

Stanisław CZUCZWAR

## Zapalenie okołonaczyniowe guzkowate z podaniem własnego przypadku

### Periarteritis nodosa

Zapalenie okołonaczyniowe guzkowate jest chorobą rzadko występującą, o nieznaney etiologii i niezgodnionych poglądach na patogenezę.

W literaturze światowej opisanych zostało około 300 przypadków (J. Ostrowska i G. Chodkowska). Z polskich autorów zapalenie guzkowate tętnic opisywali: Krzyszkowski, Hornowski, Janusz, Wadoń, Alkiewicz, Goldschlag i Chwałibogowski.

Z pośród wielu nazw, nadawanych tej chorobie, jak: „Aneurysma multiplex auctum inflammatorium“ — B e n d y, „Panarteriitis nodosa“ — B e i t z k e, „Polyarteriitis nodosa“ — S c h r e i b e r — F e r r a r i, „Arteriitis nodosa proliferans“ — F l e t c h e r, „Mesoperiarteriitis nodosa“ — H a r t — K u n n e, „Periarteriitis nodosa aneurysma thrombotica“ — H a r r i s i F r i e d r i c h, które to nazwy miały być odzwierciedleniem koncepcji patogenetycznych, ogólnie przyjęta została nazwa bardziej prosta: „Periarteriitis nodosa“, proponowana przez K u s s m a u l a i M a y e r a. Autorzy ci w 1866 r. po raz pierwszy zbadali i opisywali tę jednostkę chorobową, jako schorzenie, pojawiające się pod postacią guzków na mniejszych tętnicach oraz tworzenia drobnych tętniaczków z równoczesnym zwężeniem światła tętnic, spowodowanym zgrubieniem błony wewnętrznej i nawarstwieniem zakrzepów.

Anatomopatologicznie sprawa chorobowa cechuje się występowaniem różańcowych zgrubień, wielkości od ziarna prosa do ziarna grochu, białawych lub żółtawych, w ścianach tętnic i tętniczek wszystkich narządów, przy czym mogą powstawać tętniaczki oraz zakrzepy w uszkodzonych odcinkach naczyń. Zgrubienia te spotykamy najczęściej w nerkach i sercu, rzadko w mózgu i płucach. Czasami pojawiają się guzki śród-

skórne, wielkości ziarna soczewicy i nieco większe, twarde, nierzadko ze skłonnościami do rozmięknień i owrzodzeń.

Znaczna różnorodność obrazów histologicznych zmian naczyniowych zależy od okresów rozwojowych tej choroby.

*Okres początkowy* charakteryzuje pojawienie się nacieczenia w przydanie z krwinek białych wielojądrzastych i limfocytów z domieszką komórek histiocytarnych, przez co przydanka staje się grubsza a jej budowa rozluźniona. Równocześnie mogą występować zmiany w błonie środkowej i nieznaczne zgrubienie błony wewnętrznej. Uchwycenie zmian w tym okresie jest trudne. Najłatwiej stwierdzić je w sąsiedztwie guzków śródskórnych.

*Okres pośredni* obserwuje się o wiele częściej. Nacieczenie ściany naczynia w tym okresie tworzy grubszą warstwę, bardziej spójną i składa się przeważnie z limfocytów, fibroblastów i komórek histiocytarnych. Włókna elastyczne błon sprężystych są często poprzerywane. Wśród włókien mięśniowych warstwy środkowej mogą występować nacieki, a w błonie wewnętrznej dalszy rozrost jej elementów.

*W okresie końcowym — zwłóknienia* zwiększa się znacznie liczba fibroblastów, które tworzą stopniową dojrzałą, zbitą tkankę łączną. Otacza ona grubym pierścieniem warstwę zewnętrzną, przenika do środkowej czasem nawet do wewnętrznej powodując zgrubienie i stwardnienie ściany tętnicy. W warstwie środkowej elementy mięśniowie i sprężyste porozidzielane i poprzerywane, czasem trudno dostrzec ich właściwą budowę.

Przypadek własny dotyczy mężczyzny lat 46, który chorował 3 miesiące. Przebywał on w Klinice Chorób Nerwowych UMCS, gdzie ustalono rozpoznanie za życia. Choroba rozpoczęła się bólami kończyn, okolicy łędźwiowej i brzucha. Do tego dołączyły się objawy zapalenia wielu nerwów i zaburzenia nerkowe. Guzki i wybroczyny krwawe w skórze brzucha oraz bocznych części klatki piersiowej wystąpiły dopiero na kilka dni przed śmiercią. Ciepłota wahała się między 37 a 38° C. Ilość krwinek białych wzrastała od 13.100 — 19.600, przy czym przeważały obojętnochłonne. Równocześnie ilość limfocytów zmniejszała się z 15 do 8%. OB 124/132. RR 160/90. Chory zmarł dnia 4.XI 48.

Sekcja Nr prot. 402/48, wykonana 8 godz. po śmierci, wykazała: zwłoki mężczyzny wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia złego. Skóra sucha, blada. W okolicach stawów łokciowych obrzęki od połowy ramienia do połowy przedramienia. W skórze brzucha guzki wielkości ziaren soczewicy, barwy czerwono-sinej. Błony śluzowe blade, żrenice równe, zwężone. Klatka piersiowa asteniczna.

*Nerki.* Torebki obu nerek zdejmują się z trudnością. Nerka lewa wielkości normalnej, nerka prawa dwukrotnie większa. Na przekroju miąższ nerki prawej prawie całkowicie wypełniony masami wiśniowo-czerwonymi, spoistości galaretowatej, półskrzepłej krwi, tylko na górnym biegunie widoczne utkanie nerkowe, wyraźnie odgraniczone. Miąższ tego

odcinka nerki i całej nerki lewej jest barwy różowo-żółtawej. Wśród mięszu na przekroju widoczne odcinki szaro-żółtawe, spoiste, czasem kształtu klina oraz ogniska wielkości ziaren soczewicy i większe z szaro-białą obwódką, wypełnione wewnątrz brunatnawo-czerwoną lub brunatnawo szarą, miękką zawartością. Twory te robią wrażenie tętniaczków, wypełnionych zakrzepami.

*Serce.* Powiększone we wszystkich wymiarach. Wzdłuż naczyń wieńcowych, tuż pod nasierdziem, dają się zauważyć nieliczne, białe guzki, wielkości ziarna prosa i nieco większe, twarde. Na przekroju guzki szaro-białe, spoistości chrząstkowej. W środku guzka widać światło w postaci malutkiego otworu, położonego odśrodkowo. Mięsień na przekroju barwy brunatnawo-szarawej, budowa włókienkowa zachowana, gdzie-niegdzie szaro białe pasemka tkanki łącznej.

*Mózg.* W obrębie układu nerwowego centralnego stwierdzono zgrubienie i stwardnienie naczyń podstawy mózgu, nieznaczne zmętnienie i rozpułchnienie opon miękkich oraz rozszerzenie komór bocznych. Na przekroju lewej półkuli mózdzku, tuż pod oponą, w obrębie istoty szarej krwiak wielkości ziarna soczewicy.

*Płuca i opłucna.* W jamach opłucnowych obecność płynu. W opłucnej prawej zrosty. W dolnym płacie płuca lewego zagojone ognisko gruzlicze. W płacie górnym płuca prawego zmiany wytwórczo włókniste, oraz pojedyncze gruzelki wielkości ziaren pieprzu, białawe. Mięsz obu płuc w stanie obrzęku. Znacznego stopnia roztrzeń oskrzeli (Bronchiectasis).

*Wątroba i śledziona.* Obraz zastoiny.

*Badania histopatologiczne* pozwoliły stwierdzić zmiany znacznego stopnia, właściwe dla zapalenia guzkowatego tętnic, w naczyniach serca, nerek, trzustki, nadnerczy oraz mniej zaznaczone zmiany w naczyniach opon miękkich, wątroby, śledziony, naczyń odżywczych tętnic kończyn górnych (vasa vasorum), naczynek pni nerwowych, a przede wszystkim w okolicy guzków podskórnych.

*Serce.* Najbardziej różnorodne obrazy zmian naczyń były w sercu. Tu mogliśmy zaobserwować kilka rodzaj zmian, zależnych od wielkości tętnicy.

W naczyniach większych dawały się zaobserwować zmiany przede wszystkim w błonie wewnętrznej, podczas gdy środkowa była mało zmieniona, a przydanka prawie normalna. Warstwa wewnętrzna znacznie zgrubiła, utkana prawie wyłącznie z tkanki łącznej, utworzonej z włókien kolagenowych i nielicznych fibroblastów. W obrazie histologicznym znaczny rozrost tkanki o charakterze tkanki ziarninowej wystąpił na pewnym odcinku ściany naczynia. Tkanka ta tworzy na przekroju jakby wzgórek, uwypuklający się do światła naczynia, a rozrastając się także na zewnątrz uciska na błonę sprężystą wewnętrzną, odsuwa ją i powoduje sciencze-

nie warstwy mięśniowej, a miejscami przerywa błonę sprężystą wewnętrzną, oraz przerasta błonę, mięśniową aż do przydanki. (Ryc. 1).

Najwyraźniej były zaznaczone zmiany w mniejszych odgałęzieniach tętnic wieńcowych. W licznych obrazach przekroju poprzecznego guzka



Ryc. 1. Przerwanie błony sprężystej wewnętrznej przez tkankę łączną, rozrastającą się od strony błony wewnętrznej tętniczki. Pow. małe.

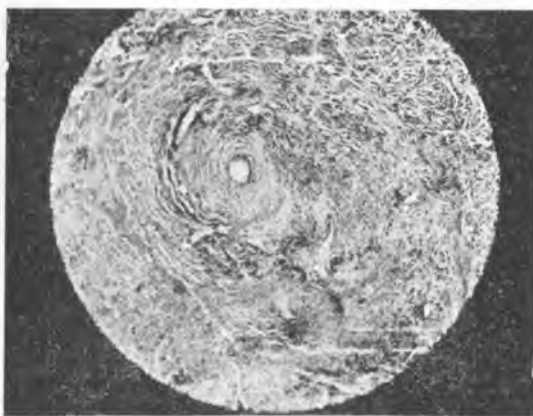
Fig. 1. Rupture of the elastica interna by connective tissue growing from the intima side of the artery. (Low-power view).

wszystkie warstwy ściany tętnicy są mocno zgrubiałe i zwłókniałe. Dają one na przekroju obraz jednolitego, elipsoidalnego tworu z wąskim światłem w środku. Barwienie na włókna elastyczne i kolagen pozwalają stwierdzić, że pierścień błony sprężystej wewnętrznej również przybrał kształt elipsy i że jest on pofałdowany i poprzerywany, a miejscami brak go całkowicie. W części tej, znajdująca się na zewnątrz od pierścienia błony sprężystej wewnętrznej tkanka łączna włóknista o charakterze tkanki zbitej łączy się bezpośrednio z młodą tkanką, wytwarzającą się w świetle naczynia z zakrzepu, który uległ częściowej kanalizacji. Włókien elastycznych błony sprężystej zewnętrznej zupełnie brak. (Ryc. 2).

W innym podobnym obrazie, zbita tkanka łączna uległa zmianom szklistym, światło naczynia przybrało kształt wydłużonej elipsy na jednym bie-

Ryc. 2. Tętnica serca o skrajnie zgrubiałych i przerośniętych tkanką łączną ścianach. Pow. małe.

Fig. 2. Cardiac vessel with extremely thickened walls overgrown with connective tissue. (Low-power view).



gunie zaokrąglonej, na drugim zaostrowanej. Na biegunie zaostrowanym elipsy ściany tętnicy są cienkie i można tu odróżnić wszystkie trzy war-

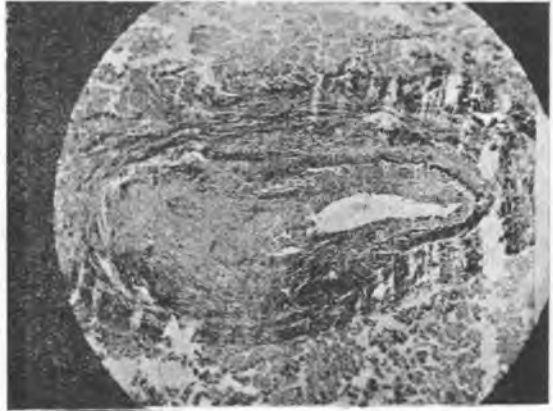
stwy oraz błonę sprężystą wewnętrzną. Na biegunie zaokrąglonym jednolite masy zbitej tkanki łącznej, szklisto zmienionej. (Ryc. 3).

W tętniczkach jeszcze mniejszych zmiany dotyczą tylko przydanki, której składniki uległy rozmnożeniu i wytworzyły gruby pierścień, który otacza naczynko.

W okół tętniczek najmniejszych, odżywczych i włosowatych nasierdzia często dają się zaobserwować nacieki limfoidalne oraz fibroblastyczne, rzadko komórki eozynochłonne i komórki plazmatyczne. Przy zmianach daleko posuniętych zwiększa się ilość fibroblastów wokół naczynka i pojawiają się włókienka łącznotkankowe. W mięśniu sercowym daje się widzieć nacieczenie drobnookrąglomórkowe i rozrost tkanki łącznej. Na biegunach jąder gromadzi się barwik brunatny.

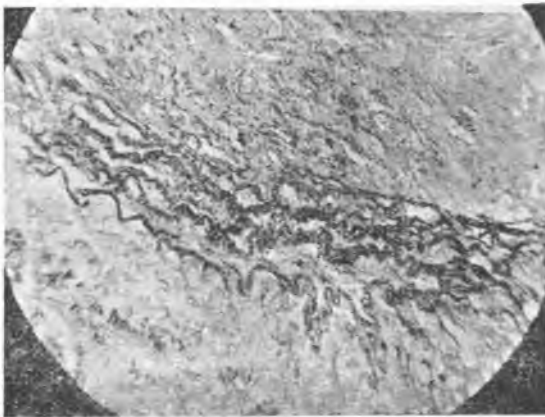
*Nerki.* W naczyniach nerek zwraca szczególną uwagę

warstwowe porozdzielanie i atypowy układ pasm włókien elastycznych błon sprężystych wewnętrznej i zewnętrznej. W niektórych miejscach widać, że błona sprężysta wewnętrzna składa się z pięciu lub sześciu pofał-



Ryc. 3. Jednostronny rozrost tkanki łącznej bliznowatej w ścianie tętnicy serca. Pow. małe.

Fig. 3. One-sided development of the scar tissue in the wall of the cardiac artery. (Low-power view).

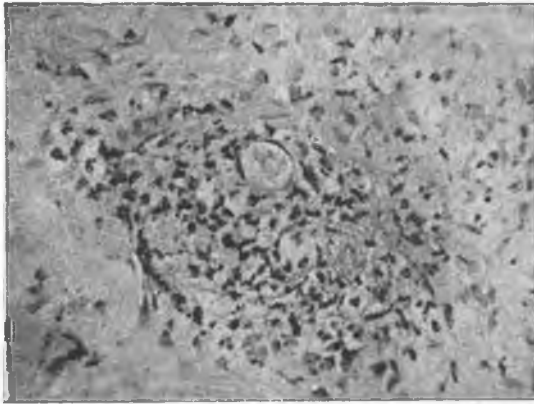


Ryc. 4. Rozwarstwienie i pofałdowanie błony sprężystej wewnętrznej tętnicy nerki. Pow. duże.

Fig. 4. Destratification and rumpling of the elastica interna of one of the medium sized renal arteries. (High-power view).

dowanych pasm. (Ryc. 4). Jako następstwo uszkodzenia zrębu elastycznego ścian naczyń widzimy porozszerzanie ich światła z wytworzeniem tętniacz-

ków, liczne przerwania ścian oraz duże krwiotoki. W niektórych kłębkach zaznacza się zgrubienie torebek Bowmana oraz zeszkliwienie kłębków. Poza rozległymi wylewami krwawymi daje się widzieć martwicę, mającą charakter drobnych zawałów oraz nacieczenie śródmiąszu limfocytami



Ryc. 5. Nacieki leukocytów, fibroblastów i histiocytów wokół naczynek skóry właściwej w pobliżu guzka śródskórnego. Pow. duże.

Fig. 5. Infiltration of leukocytes, fibroblasts and histiocytes around the proper skin vessels in the vicinity of the intradermal tubercle (High-power view).

i fibroblastami. W niektórych miejscach, tkanka śródmiąszowa jest zwłókniała, a miejscami zmieniona szklisto. Miejscami kanaliki zaczynają zanikać. Naczynka włosowate w śródmiąszu i kłębków porozszerzane. Obraz mikroskopowy mięszu nerkowego przypomina przewlekłe zapalenie nerek.

*Trzustka.* Rozrost tkanki łącznej śródmiąszu ze skłonnościami do bliznowacenia. Wśród silnie barwiącej się fuksyną na czerwono tkanki zbliznowaciałej, znajdują się naczynia o bardzo zgrubiałych, przerośniętych tkanką łączną ścianach. W niektórych naczyniach prawie nie można

dojrzeć budowy ściany tętnicy, w innych są jeszcze ślady błony sprężystej wewnętrznej lub mięśniówki, światła często wypełnione zorganizowanymi zakrzepami. Obrazy takich zakrzepów przypominają obrazy już opisane w naczyniach serca. Miąsz trzustki na rozległej przestrzeni uległ zwyrodnieniu i zanikowi oraz przerostowi tkanką łączną. W obrębie poszczególnych gronek spotyka się złuszczone nabłonki. W wielu miejscach budowa gronkowa trzustki ulega zatarciu.

*Nadnercze.* W tkance łącznej, otaczającej nadnercze, zmiany w naczyniach są analogiczne do zmian spotykanych w tętnicach serca. W większych naczyniach zaatakowana jest przeważnie błona wewnętrzna, w mniejszych wszystkie warstwy. Dookoła najmniejszych naczyń spotykamy nacieki z limfocytów i fibroblastów, niekiedy komórki plazmatyczne.

*Wątroba i śledziona.* Rozsiany rozrost tkanki łącznej, ulegającej bliznowaceniu. Dużo tej tkanki rozrasta się dookoła tętniczek. W mięszu wątroby i śledziony wyraźnie zaznaczone zmiany zastoinowe.

*Mózg.* W tkance mózgowej zmian nie udało się stwierdzić. W niektórych naczyniach opon miękkich można było zauważyć znaczne zgru-

bień błony wewnętrznej, podczas gdy środkowa i przydanka pozostają bez zmian. Naczynia żyłne rozszerzone i wypełnione krwią.

W mózdku, w rowku między dwoma płacikami, naczynia włosowate są znacznie zgrubiałe i przepojone włóknikiem. Wokół nich znajdują się nacieki z limfocytów, fibroblastów oraz czerwonych ciałek krwi. Nacieki te spotykamy we wszystkich warstwach kory mózdkowej obu przylegających do siebie płacików. W obrębie ogniska krwiotocznego tkanki ulegają martwicy. Daje się zauważyć rozplem elementów glejowych.

*Pień nerwu pośrodkowego.* Badania pnia nerwu pośrodkowego wykazują rozplem tkanki łącznej, rozdzielającej poszczególne pęczki włókien nerwowych. Wokół naczynek odżywczych nacieczenia z limfocytów i fibroblastów. Na pewnym odcinku można było stwierdzić świeży wylew krwi do pęczka włókienek nerwowych. W samych włóknach zaznaczają się zmiany degeneracyjne.

*Guzek śródskórny.* Badanie guzka śródskórnego wykazało: wokół drobnych tętniczek skóry właściwej siateczka włóknika oraz nacieki z leukocytów wielojądrzastych, komórek histiocytarnych, nielicznych limfocytów i komórek eozynochłonnych. Tkanka przepojona wysiękiem i nacieczona komórkowo jest w stanie obrzęku i rozpulchnienia. Miejscami ulega martwicy. (Ryc 5).

Streszczając wyniki badań histologicznych naszego przypadku podkreślić należy pewną różnorodność zmian naczyniowych zależną, od narządu: w sercu — guzki, w nerkach — tętniaczki. Nasuwa się pytanie, dlaczego w wyniku uszkodzenia ścian tętnic, przebiegających w tkance łącznej podnasierdziowej, w tkance łącznej około nadnerczy, czy też w tkance łącznej międzyrazikowej trzustki, powstaje twardy guzek, a w wyniku zadziałania tegoż czynnika uszkadzającego na tętnice nerek dochodzi do znacznych rozszerzeń, powstawania tętniaczków i przerwań ścian naczyń.

Można by przypuszczać, że powstaniu guzka sprzyja większa zbitość narządu, która chroni uszkodzoną ścianę tętnicy przed gwałtownym i znacznym rozszerzeniem. Obecność zaś otaczającej tkanki łącznej umożliwia szybkie powstanie odczynu z jej strony, wynikiem czego jest wytworzenie włóknistej, bliznowaciejącej tkanki łącznej. Tkanka łączna zbita nie tylko obejmuje uszkodzony odcinek mocnym pierścieniem, ale także wypełnia luki, powstałe wskutek procesu chorobowego w ścianach naczyń. W nerce brak jest tych warunków i uszkodzenie zrębu elastycznego tętnicy powoduje jej rozszerzenie, wytworzenie tętniaczków i przerwanie, zanim zdąży zająć proces reparacyjny.

W obrębie tego samego narządu (serce, nadnercze, trzustka) różnorodność zmian naczyniowych zależy od wielkości tętniczki.

Co do poglądu na mechanizm rozwoju zmian, powstających w zapaleniu guzkowatym tętnic, to większość autorów przychyliła się do zdania

Kussmaula i Mayera, którzy uważają, że pierwotnym punktem wyjścia zmian chorobowych jest przydanka. Natomiast Chvostek i Weichselbaum uważają, że zmiany w błonie zewnętrznej są zmianami początkowymi, a uszkodzenia, zachodzące w warstwie środkowej są uszkodzeniami wtórnymi. Takiego zdania są również Fletcher, VonKahlen, Krzyszkowski i Datnowski. Mönkeberg, obserwując skupienia leukocytów i fibroblastów w warstwie środkowej sądził, że właśnie ona jest miejscem początkowym uszkodzeń. Do tego zdania przyłącza się również Benda i Hardt. Spiro uważa, że sprawa rozpoczyna się martwicą mięśniówki, w następstwie czego powstaje wysięk włóknikowy w przydance i mięśniówce, a później naciek morfotyczny. Według Versé, zmiany początkowe mogą mieć miejsce bądź w przydance, bądź w warstwie granicznej pomiędzy mięśniówką a przydanką, jak również w warstwie granicznej pomiędzy mięśniówką a przydanką, lub też w samej mięśniówce. Wreszcie Schreiber twierdzi, że choroba może rozpocząć się w każdej warstwie ściany naczynia.

Obrazy uszkodzeń naczyniowych w naszym przypadku zdają się przemawiać za tym, że czynnik uszkadzający działa na wszystkie części składowe ścian naczynia na pewnym jego odcinku i że w niektórych przypadkach pierwotne zaatakowanie tej czy innej warstwy jest zależne od rozmiaru uszkodzonego naczynia. Następstwem tych uszkodzeń są zmiany charakterystyczne dla guzkowatego zapalenia tętnic w postaci guzków lub tętniaczków, zależnie od warunków mechanicznych i możliwości wytwórczych danego narządu.

Poglądy na istotę zapalenia guzkowatego tętnic były różne. Mayer, Benda i Hart myśleli, że zmiany ciśnienia tętniczego mogły spowodować reakcję zapalną okołotętniczną ze zwyrodnieniem tkanki mięśniowej i włókien elastycznych. Eppinger sądził, że odchylenia rozwojowe są momentem sprzyjającym powstaniu zapalenia guzkowatego tętnic. Ferrari odnosi chorobę do zaburzeń naczynioruchowych pochodzenia toksycznego, które w następstwie prowadzą do rozszerzenia naczynia, zmian zwyrodnieniowych a później zapalnych. Gruber, Spiro, Tschamer sądzili, że schorzenie guzkowate jest reakcją alergiczną układu tętniczego w przebiegu różnych toksykoz pochodzenia zakaźnego. Pogląd ten popierają badacze amerykańscy Rich i Gregory, Blach i Schaffer oraz Flynn. Szereg autorów Virchow, Chvostek i Weichselbaum, Graf, Schmorl i Versé bronił kilowego pochodzenia sprawy. Pogląd ten jednak nie utrzymał się.

Pogląd, przyjmujący etiologię zakaźną choroby oparty jest na charakterze zapalnym zmian histologicznych i najlepiej tłumaczy przebieg temperatury, leukocytozę oraz niekiedy epidemiczny charakter tej choroby u zwierząt. Pogląd ten jednak nie znalazł potwierdzenia w bada-



niach bakteriologicznych, które w przeważającej liczbie przypadków dały wyniki ujemne. Czasem znajdowano paciorkowce lub laseczniki Pfeiffera.

Wyniki badań doświadczalnych również były niepewne. Przeszczepianie krwi ludzi chorych lub zawartości guzków chorych na zapalenie guzkowate tętnic nie dało wyników zgodnych. W przypadku Harris a i Friedrich a zawiesina z guzków zapalnych zmarłego na zapalenie guzkowate tętnic, wstrzyknięta dwu królikom spowodowała śmierć jednego z nich po dwóch miesiącach, a badanie histologiczne wykazało zmiany właściwe dla zapalenia guzkowatego tętnic u obydwu królików. Następny pasaż również dał wynik dodatni. Równocześnie królik, który otrzymał zawiesinę z narządów królika pierwszego, padłego na zapalenie guzkowate tętnic, przesączoną przez filtr Berkefelda, dał typowy obraz tej choroby. Autorzy ci wnioskujeją więc, że zapalenie guzkowate tętnic jest chorobą, powodowaną przez zarazek przesączalny, dający się przeszczepiać królikom. Doświadczenia innych badaczy takich wyników nie dały.

## PIŚMIENNICTWO

- 1) Alkiewicz J.: Przegląd Dermatologiczny. Grudzień 1933. Nr 4.
- 2) Beitzke: Virchow's Arch. f. Path., 1910, t. CXCIX.
- 3) Benda: Berl. Klin. Woch., 1908, Nr 7.
- 4) Chwosteck i Weichselbaum: Allg. Wien. Mediz., 1877.
- 5) Datnowski: Inaug. Dissert. Berl., 1909.
- 6) Eppinger: Pathogenese, Histogenese und Aetiologie der Aneurysmen (1887).
- 7) Ferrari: Ziegler's Beiträge, t. XXXIV.
- 8) Fletcher: Reitr. z. pathol. Anat. u. allg. Path Bd. 12. r. 1922.
- 9) Flynn: Iowa Stat. Led. Soc., 1945, 35
- 10) Goldschlag i Chwalibogowski: Archiw für Dermatologie, 1935.
- 11) Graf: Ziegler's Beiträge, 1896, t. XIX.
- 12) Hardt: Berl. Klin. Woch. Schr., 1908.
- 13) Harris i Friedrichs: Jour. of Med. Research., t XLIII, 1922.
- 14) Hornowski J.: Prace Zakł. Anat. Pat. Uniwersyt. Polskich. T. I. Zeszyt 1. 1924 r.
- 15) Janusz W.: Prace Zakł. Anatomii Patolog. Uniwersytetów Polskich. Tom II. Zeszyt 1. 1927 r.
- 16) Kahlden: Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Path Bd. 15. r. 1894.
- 17) Krzyszkowski: Przegląd lekarski, 1899.
- 18) Kussmaul i Mayer: Deutsch. Arch. f. Klin. Med., I. 1866.
- 19) Mönkeberg: Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. Bd. 38. r. 1905.
- 20) Nicaud P.: La periarterite noueuse. Maladie de Kussmaul. 1947.
- 21) Rich i Gregory: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1943, 72.
- 22) Schreiber: Inaug. Dissert., Königsberg, 1904.
- 23) Spiro: Virch. Arch. Bd. 227. r. 1920.
- 24) Tschamer: Berl. Klin. Woch. 1021, t. I.
- 25) Versé: Ziegler's Beiträge, 1907, t. XL.

## S U M M A R Y

A case of Periarteritis nodosa is described below because of its obscurity and rarity of symptoms.

A male F. K. aged 46, had been ill for 3 months. On August 13 1948 he was admitted to the hospital where he died on 4th November, 1948.

The autopsy Nr prot. 402/48. carried out 8 hrs after death revealed the body of a man of medium height, normal constitution and bad nutrition. The area of the elbow joints was swollen from the half of the arm to the half of the forearm. In the abdominal skin livid red tuberculi of the lentils size were present. On gross examination, of all alterations characteristic for this disease, only those in the heart and kidneys, could be seen.

The right kidney twice as big as the left one was approximately of a normal size, with the pulp almost completely filled up with semi-fluid clusters of clotted blood. A small quantity of renal structure remained on the upper pole of the kidney. When resectioning the renal tissue small aneurisms of the lentils size were to be seen, the bigger ones being filled with clotted blood. Here and there the infarctal foci could be observed as well.

The heart was enlarged. Along the coronal vasa greyish — white tuberculi of cartilaginous consistency and of millet size and greater, were present.

Histological changes characteristic for the periarteritis nodosa were seen in the vessels of the heart, kidney, pancreas, supra-renal gland, to less extent in the vessels of the meninges, liver, spleen, nutritional arteries of the upper limbs and nutritional vessels of the medial and ulnar nerves. The observed histological changes may be included to the late stage of the disease, whereas some others to the intermediate one. The widest rings surrounding the narrowed lumen of the blood vessel formed of fully grown connective tissue, with a complete want of the elastic elements in the walls of the vessel could be observed only in the pancreas. The infiltrations with lymphocytes and fibroblasts, and seldom with eosinophil and plasmatic cells, were present, but only around some minute arterioles and capillary vessels of the epicardium, of the nutritional vessels of the upper limbs arteries and nerve trunks, and especially in the vicinity of the intracutaneous tubercles.

In the cardiac vessels the observed changes depended upon the size of the arterioles, and so in the greater ones, they originated mainly from the intima giving a picture of a rupture of the elastica interna, whilst in the smaller ones a considerable dilatation of the lumen filled

with thrombi, rupture of the elastica interna and extreme thickening and overgrowth with connective tissue of all three layers, was observed. In more minute arterioles, however, overgrowth of the adventitia with connective tissue, as well as lymphocytic and fibroblastic infiltrations were seen. The kidney sections revealed aneurisms of various size with the thrombi and ruptures of the vascular walls and bloody hemorrhages. Besides, destratifications of the elastic membranes, unnoticed elsewhere was present.

---

