziges Leiden fing mit Kreuzschmerzen an, dazu gesellten sich Oedem und allgemeine Schwäche. Später wurde er febril, die Gelenke wurden schmerzhaft, das rechte Auge erblindete, das linke zeigte eine beträchtliche Verminderung der Sehschärfe. Die ophthalmoskopische Untersuchung constatirte eine normale Papille und Netzhaut. Magengegend constant sehr empfindlich. Sein Befinden besserte sich derart, dass sein Sehvermögen zurückkehrte; aber bald trat eine Verschlimmerung ein, und der Tod erfolgte nach 5—6 Monaten, vom Anfange seiner Krankheit gerechnet, unter collapsartigen Erscheinungen. Bei der Obduction fand man beträchtliche Anämie und über dem rechten Kniegelenke eine linsengrosse Prominenz, welche durch ein subcutanes Knötchen bedingt war. Ausserdem konnte man an den Arterien der Innenfläche des Sternums, des Halses, der Zunge, der Nieren, der Leber und des Psoas, weiter an den kleineren Arterien des Magens, der Därme, des Mesenteriums, des Herzens knötchenförmige Verdickungen und kleinere Aneurysmen finden. Nach den histologischen Untersuchungen der so veränderten kleineren Arterien glaubt GRAF, es nehme der Process mit der entzündlichen Infiltration der Intima seinen Anfang und führe dann zu Granulationsbildung und zur Verdickung der Gefässwand. Er hält diese Erkrankung der Arterien der einzelnen Organe für verschieden alt und behauptet, dass der Grund, dass die Gehirnarterien in den bis jetzt bekannten Fällen der Veränderung nicht unterlagen, darin zu suchen sei, dass der Tod zu früh eintrat, bevor auch in diesen analoge Prozesse beginnen konnten. MÜLLER fand nämlich in seinem Falle in der Adventitia von zwei kleineren Arterien der Pia das Initialstadium der Erkrankung; Media und Intima waren gänzlich unverändert. Die Entstehung der Aneurysmen hält er für eine secundäre Veränderung, welche nicht nothwendigerweise in jedem erkrankten Gefässbezirke eintreten müsse. Die Erkrankung beginnt in der Adventitia, von da aus greift sie auf die übrigen Schichten der Gefässwand über. Der Fall giebt, was die Aetiologie der Erkrankung betrifft, gerade so wenig Aufklärung wie die übrigen. In Anbetracht dessen, dass die Veränderungen an den Gefässen dem histologischen Bilde einer Arteriitis syphilitica ähnlich sind, macht sich MÜLLER die Ansicht von GRAF ganz zu eigen und hält die Erkrankung als auf luetischer Basis entstanden.

Der zweite Fall MÜLLER's, welcher, vom histologischen und anatomischen Standpunkte betrachtet, dem ersten ähnlich ist, ist der folgende. Ein 25-jähriger Gärtner, vorher ganz gesund, der nie an Lues litt, bekam Fieber. Dabei hatte er Brustschmerzen, später Hämoptöe, Athembeschwerden, wurde ödematös. Im Harn Eiweiss und Cylinder. Bei der Section fand man an den Coronararterien, an den kleinen Arterien der Leber, des Mesenteriums, der Muskulatur der Unterschenkel zahllose stecknadelkopf- bis hirsekorn-grosse Aneurysmen.

Die neueste Beobachtung ist die von FREUND.¹⁾ Bei der Section eines 38jährigen Maurers fand er am Gesichte miliare blasse Knötchen, ebenso am Halse und an der Haut der oberen Extremität. Weiter zeigten die feinsten Arterien auffallende Veränderungen, namentlich waren im Mesenterium, Mesocolon, Magen, in der Serosa der Därme an den kleineren Arterien gelblich-weiße opake Knötchen zu finden; ferner auch unter dem Epicard, in der Leber, in der Submucosa der Gallenblase, in den Nieren, in den Samenbläschen, in den Hoden und in dem Samenstrang. Die Gefäße des Centralnervensystems, der Milz, der Lungen waren von jeder Erkrankung frei. Nach dem histologischen Befunde sind die Adventitia und das perivasculäre Gewebe schwer erkrankt; sie zeigen intensive entzündliche Infiltration von Zellen, die einerseits einen runden, andererseits einen spindelförmigen blassen Kern besitzen. Die Zellen dringen bis in die Media, in die Elastica, und nur im Initialstadium zeigt die Arterienwandung gewissermaßen ein normales Bild. Das Lumen wird von einem homogenen Ringe umgeben, welcher sich mit Eosin intensiv färbt, die Amyloidreaction nicht giebt, sich nach WEIGERT nicht färbt, nach VAN GIESON sich gelb, mit Orcein gewissermaßen röthlich, aber nicht den elastischen Fasern gleich färbt. Diese homogene Schicht entsteht aus der Media. Die Intima nimmt am spätesten am Process Theil, und das Zugrundegehen der Media und der Elastica erfolgt stets früher. Was die klinischen Angaben betrifft, war Patient stets gesund und entstammt einer gesunden Familie. Sein Leiden begann mit Fieber und mit heftigen Schmerzen in den Extremitäten. Später wurde Patient sehr schwach, und es zeigten sich bei ihm die Symptome eines Emphysems und einer eiterigen Bronchitis. Trotz der normalen Temperatur Pulsfrequenz 100—120, inäqual. Ausserdem stellten sich später heftige epigastrische Schmerzen, zuletzt Krämpfe, Bewusstlosigkeit ein; nach 3 Monaten erfolgte der Tod. Wodurch die Veränderung der Arterien bedingt wird, darüber bekam FREUND gar keine Aufklärung; er meint, dass dieselbe nicht durch Syphilis hervorgerufen würde.

Wir müssen noch wegen der Vollständigkeit der Literatur etliche Fälle erwähnen, die der Beschreibung nach den vorigen sehr ähnlich sind. So beschrieb ROKITANSKY²⁾ bereits vor KUSSMAUL und MAIER einen Fall, aber bloss makroskopisch. (Die histologischen Untersuchungen machte EPPINGER mehrere Jahre später.) Anlässlich der Section eines 23 jährigen Mannes fand man in den Coronararterien, dann in den kleinsten Arterien des Mesenteriums und der Eingeweide kleine knötchenförmige Verdickungen und winzige Aneurysmen. CHWOSTEK

¹⁾ G. FREUND, Zur Kenntniss der Periarteriitis nodosa, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 62 1899.

²⁾ Denkschr. d. Akad. d. wiss. math.-naturw. Classe Wien Bd. IV.

und WEICHELBAUM¹⁾ theilen auch einen Fall mit, bei dem ausser den Arterien derselben Organe noch in den Arterien des Gehirns kleine Aneurysmen zu finden waren, bei einem 23jährigen Soldaten. Sie halten den Process als einen von der Intima herstammenden; trotzdem eine Lues weder klinisch noch anatomisch erwiesen war, erklären sie den Fall für Endarteriitis syphilitica. Ein dritter Fall wäre der von ROSENBLATH²⁾, bei dem unter dem Bilde einer Dermatomyositis der Tod eintrat. Bei der histologischen Untersuchung zeigten einzelne kleinere Arterien der unteren Extremitätmuskulatur dem histologischen Bilde der Periarteriitis nodosa, ähnliche Veränderungen. Aber nach dem ziemlich negativen Befund an den übrigen Organen ist dieser Fall nicht mit Sicherheit zu den oben genannten zu rechnen. Die von anderen Autoren erwähnten Fälle (MICHAELIS, MATANI, PELLETAN, S. GEE, TOMPSON u. A.) geben nur anatomische Beschreibungen ohne histologische Untersuchungen, somit entbehren diese Fälle jeder verwerthbaren näheren Angabe.

Den von uns beobachteten bezw. untersuchten Fall theilen wir im Folgenden mit.

Klinischer Theil.

Ein 14jähriger Schulknabe, P. M., wurde am 7. October 1900 in vollständig bewusstlosem Zustande auf die interne Klinik gebracht.

Der Knabe lag noch im Mai d. J. auf unserer Klinik, die Anamnese gab dazumal Folgendes:

Seine Eltern und seine Geschwister sind am Leben und sind gesund. In seinem fünften Lebensjahre lief er um einen Tisch herum und fiel auf den Kopf. Damals lag er nach der Meinung des behandelnden Arztes wegen Gehirnerschütterung 3 Monate zu Bette. Er war während dieser Zeit bei Bewusstsein, hatte kein Erbrechen, nur litt er an heftigen Kopfschmerzen und konnte seine Beine nicht bewegen.

Zu Ostern 1900 bekam er wiederholt, bis zu drei Mal am Tage, urticaria-ähnliches Exanthem, nach dem Verschwinden desselben blieben rothe Flecken zurück, die nicht schwinden wollten. In dieser Zeit hütete er das Bett und war unter ärztlicher Behandlung. Wenn er das Bett verliess, bekam er geschwollene Füsse. Dazumal suchte er das Spital wegen seines urticaria-ähnlichen Exanthems auf.

Bei seiner Aufnahme zeigte Pat. ein gut entwickeltes Knochen- und Muskelsystem, auch der Panniculus war gut entwickelt, und es konnte ausser dem typisch urticaria-ähnlichen Exanthem an den beiden Ellbogengegenden und an den Unterschenkeln, welches sehr juckte, nichts gefunden werden. Im Bereiche des auf Druck leicht schwindenden Exanthems waren in der Haut punktförmige Blutungen zu sehen. Oedem der Beine war nicht vorhanden. Im Harn kein Eiweiss.

So lange Pat. auf der Klinik lag (22. Mai bis 5. Juni) waren bei ihm täglich Temperaturerhöhungen von 37,8 bis 38,0° C. nachzuweisen. Wenn

1) Allg. Wiener med. Ztg. 1877.

2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33 1897.

Pat. lag, verschwand der Ausschlag, und verblassten allmählich die kleinen Blutungen; wenn er aufstand, erschienen beide an den Unterschenkeln von schmerzähnlicher Empfindung begleitet.

Am 5. Juni verliess Pat. unsere Klinik mit der Diagnose: *Urticaria*, *Diathesis haemorrhagica*. (*Peliosis*?)

Nach der Behauptung seines Vaters befand sich Pat. weiterhin wohl, den Sommer verbrachte er auf dem Lande, nur manchmal klagte er über Gelenkschmerzen. Seit etlichen Tagen kränkelte er aber und wurde in das Sanatorium des Collegs gebracht. Er ging von hier vorigen Abend mit seinem Vater zu Fusse in ein benachbartes Hotel, wo ihm Nachts um 4 Uhr plötzlich übel wurde; seit dieser Zeit ist Pat. vollkommen bewusstlos und hat fortwährende krampfartige Anfälle. Die Zunge zerbiss er sich. Während er in die Klinik gebracht wurde, hatte er sich einmal erbrochen.

Bei dem Kranken sind jetzt folgende Symptome zu finden. Temp. 39,2; Puls 96; Resp. 30. Haut blass, in derselben und im subcutanen Gewebe sind keine Ecchymosen zu finden, kein Oedem vorhanden. Pat. ist ganz bewusstlos, schwer comatös, Augenlider halbgeschlossen, Augen gerade nach vorne gerichtet, Pupillen mässig verengt, reagieren auf Licht gar nicht. Cornealer Reflex nicht auslösbar. Es treten bei ihm in Zeiträumen von 6—8 Minuten auf den ganzen Körper ausgebreitete Krämpfe auf, die an den Muskeln der rechten Hand beginnen und von hier zuerst auf die rechte obere und untere Extremität, dann auf die der linken Seite übergreifen, wo sie aber nicht eine solche Intensität erreichen, wie auf der rechten Seite. Ein Anfall dauert etliche Minuten, dann liegt Pat. bis zu dem nächsten Anfall in schwer comatösem Zustand.

Ueber den Lungen nichts Abnormes zu finden. Herzstoss im vierten Inter-costalraum schwach zu fühlen. Ueber dem Herzen und den großen Gefässen keine Geräusche zu hören. Puls mittelgroß, mässigvoll, nicht hart, rythmisch und regulär.

Pat. lässt keinen Harn.

Da der Vater des Knaben Epilepsie negirte, und auch wir keine epileptischen Anfälle während seines vorigen Aufenthaltes constatirten, hatten wir angesichts der diffusen cerebralen Erscheinungen (die nach so kurz dauerndem Prodromalstadium in einer so schweren Form auftraten) und der hohen Temperatur wegen das Blut auf Malaria Parasiten untersucht, und da der Befund negativ ausfiel, hatten wir, bis präzisere Untersuchungen gemacht werden konnten, dem Patienten vorläufig Morphin subcutan und Chloralhydrat per Rectum verabreicht. Nach kurzer Zeit blieben darauf die Krämpfe aus, Pat. lag in schwerem Coma darnieder.

Nachmittags hatten wir die Blase mittels Katheter entleert; der entleert Harn betrug ca. 300 ccm, Farbe weingelb, klar, Spec. Gew. 1016, Reaction sauer. Mit Salpetersäure untergossen zeigte sich ein 1 cm hoher, ziemlich dichter Eiweissring. Esbach 1 $\frac{1}{100}$. In dem centrifugirten Harn ca. 1 mm dickes, röthlich-braunes Sediment, in welchem ziemlich viele hyaline und körnige Cylinder zu finden waren; dabei waren in einem Sehfelde 1—2 mit Leukocyten belegte und etliche Epithelcylinder zu sehen. Nach dem Resultate der Harnuntersuchung glaubten wir es mit einer Nephritis zu thun zu haben; somit schien als deren Folge ein urämischer Anfall vorzuliegen, der auch zur Erklärung der hohen Temperatur, des Comas, wie auch der Krämpfe dienen konnte.

Einiger Umstände halber konnten wir uns aber nicht in die Diagnose auf Nephritis fügen, und diese waren die folgenden: In dem Urin des Pat. war vor 4 Monaten kein Eiweiss zu finden, somit konnte dies keine

chronische Nephritis sein; der Knabe litt vorher an keiner Erkrankung, die Nephritis hätte nach sich ziehen können, er war ja, wie schon erwähnt, den ganzen Sommer hindurch gesund. Andererseits hatte er keine Oedeme, kein hypertrophisches Herz, somit nahmen wir die Diagnose auf Nephritis gewissermaassen mit Skepsis auf.

Diese Umstände in Betracht ziehend suchten wir für die Symptome einen anderen Grund und dachten an Meningitis. Ob wir es mit einer eiterigen, oder mit einer tuberkulösen Meningitis zu thun hätten, machten wir von dem weiteren Verlauf abhängig.

In der Nacht vom 8. zum 9. October war Pat. ziemlich ruhig, die Krämpfe stellten sich nicht wieder ein. Etliche Löffel Thee schluckte der Kranke, aber erbrach sie alsbald.

In der Frühe ist Pat. noch vollkommen comatös, die linke Nasolabialfalte erscheint etwas verstrichen. Der Hals ist nicht steif. Nacken nicht druckempfindlich, aber starr, sodass beim Wenden und Aufsetzen des Patienten der Rumpf bretähnlich steif bleibt. Die rechte obere und untere Extremität erscheint paretisch, an der linken Extremität sind, besonders bei Entblössung derselben, choreatische Bewegungen zu sehen. T. 38,6; P. 126; R. 30.

Die choreatische Bewegungen hörten um 10 Uhr Vormittags auf. Während der Mittagszeit wurde der Puls immer frequenter und zugleich kleiner (212). Gleichzeitig trat ausgesprochen CHEYNE-STOCKES'sches Athmen auf, somit gab das weitere Bild der Symptome unserer Annahme Recht und fing an immer mehr und mehr dem Bilde einer Meningitis ähnlich zu werden.

Jetzt machten wir theils wegen der drohenden Vaguslähmung, theils wegen diagnostischer Zwecke in der Gegend des 3.—4. Lendenwirbels Lumbal-punction. Bei der Punction gewannen wir ca. 30 ccm Flüssigkeit, die sich anfangs im Strom, dann nur tropfenweise entleerte und ziemlich blutig erschien. Die bei der Lumbal-punction gewonnene Flüssigkeit zeigte alkalische Reaction, ein specifisches Gewicht von 1007; bei längerem Stehenlassen entstand ein blutrothes, consistentes Sediment, darüber vollkommen durchsichtige klare Flüssigkeit. Im Sediment konnte man unter dem Mikroskope normale rothe und weisse Blutkörperchen sehen. Die Flüssigkeit erwies sich als vollkommen steril.

Nach der Lumbal-punction sank der Puls auf 124 herab und ward etwas grösser, voller. Pat. kehrte nicht zum Bewusstsein zurück. CHEYNE-STOCKES'sches Athmen hielt unverändert weiter an.

Das Resultat der Lumbal-punction war für uns keine geringe Ueber-raschung, denn nach diesem mussten wir unsere bisherige Annahme aufgeben und an eine Blutung in die Ventrikel, oder an eine meningale Blutung denken. Die hohe Temperatur mussten wir als ein durch die Alteration des temperaturregulirenden Centrums bedingtes Symptom ansehen.

Blutungen des Gehirns und der Meningen sind in diesem Alter an und für sich sehr selten, Tussis convulsiva, ein von aussen wirkendes Trauma ging nicht voraus; der Knabe war nicht leukämisch, litt nicht an Scorbut, somit waren wir gezwungen daran zu denken, dass bei ihm eine hämorrhagische Diathese vorlag, der zufolge Patient jetzt eine Gehirnblutung erlitt. (Symptome einer hämorrhagischen Diathese waren bei ihm schon bei den Urticaria-Anfällen zu constatiren.)

Der Zustand des Kranken blieb während der folgenden Tage bis zum Eintritte des Todes am 12. October unverändert, er lag bewusstlos darnieder und zeigte außer Athmung und Puls keine andere Lebenszeichen.



9. October	Temp. 39,9	Puls 156	Resp. 42
	40,1	138	36
10. „	40,6	140	42
	39,9	150	36
11. „	38,7	144	40
	39,0	140	36
12. „	38,0	nicht zählbar	

An beiden halbgeschlossenen Augen zeigte sich starke Conjunctivitis, an dem unteren Segment der Cornea eine Keratitis, in der Kreuzbeingegend stellte sich ein rasch um sich greifender Decubitus ein.

Krämpfe bekam er seither nicht mehr, neue paretische Erscheinungen traten nicht auf; eine Rigidität der unteren Extremitäten war nicht zu constatiren. Da Patient nicht schlucken konnte, mussten wir Ernährungsklysmen anwenden. Am 9. October wiederholten wir die Lumbalpunktion, bei der wir 5 ccm der vorigen ähnliche stark blutige Flüssigkeit erhielten. Der Tod trat ohne besondere neue Symptome am 12. October Vormittags ein.

Anatomischer und histologischer Befund.

Bei dem ziemlich blassen und abgemägerten Leichnam des Knaben ist die rechte Pupille etwas weiter als die linke. Die blassen Lippen sind mit gelblich-braunem Belag bedeckt. Präputium ödematös. In der Kreuzbeingegend Decubitus.

An der Innenfläche der Dura zerstreute punktförmige Blutungen. An der Convexität der beiden Hemisphären ist, zwischen den weichen Gehirnhäuten, in einer Ausbreitung von der Grösse einer Kindeshand, in einer Schicht von 2—3 mm Dicke, eine Blutung, die sich, den Sulci folgend, auch auf die seitlichen Theile der Hemisphären ausbreitet. Eine linksseitige Vena cerbr. super. ist durch ein derbes, dunkelrothes Blutcoagululum verstopft. In den Ventrikeln etwas vermehrter, blass-rother, reiner Liquor cerebri. Das Gehirn zeigt nichts Abnormes, nur im rechten Corpus striatum sind einige punktförmige Blutungen.

In dem visceralen Blatte des Pericards sind hirsenkorn- bis erbsengrosse derbe Knötchen zu fühlen, deren oberflächlich liegende auch mit blossen Auge wahrzunehmen sind. Diese Knötchen sind durch eine kugelförmige Erweiterung der kleineren Aeste der Coronararterien bedingt. Die Erweiterungen sind mit an der Gefässwand zähhaftendem graugelblichem Blutgerinnsel ausgefüllt. Die Musculatur des linken Ventrikels ist etwas dicker als normal, 1,8—2 cm, und zeigt ein durch Verfettung bedingtes gelbliches Netzwerk. In der Nachbarschaft der thrombosirten Coronararterienzweige sind in der Musculatur des Herzens umschriebene fahlgelbe, nekrotische Herde zu sehen. Aorta ziemlich eng; Circumferenz über den Klappen 4,5 cm. Intima überall glatt, Klappen normal. In den Ventrikeln sind ausser den frischen Gerinnseln kleinere wandständige grauliche Thromben zu finden.

In der Pleura der Lungen, besonders an den unteren Lappen, sind

unzählige punktförmige Blutungen zerstreut. Die Lungen sind ziemlich blutleer, trocken, und im Allgemeinen überall lufthaltig. In der rechten Lunge befinden sich kleinere Blutungen. Die rückwärtigen Theile der unteren Lappen sind blutreicher, mit etlichen dichten, graurothen, luftarmen Herden. Die Organe des Halses sind normal.

Milz von normaler Grösse, blassroth, von mittlerer Consistenz.

Nieren etwas kleiner, consistenter. Die Nierenkapsel ist leicht ablösbar. Die Oberfläche erscheint uneben, gefleckt, da in der blassrothen Rindenschichte ausgebreitete ineinander fliessende, gelapptrandige, dunkelrothe Gebiete zu sehen sind, deren etliche prominiren, während andere narbig eingezogen sind. In der Mitte derselben sind hie und da scharf umgrenzte blassgelbe Flecken zu sehen. Diese gelben Flecken dringen auf der Schnittfläche auch in die Tiefe der Corticalis keilförmig ein und sind grösstentheils von einem schmalen hämorrhagischen Hof umgeben. Diese nekrotischen Herde werden an manchen Stellen unmittelbar von gesunder Nierensubstanz begrenzt. Die Rinde erscheint etwas verschmälert.

In der Schleimhaut des Magens zahlreiche oberflächliche Blutungen und Erosionen. In der untersten Darmschlinge des Ileums sind beiläufig sechs, bis zur Submucosa reichende, mit mässig geschwellten Rändern umgebene kleine Geschwüre zu sehen. In der Schleimhaut des Cöcums sind auch hirsenkorn- bis linsengrosse Blutungen zu finden. Im Verlaufe der mit blossem Auge eben wahrnehmbaren kleinen Arterien der Magen- und Darmwand finden sich spindelförmige consistente Verdickungen, die man besonders im durchfallenden Lichte zu sehen bekommt. Im Durchmesser betragen die Knoten 0,5—1,5 mm. Die gleichen knotigen Verdickungen weisen die Arterien der Dickdarmwand auf, diese sind höchstens mohnkerngross und wölben hie und da die Schleimhaut hervor. Im Ganzen sind aber die spindelförmigen Verdickungen nicht in grosser Zahl vorhanden, da in der Magenwand 8 bis 10, in den oberen Dünndarmschlingen ebenso viele, in der Wandung des Rectums nur wenige zu finden sind. An den Arterien des Mesenteriums und des Omentums ist keine Veränderung zu sehen.

Die Oberfläche der Leber ist glatt, die Schnittfläche erscheint blutarm mit einigen verschwommenen gelblichen Flecken und kleineren Blutungen.

Diagnose: Aneurysma miliare multiplex cum thrombosi arteriarum coronarium cordis, necnon arteriarum ventriculi et intestinorum (Periarteriitis nodosa). Degeneratio adiposa et necrosis disseminata myocardii. Hypertrophia cordis sinistri. Thrombosis parietalis ventriculorum cordis. Thrombus maranticus venae cerebri superioris sinistrae. Haemorrhagia gravior meningum, praecipue ad convexitatem utriusque haemi-

sphaerii cerebri. Haemorrhagiae nonnullae corporis striati dextri. Ecchymoses durae matris et pleurae. Necrosis infarctiformis multiplex renum verosimiliter ex emboliis. Atrophia incipiens renum. Pneumonia catarthialis lobularis et haemorrhagiae pulmonum. Enteritis follicularis ulcerosa. Erosiones haemorrhagicae ventriculi. Oedema praeputii. Decubitus ad os sacrum.

Das Material zur mikroskopischen Untersuchung wurde theils in Sublimat, theils in Formalin fixirt. Die Härtung und Einbettung in Celloidin geschah nach APÁTHY's Methode, die Serienschritte wurden ebenfalls nach dessen Methode verfertigt. Die Färbung der Schnitte war grösstentheils eine dreifache, da wir zur Darstellung der elastischen Fasern das gut bewährte WEIGERT'sche Resorcin-Fuchsin benützten und die so gefärbten Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin nachfärbten. Dadurch bekamen wir eine Reihe von Präparaten, die eine in jeder Beziehung befriedigende Orientirung zuließen. Nach Bedarf wendeten wir ausserdem WEIGERT's Fibrinfärbung, APÁTHY's 3-Färbung und die GRAM'sche Färbung etc. an. Ein Stück vom Herzmuskel fixirten wir in FLEMMING'scher Lösung.

Die histologische Untersuchung wies ausser an den schon bei der Section als erkrankt gefundenen Arterien noch an vielen sozusagen mikroskopisch kleinen Arterien mehr oder weniger schwere Veränderungen nach, die mit blossem Auge nicht wahrgenommen werden konnten. In den von den Knötchen aus der Magenwand verfertigten Serienschritten fallen in erster Reihe die ovalen Erweiterungen der Arterienzweige auf (Taf. I Fig. 1); ferner ist die Adventitia von kleinen mit dunklem Kerne versehenen Zellen ausserordentlich dicht bedeckt (Fig. 1 a). Das zellenreiche Infiltrat ist in der Adventitia am ausgesprochensten, entlang dem Gefässe greift dasselbe in ziemlicher Ausbreitung auch auf das benachbarte lockere Bindegewebe über. Die Zellen gehören im Allgemeinen den einkernigen, kleinen, runden Zellen an, aber polynucleäre Leukocyten sind ebenfalls zahlreich zu finden. Die Anhäufung von Zellen ist eine so massenhafte, dass das Grundgewebe dadurch sozusagen vollkommen verdeckt wird; die Erkennung desselben wird durch die in den intercellulären Räumen angehäuften Chromatinschollen noch bedeutend erschwert. Von da angefangen, wo das Gefäss in das infiltrirte Gebiet eintritt (Taf. I Fig. 1 b'), fehlt die *Elastica externa* gänzlich. Wo das Gefäss die normale Dicke besitzt, ist auch seine Wand mit ihren Schichten ziemlich normal zu nennen. Namentlich besitzt die Gefässwand eine normale Intima, die Media hat die normale Dicke und gut färbbare und erkennbare glatte Muskelfasern, die feinen Fasern der *Elastica externa* sind vorhanden, eben so fällt auch die normal breite, sich intensiv färbende *Elastica interna* gut ins Auge (Fig. 1 e). Dieses Aussehen behält die Gefässwand auch am Anfang

der Erweiterung, aber sie verliert allmählich an Dicke. So wird die *Elastica interna* auch allmählich dünner und verliert zugleich ihren welligen Verlauf, wird gestreckt (Fig. 1 b'). Dort wo die Gefässwand in das Gebiet der massenhaft angehäuften Rundzellen eintritt, fällt auf, dass die *Media* nicht nur dünner wird, sondern in ihrer äusseren Hälfte auch Risse zeigt, die der *Adventitia* zugewendete Fläche ist zerfetzt, dicht mit Leukocyten besäet (Fig. 1 c). Jener Theil, welcher an die *Lamina elastica interna* angrenzt, besitzt noch glatte Muskelfasern, deren Kern aber schwer zu erkennen ist, deren Protoplasma getrübt und körnig erscheint. Die *Elastica interna* ist sehr dünn, in längere und kürzere Stücke (Fig. 1 d) zerrissen, aber verhältnissmässig gut färbbar und danach besonders in Präparaten, die nicht nachgefärbt wurden, in dem ganzen Gebiete der Erweiterung aufzufinden. Die *Intima* ist sehr schwer zu erkennen und zu unterscheiden, da die Erweiterung mit einer der Wand dicht anliegenden Thrombusmasse ausgefüllt ist (Fig. 1 th). Von einer Wucherung der *Intima* ist keine Spur zu finden. Der Thrombus besteht aus einem ziemlich dichten Fibrinnetz und besitzt ein ziemlich frisches Aussehen. Im Stroma liegen hie und da polynucleäre Leukocyten und wenige rothe Blutkörperchen.

Einzelne Gefässe in der *Submucosa* der Gedärme zeigen ein Bild dem beim Magen beschriebenen ähnlich. Namentlich hat die entzündliche Infiltration nur den äussersten Theil der Gefässwand zerstört. Der innere Theil der *Musculatur* ist verhältnissmässig gesund, der das Lumen ausfüllende Thrombus erscheint etwas geschrumpft, demzufolge ist die Einschichtigkeit der *Intima* gut zu erkennen, obzwar deren Zellkerne etwas gequollen, blasenförmig aussehen.

Bei anderen Gefässen hingegen ist das folgende Bild zu finden. Das Infiltrat der *Adventitia* ist weniger hochgradig und wird beinahe ausschliesslich von kleinen Rundzellen gebildet; man könnte sagen, die *Adventitia* hat sich von den polynucleären Leukocyten und Chromatinschollen gereinigt. Hier aber treten schon in bedeutender Zahl spindelförmige Zellen auf, mit einem länglichen oder rundlichen hellen Kern; dieselben sind nicht nur in der *Adventitia* zu finden, sondern dringen auch in die schwer veränderten inneren Schichten der Gefässwand ein, welche einen ziemlich dicken homogenen Ring um das Lumen des Gefässes bilden (Taf. I Fig. 2 c). Ihre Färbung erinnert gewissermassen an die der amyloid entarteten Gefässe. Diesem hyalinen Ringe geht sozusagen jede Structur ab, in ihm sind keine Zellkerne zu finden. Er wird gegen das Lumen zu von Endothelzellen begrenzt, welche an dem lockeren Fibrinthrombus anhaften. Das Lumen des Gefässes ist an den so veränderten Stellen mässig erweitert.

In der *Submucosa* des Darmes sind, unserer Ansicht nach, fortgeschrittene Studien vorhanden. Namentlich tritt die entzündliche Infiltration der *Adventitia* ziemlich in Hintergrund, und auch dort, wo

sie in kleineren Herden deutlich ausgesprochen erscheint, besteht sie ausschliesslich aus Zellen mit kleinem, rundem Kerne (Fig. 3 a). Hingegen sind desto mehr spindelförmige Bindegewebszellen mit blassem Kerne und fibrillärer Intercellularsubstanz zu finden (Taf. II Fig. 3 b). Die Zellen zeigen um das Gefäss mässige Proliferation. An etlichen Stellen, besonders an den peripher gelegenen, erscheint das Gewebe etwas ödematös imbibirt. In dem der Gefässwand angrenzenden Gebiet sind die Zellen geschoppt, bilden ein dichteres Gewebe mit etlichen eingewanderten Rundzellen. Die Arterienwandung ist auffallend verdickt (Fig. 3 b') und ist von dem adventitiellen Gewebe hauptsächlich durch ihre etwas intensivere Färbung zu unterscheiden. Die Muskelelemente sind aber nicht gut zu erkennen, nur von etlichen länglichen Kernen, die ihre Stäbchenform noch bewahrt haben, kann man annehmen, dass sie den Muskelzellen angehören. Wo durch das Erhaltenbleiben der *Elastica interna* die Grenze zwischen *Intima* und *Media* zu erkennen ist, ist die *Media* bedeutend verschmälert, atrophisch; dagegen wird die *Intima* durch das von aussen hineinwuchernde zellreiche Bindegewebe bedeutend verdickt. An den meisten Stellen ist aber die *Elastica interna* zu Grunde gegangen, und an diesen Stellen sind die *Intima* und die *Media* von einander überhaupt nicht zu unterscheiden. An deren Stelle findet man ein zellreiches Bindegewebe, in dem die schon oben beschriebenen hyalin degenerirten Partien, besonders in den dem Lumen näherliegenden Theilen, beinahe einen vollständigen Ring bilden (Taf. II Fig. 3 c). Das Lumen wird von ziemlich gut erhaltenen rothen Blutkörperchen, an einigen Stellen von einem feinen Fibrinnetz, ausgefüllt. Die Venen der *Submucosa* sind von rothen Blutkörperchen ad maximum ausgefüllt; hie und da sind auch zwischen den Gewebsspalten rothe Blutkörperchen zu sehen. Die Schleimhaut zeigt gleichfalls schwere Hämorrhagieen; die Drüsen sind theils mit *Leukocyten* vollgepfropft, theils nekrotisch, schwer färbbar. Anderswo fehlen sie gänzlich, oder es sind bloss die Reste des basalen Theils der Drüsen aufzufinden.

Bei der histologischen Betrachtung der an den *Coronararterien* vorgefundenen anatomischen Veränderungen fällt in erster Linie die *circumscribed Erweiterung* der Arterienäste auf. Die Erweiterung ist aber nicht symmetrisch, da die Ausbuchtung gegen die eine Seite um vieles grösser ist (Taf. II Fig. 4). Das Bild entspricht also dem eines *Aneurysma sacciforme*. Am meisten fällt dies an Schnitten, die mit der Herzfläche parallel verfertigt wurden, ins Auge. Der zur Erweiterung und der von ihr abführende Theil des Arterienzweiges erscheinen im Allgemeinen normal (Fig. 4 e). Das Lumen ist gleichmässig weit, die einzelnen Schichten, wie die *Intima* und *Media*, besitzen die normale Breite, die *Adventitia* weist nichts Besonderes auf. Die *Elastica* färbt sich intensiv. Die die Erweiterung begrenzende Wand ist sehr verdickt,

aber die einzelnen Schichten der Gefässwand sind sozusagen gänzlich verschwunden, und nicht als solche zu erkennen.

An der der Adventitia entsprechenden Stelle sind in grosser Zahl die schon früher erwähnten Rundzellen zu finden (Fig. 4 a). Diese zellige Infiltration ist hier nicht überall gleichmässig vertheilt; in einzelnen Schnitten ist sie ziemlich beträchtlich, in anderen unbedeutend, anderswo fehlt dieselbe gänzlich. In der Adventitia treten, im Vergleiche mit den bis jetzt beschriebenen Arterien, viel mehr, theils spindelförmige, theils mit Fortsätzen versehene sternförmige Zellen auf, deren Kern sich auch hier auffallend blass färbt. Die Zellen bilden miteinander ein lockeres bindegewebiges Faserwerk (Fig. 5 b'). Ihrem Aussehen nach entsprechen sie den Fibroblasten, die in neugebildetem Bindegewebe zu finden sind. Die Anordnung der spindelförmigen Zellen in den verschiedenen Schichten der erweiterten Gefässwand könnte man am treffendsten mit dem Bilde eines in Organisation begriffenen Thrombus vergleichen. Wie auch bei diesem das Hineinwachsen der Bindegewebszellen aus der Intima in die Thrombenmasse und deren unregelmässiges Wuchern im Thrombus selbst deutlich zu sehen sind, ebenso ausgesprochen ist die Abstammung dieser Zellen von der Adventitia, ist auch das unregelmässige Weiterwuchern derselben in den inneren Gefässschichten gut zu verfolgen (Fig. 5). Die *Elastica interna* verhält sich folgendermaassen. In der Gefässwand der nicht erkrankten Arterienäste bilden deren Fasern, wie wir sehen, eine geschlossene Schicht (Fig. 4 e); an dem Halse der Ausbuchtung werden dieselben plötzlich unterbrochen, und zwischen den wuchernden Zellen sind nur noch hie und da und nur in etlichen Schnitten wenige Reste derselben, zerstreut liegende Bruchstücke, zu finden (Fig. 4 d), die bloss durch ihr spezifisches Färbevermögen als solche erkannt werden können. Am entgegengesetzten Pole der Erweiterung, wo also dieselbe wiederum in ein normales Gefäss übergeht, ist ein gleiches Bild zu finden. Hier taucht wiederum die schon öfters erwähnte hyaline Schicht auf (Taf. II Fig. 4 c), welche auch hier dem Gefässlumen näher liegt und in den meisten Schnitten so aussieht, wie wenn dieselbe eine gerade Fortsetzung der zerrissenen elastischen Fasern wäre, um so mehr, als die hyaline Schicht sogar den welligen Verlauf der *Elastica interna* nachahmt. Bei stärkerer Vergrösserung aber kann man sich überzeugen, dass diese nicht überall eine geschlossene Schicht bildet, sondern in ihr liegen die auch anderswo vorgefundenen Fibroblasten (Taf. II Fig. 5 c), sodass hie und da die hyaline Masse kaum zu erkennen ist. In einigen Schnitten fehlt dieselbe an einzelnen Stellen gänzlich, oder ist nur in der Nähe des Halses der Erweiterung aufzufinden, wo sich die *Elastica* intensiv färbt und ziemlich verschwommen in die Muskelschicht der *Media* übergeht.

Diese hyaline Schicht ist bloss in der erkrankten Gefässwand, also hier in der Wandung des Aneurysma, aufzufinden. Mit Resorcinfuchsin

ist sie überhaupt nicht färbbar; bei Fibrinfärbung entfärbt sich dieselbe vollkommen, während die Fibrinfäden des Thrombus noch ziemlich gut gefärbt bleiben.

Was die innerste Schicht des Gefässes betrifft, so finden wir, dass die von der Adventitia stammende Proliferation eine so mächtige ist, dass dieselbe die hyaline Schicht durchwuchert und auch im Gebiete der Intima mehrschichtige Zelllagen bildet (Taf. II Fig. 5i). Wie schon erwähnt, sind die Aneurysmen der Coronararterien nur auf einer Seite der Wandung zu finden; auch die früher beschriebenen histologischen Veränderungen sind daselbst localisirt. Was die andere, nicht erweiterte, entgegengesetzte Hälfte der Gefässwand betrifft, so zeigt dieselbe keine besondere, auffallende Veränderung. Aber in grösseren Erweiterungen unterliegt dieselbe ebenfalls Veränderungen, die darin bestehen, dass die Arterienwand an grösseren und kleineren Strecken sich so bedeutend verjüngt, dass die Media und die elastischen Fasern beinahe ganz verschwinden, und die Adventitia von Fibroblasten erfüllt wird. Die kleineren Aneurysmen werden von ziemlich gut erhaltenen rothen Blutkörperchen erfüllt, in den grösseren befinden sich gemischte Thromben.

Wie das nach dem anatomischen Befunde zu erwarten war, zeigen auch die Nieren histologisch sehr schwere Veränderungen. In der Rinde sind sehr viele ausgebreitete Nekrosen, sodann auch in den Pyramiden, wo an manchen Stellen gar keine Kernfärbung zu finden ist; höchstens hie und da zerstreute aus Kernresten bestehende Chromatinschollen. Von der Nekrose wird auch das interstitielle Bindegewebe ergriffen. An den verhältnissmässig weniger alterirten Stellen erscheint das Epithel der Harnkanälchen gequollen, körnig, ragt in das Lumen unregelmässig hervor; anderswo befinden sich in den Epithelien feinere und grössere Fetttröpfchen. Die Wand der Arterien, welche zwischen Rindensubstanz und Pyramiden verlaufen, ist beträchtlich verdickt. In einigen sind in der Adventitia noch ziemlich reichlich Rundzellen vorhanden, gleichzeitig hat auch die Proliferation der Bindegewebszellen begonnen. Die Veränderungen in der Intima und Media sind denen in den Arterien des Dickdarmes gefundenen sehr ähnlich. Namentlich ist die Media grösstentheils stark atrophisch, schmal, zum Theil zu Grunde gegangen; hingegen wird die Intima von dem entzündlich proliferirenden Gewebe beträchtlich verdickt. Die Elastica erscheint mehrfach unterbrochen, in einzelnen Arterien fehlt dieselbe gänzlich, in anderen ist unmittelbar unter dem Endothel eine neue elastische Schicht entstanden. In etlichen Gefässen ist die hyaline Schicht auch hier zu sehen, aber dieselbe ist nicht so ausgesprochen, wie bei dem Herzen, noch weniger, wie bei den Därmen. Es giebt einzelne Gefässe, die ganz obliterirt und in einen bindegewebigen Strang umgewandelt sind. Eine selbstständige Proliferation der Intima konnten wir auch hier nicht erkennen; im

Gegentheil, bei solchen Gefässen, deren Adventitia und Media schon erkrankt war, während die elastische Innenschicht noch keine Veränderungen aufwies, fanden wir, dass auf derselben das einschichtige Endothel aufliegt, ohne dass seine Zellen das mindeste Zeichen von Wucherung zeigen. In solchen Gefässen sind rothe Blutkörperchen ohne Fibrin und Leukocyten zu finden.

Die Untersuchung des Gehirns und seiner Häute ergab, was die Erkrankung der Arterien anbelangt, einen vollständig negativen Befund. Weder in den weichen, noch in den harten Gehirnhäuten ist es uns gelungen, Arterien zu finden, die der Periarteriitis nodosa zukommende Veränderungen gezeigt hätten. Die Capillaren und Venen des Gehirns und der Gehirnhäute sind sehr weit, das Endothel der ersteren erscheint gequollen, in ihnen befinden sich theils rothe Blutkörperchen, theils hyaline Thromben; in einzelnen sind beinahe ausschliesslich weisse Blutkörperchen zu finden. Ausserdem sind in den aus dem Corpus striatum und aus anderen Gehirnabschnitten verfertigten Präparaten Blutungen von mässiger Ausbreitung, bezw. kleinere Gruppen von rothen Blutkörperchen zu finden. Diese Veränderungen halten wir durch Circulationsstörungen bedingt, deren Ursache in den Venen nachweisbare marantische Thromben bilden.

In den Arterien der Lungen, der Milz und der Leber fanden wir bei der mikroskopischen Untersuchung nichts vom normalen Befunde Abweichendes. Was die übrigen feineren Arterien betrifft, namentlich die der Extremitäten, können wir nichts Bestimmtes sagen, da die Section wegen specieller Umstände (wegen Schonung der Leiche) auf diese nicht auszubreiten war; somit konnten dieselben auch nicht Gegenstand histologischer Untersuchungen sein.

Indem wir jetzt die histologischen Veränderungen kurz zusammenfassen, welche, unserer Meinung nach, den ganzen Verlauf der Erkrankung in den einzelnen Schnitten verfolgbar aufweisen, können wir Folgendes sagen. In der Adventitia der feineren Arterien treten in grosser Zahl Leukocyten auf, die auch den äusseren Theil der Media überschwemmen, so daß dieselbe defekt wird. Schon in diesem Stadium kann die Erweiterung der ergriffenen Gefässwandung erfolgen, da die Widerstandsfähigkeit derselben dem Blutdrucke gegenüber schwächer geworden ist. Dadurch wird natürlich die Media noch mehr verdünnt, und mit ihr auch die Elastica, deren Fibrillen in kürzere und längere Stücke zerreißen. Nach einiger Zeit verliert die Infiltration von ihrer Intensität; die Zahl der emigrirten Zellen nimmt ab, und an ihrer Stelle treten in der Adventitia neue Zellen auf, die als junge Bindegewebszellen anzusehen sind. Diese bilden sich in grösserer Zahl anfangs nur in der Adventitia, später aber dringen dieselben immer mehr in die Media hinein, bis nach einer gewissen Zeit diese ebenfalls gänzlich überschwemmt wird, ja dieselben dringen sogar da und dort auch durch die

Elastica interna in die Intima hinein. Die elastischen Fasern werden von ihnen theils verdrängt, theils zerstört. Zwischen den Fibroblasten liegen eingewanderte Rundzellen. Endlich kann die Proliferation der Zellen so mächtig werden, dass dieselbe sich auch auf die Intima ausbreitet.

Jetzt noch etwas über die oft erwähnte hyaline Schicht, welche auch von MEYER, GRAF, MÜLLER und FREUND beschrieben, bzw. abgebildet wurde.

Bei Durchsicht unserer Präparate fanden wir, dass dieser hyalin-artige Ring, welcher sich meistens an der Grenze der verdickten Intima und der stark atrophischen Media bildet, durch Coagulationsnekrose dieses Gebietes entsteht. Es findet wahrscheinlich eine Durchtränkung des infiltrirten Gewebes mit entzündlichem Exsudate statt, und es ist dies, wie es scheint, ein charakteristischer Effekt der die Periarteriitis nodosa verursachenden pathologischen Einwirkung.

Was die näheren Umstände der Entstehung der Aneurysmen betrifft, so können wir auf Grund unserer Untersuchungen den Befund von GRAF bestätigen, dass die beträchtliche Verdickung der Intima das Entstehen eines Aneurysmas verhindern kann, indem dieselbe an Stelle der erkrankten Media und *Elastica* der dehnenden Wirkung des Blutdruckes Widerstand zu leisten im Stande ist. In den Nieren z. B., wo die Verdickung der Intima eine sehr starke war, entstand, trotzdem die *Elastica* ausgebreitet zu Grunde ging, keine Erweiterung. Wenn dagegen das zu Grundegehen der Media hochgradig, die compensatorische Verdickung der Intima aber unvollkommen ist, dann sind die Bedingungen zur Entstehung von Aneurysmen gegeben; so war es z. B. in der Magenwand, im Pericard.

Unser Fall zeigt im Vergleiche mit den bis jetzt bekannten in vieler Hinsicht Unterschiede. In erster Linie verleiht unserem Falle das Alter des Kranken Interesse; dies ist auch in ätiologischer Hinsicht von Wichtigkeit, wie wir das bei der Aetiologie der Krankheit besprechen werden. Die gesammten, bis jetzt bekannten Fälle waren zwischen 24—52 Jahren; im Alter von 14. Jahren, wie der unsere, ist noch keiner beobachtet worden.

Die Dauer des Leidens zeigt gleichfalls grosse Schwankungen. Die ersten Symptome, die mit den anatomischen resp. histologischen Veränderungen der Arterien in Zusammenhang zu bringen waren, zeigten sich in unserem Falle 6 Monate vor dem Tode. Diese bestanden darin, dass in der Haut urticariaähnliche Ausschläge auftraten, nach denen Blutungen zurückblieben, die im Laufe der Zeit verschwanden, bzw. verblassten. Oedem, Eiweiss im Harn waren nicht vorhanden. Hingegen waren, während der Kranke in der Klinik lag, Temperaturen von 37,8—38,0° C. zu messen. In diesem Zeitabschnitt zeigte also der Fall klinisch sehr wenig, weniger als die bis jetzt beschriebenen Fälle;

und eben gar nichts in jener Beziehung, die die Stellung einer Diagnose vom ätiologischen oder anatomischen Standpunkte ermöglicht hätte. Es fehlten, ausser der Temperaturerhöhung, gänzlich solche Symptome, die in den mitgetheilten Fällen beobachtet wurden. Namentlich das auffallend schlechte Aussehen, allgemeine Schwäche, Schmerzen im Hypochondrium, die sich schon in den Fällen von KUSSMAUL-MAIER, P. MEYER und v. KAHLDEN früh einstellten. Es fehlten die in späteren Stadien der Krankheit auftretenden intensiven Schmerzen; Paresen, Sensibilitätsstörungen, Symptome, die sich auf eine fehlerhafte Function der Nieren beziehen, die abwechselnd so zu sagen in allen Fällen beobachtet wurden, konnten nicht nachgewiesen werden. Nur die subfebrile Temperatur war für sich allein das einzige Symptom, welches auch in den bis jetzt mitgetheilten Fällen zu constatiren war. Nach viermonatlichem Intervall, während dem sich die schweren Veränderungen in den Arterien durch gar kein auffallendes Symptom offenbarten, trat eine schwere, meningeale Blutung auf. Dazumal konnte man Blässe, Functionsstörung der Nieren, Eiweiss im Harn finden, Symptome, welche beiläufig bei der Hälfte der bis jetzt bekannten Fälle vorhanden waren. Der dazumal beobachtete frequente Puls (140 bis 156) und die hohe Temperatur (bis 40,6) wurden durch die Meningealblutung bedingt. In den letzten Tagen gesellten sich zum Krankheitsbilde Lähmungen, choreatische Bewegungen, Symptome, welche auch nicht unmittelbar mit der Grunderkrankung in Verbindung zu bringen waren, da der Kranke noch vor etlichen Tagen auf war und seine Arbeit verrichtete, vielmehr ebenfalls durch die schwere Blutung bedingt waren. Dieser Zustand bestand durch 5 Tage und führte 6 Monate nach dem Beginne der ersten Symptome zum Tode.

Aus all diesem können wir die Ueberzeugung schöpfen, dass die Symptomatologie der Krankheit, was den Verlauf und die Dauer derselben anbelangt, sehr mannigfaltig ist, und ein einheitliches Krankheitsbild nicht aufgestellt werden kann.

Die Symptome, die in den verschiedenen Fällen beobachtet werden konnten, sind nicht constant, und noch weniger kann man einen Symptomencomplex finden, welcher in jedem Fall vorhanden gewesen wäre. Nichtsdestoweniger war in den meisten Fällen niedriges oder höheres Fieber, besonders im Anfangsstadium der Krankheit zu finden, welches nur bei dem Falle von GRAF fehlte. Ein beachtenswerthes Symptom ist weiter das Verhalten des Pulses, dessen relatives Frequenterwerden, ausgenommen die zwei Fälle von MÜLLER, ebenfalls jedesmal beobachtet wurde. Bei unserem Fall war dies aber auch nicht ins Auge fallend, da hohes Fieber bestand. Ausserdem beobachtete man in vielen Fällen auffallende Schwäche, Anämie und Oedem. KUSSMAUL und MAIER, P. MEYER, FLETCHER, MÜLLER constatirten von Seiten der Nieren sehr schwere Functionsstörungen, welche sich bei unserem

Fälle nur in den letzten Tagen zeigten; sodann früh auftretende, länger andauernde, ausgesprochene Lähmungen, welche in dem Fall von FREUND das Krankheitsbild beherrschten. Von diesen Symptomen trat einmal das eine, ein andermal das andere in den Vordergrund, ohne dass auch nur eines die Erkrankung der feineren Arterien hätte ahnen lassen. Bloss die histologische Untersuchung der in der Haut vorkommenden kleinen Knötchen, die wir bei KUSSMAUL und MAIER, und bei MÜLLER erwähnt finden, könnte während des Lebens bezüglich der Krankheit Aufklärung geben.

Unser Fall illustriert geradezu eklatant auch die Möglichkeit, dass die Krankheit bestehen kann, und dass einzelne Phasen ablaufen können, ohne dass die genannten Symptome in auffallender Weise sich zeigen. Wir können ja nicht annehmen, dass der Process an den Arterien während der 4 Monate gänzlich stille gestanden ist. Dem widersprechen die histologischen Veränderungen, von denen überhaupt nicht vorausgesetzt werden kann, dass sie im Verlaufe der vorhergehenden Zeit, nach einigen Wochen dauernden Unwohlseins, gänzlich vollendet gewesen sind, oder dass sie nur in den letzten 5 Tagen ihren Anfang genommen und ein so vorgeschrittenes Stadium erlangt haben. Eben darin meinen wir die Erklärung dafür geben zu können, dass die Ansichten bezüglich der Zeitdauer der Krankheit so verschieden sind, dass im zweiten Falle MÜLLER's die Krankheit binnen 5 Wochen zum Tode führte, während bei P. MEYER sich dieselbe auf mehr als 9 Monate erstreckte. In allen Fällen erfolgte der Tod unerwartet plötzlich, meistens infolge von Herzschwäche oder infolge Complicationen mit dieser.

Den anatomischen Befund unseres Falles länger zu besprechen, finden wir für überflüssig, da derselbe den bis jetzt beschriebenen Fällen von Periarteriitis vollkommen entspricht, wie auch dieselben im Wesen der Veränderungen einander vollkommen gleichen, so dass bloss die Verbreitung der Krankheit im Organismus Unterschiede zeigt. In allen Fällen bilden das Criterium der makroskopischen Veränderungen theils die miliaren knötchenförmigen Verdickungen, theils kleine Aneurysmen der kleineren und kleinsten Arterien. An den Coronararterien, an den Arterien des Magens, der Därme war dieser Befund ein constanter; ausserdem betrafen die genannten Veränderungen in einem Falle die Arterien des Rumpfes und der Extremitäten, in einem anderen die der Milz, der Leber und der Nieren. Im Gehirn bezw. in der Pia und der Retina konnten dieselben bloss bei MÜLLER's erstem Fall nachgewiesen werden. Ganz frei blieben von ihnen in allen Fällen die Lungen.

Die Ansichten der einzelnen Autoren bezüglich der primären Localisation sind sehr verschieden. Während die Majorität dieselbe in die Adventitia verlegt, glaubt P. MEYER die Media, glauben v. KAHLDEN und FLETCHER die Intima zu allererst von der Erkrankung ergriffen. Wie

es die Präparate unseres Falles ausgesprochen und deutlich demonstrieren, und wie dies auch aus der histologischen Beschreibung hervorgeht, ist als Ursprungsort stets die Adventitia anzusehen. Also können wir jene Ansicht von P. MEYER nicht bekräftigen, laut welcher der Process von primären Rissen der Media eingeleitet wird, da unsere Präparate diesbezüglich gar keine Anhaltspunkte bieten. Vielmehr weist alles ausdrücklich dahin, dass die Erkrankung entzündlichen, also wohl auch infectiösen Ursprunges ist.

Ferner wurde durch unsere Untersuchungen jene Ansicht von v. KAHLDEN und von FLETCHER nicht bestätigt, nach welcher der Anfang des Leidens mit der Wucherung der Intima beginnen soll. In unseren Präparaten zeigt die Intima verhältnissmässig die geringsten Veränderungen, und zwar auch dort, wo die übrigen Schichten der Arterienwand schon ziemlich stark erkrankt sind. Nur in ganz vorgeschrittenen Stadien nimmt auch die Intima an der Veränderung Theil, aber auch hier wird das Bild durch die in der Adventitia entstehende, durch die Media bis zur Intima einwuchernde Zellenproliferation charakterisirt (Taf. II Fig. Vi). Wenn also bei dem Leiden auch eine Verdickung der Intima entsteht, so ist diese keine primäre Veränderung, sondern die Folge des in der Adventitia entstandenen Processes. Aus der Beschreibung von FLETCHER geht auch nicht hervor, dass in erster Reihe die Intima erkrankt, er fand kein einziges Gefäss, in dem die Proliferation der Intima für sich allein bestand, oder wo dieselbe am deutlichsten verändert war. Es ist gleichzeitig stets eine stark ausgesprochene Infiltration von Rundzellen und eine Proliferation von Bindegewebszellen in der Adventitia, meist auch in der Media vorhanden. Es ist danach nicht richtig, wenn FLETCHER sich dahin äussert: „... Wir finden, dass bei Entstehung der Knötchen eine Endo-, Peri- und Mesoarteriitis thätig ist.“ Im Uebrigen gleicht unser Befund bezüglich des Aussehens und der Natur der Zellen gänzlich dem von FLETCHER. Wir können nicht umhin, darauf hinzuweisen, dass FLETCHER's Annahme durch die seiner Mittheilung beigefügten Abbildungen nicht bekräftigt wird, dass diese vielmehr denen Recht geben, welche die Erkrankung der Intima für secundär halten. Es genügt, auf die Fig. 5 und 6 der Abbildungen FLETCHER's hinzuweisen, aus denen ersichtlich ist, dass in seinem Falle schwere Veränderungen in der Adventitia und der Media bestanden, ohne dass die Intima nennenswerth an der Erkrankung Theil genommen hätte (l. c. Taf. XII). Gleichzeitig zeigt seine Fig. 5 die Media neben der ausgesprochenen Erkrankung der Adventitia ebenso verändert, wie dies auch bei unserem Falle zu sehen ist (Taf. I Fig. 2 c). Der histologische Befund von v. KAHLDEN macht ebenfalls den Eindruck, dass die Erkrankung der Intima nicht gänzlich isolirt vorkommt; wenn die der Intima entsprechende Schicht breiter als normal erscheint und zwei- oder drei-

schichtig ist, ist stets auch in der Adventitia und Media eine vorgeschrittene Veränderung, nämlich eine Proliferation der Bindegewebszellen vorhanden. Die Zellen, welche Verdickung der Intima verursachen, entsprechen nach der Beschreibung gänzlich jenen, die wir bei unserem Falle eben dort vorfanden. v. KAHLDEN hebt übrigens nicht ausdrücklich hervor, die Proliferation der Intima sei das Primäre, denn er sagt: „Gleichzeitig mit diesem an den inneren Arterienhäuten sich abspielenden Prozesse tritt eine sehr starke Infiltration der Adventitia auf . . .“ Weiter: „Durch diese zellige Infiltration der Adventitia tritt eine Verbreiterung auf das 6—8—10fache ihres normalen Umfanges auf, während die Endothelwucherung zunächst zu einer mehr oder weniger starken Verengung des Gefässlumens führt. So weit meine Untersuchungen einen Schluss gestatten, scheinen die Veränderungen an der Intima um ein Geringes früher aufzutreten, als die der Adventitia.“

Der Process zeigt dem histologischen Befunde nach einen ziemlich acuten Charakter, besitzt aber auch grosse Neigung zum subacuten oder, wir können sogar sagen, zum chronischen Verlauf. Wie es MÜLLER und GRAF betonen, kann das Leiden zeitweise stille stehen, können sich die entzündlichen Symptome zurückbilden, höchstens die Bindegewebswucherung schreitet weiter. Durch dieses Verhalten können jene Beobachtungen erklärt werden, dass bei dem Kranken von Zeit zu Zeit verhältnissmässige Besserungen eintreten, eben von Seite jener Symptome, die als von den Alterationen der Arterien bedingt angesehen werden müssen. Als Beweis hierfür dient auch das in unserem Falle 4 Monate lang andauernde verhältnissmässige Wohlbefinden. Wir müssen es für unzweifelhaft ansehen, dass die Erkrankung der Arterien nicht nur bestanden hat, sondern auch vorgeschritten ist, da die Veränderungen an den Arterien des Pericards und der Nieren als ziemlich lange bestehende sich darstellen. Die an den einzelnen Arterien gefundenen verschiedenen Veränderungen, an denen zu sehen ist, dass nicht alle Arterien gleichzeitig erkranken, sondern einzelne früher, wieder andere später, sind unserer Meinung nach dahin zu deuten, dass während der Dauer der Krankheit neue Anfälle, Exacerbationen, auftreten können. Wir glauben, dass die beobachteten Schwankungen in der Krankheitsdauer und auch die Verschiedenheit der klinischen Symptome, die gleichzeitig auch durch die Ausbreitung der Erkrankung im Organismus beeinflusst werden, in dieser Eigenschaft der Krankheit ihre Erklärung finden.

Eine andere, ebenfalls streitige Frage ist die Aetiologie des Leidens. Es ist zwar wahr, dass auch unser Fall diesbezüglich keine sichere Aufklärung giebt, da die Anamnese, die klinische Beobachtung, die Blutuntersuchung, sowie auch die bakteriologische Untersuchung der mikroskopischen Präparate in dieser Hinsicht ohne jedes Resultat blieben, indess widerspricht derselbe unserer Meinung nach gleichwohl jener Ansicht, nach

welcher diese Erkrankung auf luetischer Basis entsteht. Da das histologische Bild der Veränderungen an den Arterien in der Mehrzahl der Fälle gewissermaassen an das durch Syphilis bedingte erinnert, nehmen einige Autoren als Ursache Lues an, trotzdem weder in der Anamnese, noch im klinischen Bilde, noch bei der Section ein einziges Symptom, bezw. eine Veränderung gefunden wurde, welche für Syphilis sprechen würde. V. KAHLDEN ist ausgesprochen gegen diese Annahme, er nimmt ein bis jetzt noch unbekanntes im Blute kreisendes, infectiöses Virus als Ursache der Krankheit an. FREUND behauptet ebenfalls ausdrücklich, dass in seinem Falle Lues auszuschliessen sei. Der Fall von P. MEYER ist der einzige, bei dem eine vor mehr als einem halben Jahre abgelaufene Syphilis zu constatiren war, und MEYER hält das Leiden trotzdem nicht durch diese bedingt, sondern für die Folge einer congenitalen Schwäche der Gefässwand. Diese seine Ansicht theilt auch EPPINGER und hält die Veränderungen für congenitale Aneurysmen.

Unser Fall weckt ganz den Eindruck, als wäre es ein infectiöser Stoff, der die in Rede stehenden Veränderungen der feineren Arterien verursacht, allerdings ohne dass wir im Stande sind, zu entscheiden, ob diese durch die locale Einwirkung von Mikroorganismen bedingt oder toxischer Natur sind. Diese Annahme wird dadurch unterstützt, dass die Erkrankung histologisch ausgesprochen den Charakter einer acut auftretenden Entzündung trägt, infolge deren gleich im Anfange Exsudation und weiterhin Nekrose des so veränderten Gewebes auftritt. Wir können auch behaupten, dass das histologische Bild jenem der syphilitisch erkrankten Gefässe nicht entspricht. Wir hatten Gelegenheit diese Veränderungen der Arterien mit einem Falle zu vergleichen, bei welchem an den Arterien des Gehirnes durch Syphilis bedingte ausgebreitete Veränderungen entstanden waren. In diesem Falle ist das typische Bild der Endarteriitis syphilitica zu sehen, mit unregelmässiger Wucherung der Intima, welche an mancher Stelle zur gänzlichen Obliteration geführt hat. In einigen Schnitten sind aber auch die ersten Stadien des Processes in der Adventitia zu finden; diese sind aber ganz circumscriphte miliare Lymphocytenanhäufungen. Stellenweise sind epitheloide Zellen oder 1—2 Riesenzellen zu sehen (miliare Syphilome); die Lymphocyten sind auch in den äusseren Theil der Media eingedrungen, ohne dass aber die Media im Ganzen eine grössere Veränderung erlitten hätte. Die *Elastica interna* ist vollständig unverändert. Wir fanden sodann als wichtige Unterschiede zwischen der Periarteriitis nodosa und den syphilitischen Arterienerkrankungen, dass bei der ersteren die Entzündung der Adventitia eine ausgebreitetere ist, dass längere Abschnitte der Gefässe von derselben ergriffen werden und dass anfangs an der Infiltration auch polynucleäre Leukocyten Theil nehmen; weiter dass bei der Periarteriitis nodosa die *Elastica* ebenso wie die Media meistens ausgebreitet zu Grunde geht, und an deren Stelle ein

ganz neues Gewebe entsteht, während bei der syphilitischen Arterien-erkrankung die *Elastica interna* gewöhnlich keine Veränderung erleidet, und von der *Media* bloss einige circumscriphte Stellen in die Veränderungen einbezogen werden. Weiterhin kann bei Syphilis die *Intima* ganz selbständig und von den Veränderungen der *Media* und *Adventitia* ganz unabhängig eine beträchtliche diffuse Verdickung erleiden, während bei unserem Falle die Verdickung entweder ganz fehlt, oder nur dann zugegen ist, wenn auch schon an Stelle der übrigen Schichten der Gefässwand neues Bindegewebe getreten ist. In diesen Unterschieden sehen wir die für die *Periarteriitis nodosa* charakteristischen histologischen Veränderungen.

In unserem Falle kann um so mehr Lues ausgeschlossen werden, als wir diesbezüglich weder in der Anamnese, noch während der klinischen Beobachtung ein einziges Symptom fanden; sodann fanden wir auch bei der Section gar nichts, was das Bestehen von Lues wahrscheinlich machen könnte. Bei einem 14jährigen, aus intelligenter, wohlhabender Familie stammenden Knaben wird man eine acquirirte Syphilis ohne zwingende Gründe kaum annehmen. Nur die congenitale Syphilis könnte in unserem Falle in Frage kommen, bis jetzt ist aber noch in keiner Weise erwiesen, dass diese in so spätem Stadium und in einer so eigenthümlichen Form sich manifestiren kann. Als ätiologisches Moment die Syphilis nur deswegen anzunehmen, weil es nicht gelingt, eine andere Ursache zu finden, halten wir für unzulässig.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I und II.

Fig. 1. Längsschnitt eines im Magen vorgefundenen Knötchens. (Resorcín-Fuchsin-Hämatoxylin-Eosin. REICHERT, Oc. 2 Obj. 3.) *a* Entzündliche Infiltration der *Adventitia*, *b* *Media*, *c* die verdünnte und zerrissene *Media*, *d* verdünnte und stellenweise zerrissene *Elastica interna*, *e* der unveränderte Theil des Arterienzweiges, *th* Thrombus, *v* Vene.

Fig. 2. Aus der Submucosa des Dünndarmes. (Hämatoxylin-Eosin. REICHERT, Oc. 2 Obj. 3.) *a* Entzündliche Infiltration der *Adventitia*, *c* verdickte, in Degeneration begriffene *Media*, *e* normale Gefässwand, *na* eine normale grössere Arterie, *m* Schleimhaut, *sm* Submucosa, *v* Vene.

Fig. 3. Submucosa des Dickdarmes. (Resorcín-Fuchsin-Hämatoxylin-Eosin. REICHERT, Oc. 2 Obj. 3.) *a* Rest der Rundzelleninfiltration in der *Adventitia*, *b* Proliferation von Zellen in der *Adventitia* bei *b*¹ aus der *Adventitia* in die *Media* eindringend, *c* der innerste noch zurückgebliebene

Theil der hyalin degenerirten Media, *d* Rest der Elastica interna, *mu* Muscularis, *sm* Submucosa, *v* Vene.

Fig. 4. Miliare Aneurysmen der Coronararterien. (Resorcin-Fuchsin-Hämatoxylin-Eosin. LEITZ, Oc. 0 Obj. 1.) *a* Adventitia, theils mit Rundzelleninfiltration, theils mit Zellenproliferation, *b* Media ebenso verändert, *c* der hyaline Rest der degenerirten Media, *d* Elastica interna, *e* normaler Theil der Arterienwand, *sp* subpericardiales Fettgewebe.

Fig. 5. Eine Partie aus Fig. 4 mit stärkerer Vergrößerung. *a* Rundzellen, *b* wuchernde Fibroblasten in der Media, eingedrungen aus der Adventitia, *c* hyaline Schicht, *d* rothe Blutkörperchen, *i* Intima mit wuchernden Zellen.

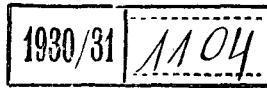




Fig. 1

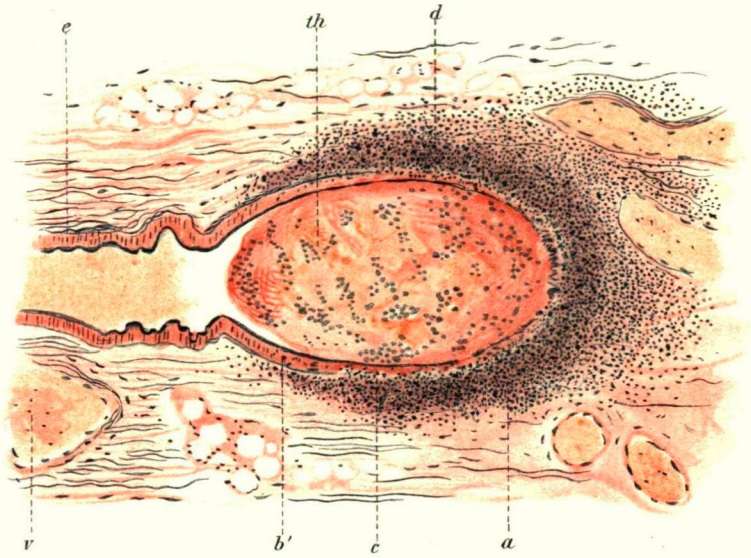


Fig 2

