

**ERGEBNISSE DER  
ALLGEMEINEN PATHOLOGIE  
UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE  
DES MENSCHEN UND DER TIERE**

BEGRÜNDET VON

**O. LUBARSCH †** UND **R. VON OSTERTAG**  
BERLIN TÜBINGEN

HERAUSGEGEBEN VON

**W. HUECK** UND **W. FREI**  
LEIPZIG ZÜRICH

**SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND**

**DER RHEUMATISMUS**

**PATHOLOGISCH - ANATOMISCHE UND EXPERIMENTELL - PATHOLOGISCHE  
TATSACHEN UND IHRE AUSWERTUNG FÜR DAS ÄRZTLICHE RHEUMAPROBLEM**

VON

**DR. FRITZ KLINGE**

A. O. PROFESSOR · PROSEKTOR AM PATHOLOGISCHEN INSTITUT  
DER UNIVERSITÄT LEIPZIG

MIT 188 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1933

ERGEBNISSE DER  
**ALLGEMEINEN PATHOLOGIE**  
UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE  
DES MENSCHEN UND DER TIERE

BEGRÜNDET VON  
**O. LUBARSCH †** UND **R. VON OSTERTAG**  
BERLIN TÜBINGEN

HERAUSGEGEBEN VON  
**W. HUECK** UND **W. FREI**  
LEIPZIG ZÜRICH

**SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND**  
**DER RHEUMATISMUS**  
**PATHOLOGISCH - ANATOMISCHE UND EXPERIMENTELL - PATHOLOGISCHE**  
**TATSACHEN UND IHRE AUSWERTUNG FÜR DAS ÄRZTLICHE RHEUMAPROBLEM**

VON  
**DR. FRITZ KLINGE**  
A. O. PROFESSOR • PROSEKTOR AM PATHOLOGISCHEN INSTITUT  
DER UNIVERSITÄT LEIPZIG

MIT 188 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1933



ISBN 978-3-662-31716-7      ISBN 978-3-662-32542-1 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-32542-1

**ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG  
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.  
COPYRIGHT 1933 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG  
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN 1933  
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1933**

## Vorwort.

Mit diesem Band übernehme ich an Stelle des verstorbenen OTTO LUBARSCH die Herausgabe der „Ergebnisse“. Es bedarf in der heutigen Zeit wohl einer kurzen Begründung, um die Fortführung des Unternehmens zu rechtfertigen.

Jeder Leser der Lebenserinnerungen von OTTO LUBARSCH weiß, wie viel Arbeitskraft dieser unermüdete Mann gerade auf die Schriftleitung der „Ergebnisse“ verwandt hat. Soviel opfert man nur einer Sache, die man liebt. Der grosse Erfolg des Unternehmens hat alle Mühe gelohnt. Trotzdem hat LUBARSCH die Schwächen der „Ergebnisse“ klar erkannt, ja unter ihnen gelitten. Denn er schreibt in seinen Erinnerungen: „Jeder Mitarbeiter wurde noch besonders gewarnt, nicht einfache sog. ‚zusammenfassende Referate‘ zu liefern, in denen zeitlich geordnet ein Auszug der einzelnen Arbeiten wiedergegeben wird, sondern die wissenschaftlichen Fragen und Gegenfragen, die Wege und Irrwege sollten Gegenstand der Darstellung sein und hierhinein die einzelnen Arbeiten verwoben, ein anziehendes, wissenschaftliches ‚Essay‘ in möglichst straffer Form gegeben werden. Wie oft ist dagegen verstoßen worden und wird es heute noch!“

Mir scheint, daß hier der Verstorbene selbst den Weg weist, der in Zukunft nur noch zielbewußter begangen werden muß, um die „Ergebnisse“ dauernd lebenskräftig zu erhalten: keine „zusammenfassenden Referate“, sondern Beiträge, die einen wirklichen Fortschritt in der Lösung der uns bewegenden Rätsel bedeuten!

Wie solche Beiträge beschaffen sein müssen, soll die Arbeit von FRITZ KLINGE zeigen, die den vorliegenden Band ausfüllt.

Die Grundlage solcher Beiträge können nur eigene Untersuchungen und Erfahrungen der Verfasser bilden, die auf irgendeinem Gebiet der morphologischen Pathologie des Menschen und der Tiere gewonnen worden sind, das aber groß genug sein muß, um Bedeutung für einen weiteren Kreis zu haben. Besonders wertvoll würden Untersuchungen sein, die hier erstmals veröffentlicht werden, doch ist auch eine Zusammenfassung eigener Untersuchungen erwünscht, die an mehreren Stellen verstreut bereits erschienen sind. Auch wichtige Abbildungen können in beschränktem Maße aufgenommen werden (die große Zahl der Abbildungen des vorliegenden Bandes beruht auf Abmachungen vor Übernahme der Schriftleitung durch mich). Auf dieser Grundlage sollen dann die Methoden und die Ergebnisse anderer Untersucher kurz angeführt und durch kritische Stellungnahme zu ihnen eine Lösung der Fragen angestrebt werden.

Der Nachdruck muß aber stets im Vortrag der eigenen Meinung des Verfassers liegen.

Wenn diese Beiträge auch in erster Linie das Gebiet der allgemeinen insbesondere auch das der vergleichenden morphologischen Pathologie umfassen sollen, so braucht doch die spezielle Pathologie nicht zu kurz zu kommen. OTTO LUBARSCHE hat im „Handbuch“ noch ein weiteres Erbe hinterlassen. Auch dieses sollen die „Ergebnisse“ lebensfähig erhalten. Einzelne Bände der „Ergebnisse“ werden nur Beiträge zur speziellen Pathologie bringen. Soweit als möglich werden dazu die gleichen Mitarbeiter aufgefordert werden, die die betreffenden Gebiete bereits im „Handbuch“ dargestellt haben. Auf diese Weise kann das „Handbuch“ hoffentlich dauernd auf seiner Höhe erhalten werden.

Noch einer letzten Pflicht sei gedacht: die Beiträge in gutem Deutsch zu bringen! Freilich kann man geteilter Meinung sein, wieweit in dieser Beziehung die Rechte eines Herausgebers reichen. Aber, wie ich hoffe, wird sich ein Mittelweg zwischen dem Recht des Mitarbeiters auf die eigene Art und der Pflicht des Herausgebers finden lassen, das Heiligtum der Muttersprache auch in wissenschaftlichen Arbeiten zu hüten.

Wer bereit ist, in dem gekennzeichneten Sinne an den „Ergebnissen“ mitzuarbeiten, wird jederzeit willkommen sein!

Leipzig, im Oktober 1933.

W. HUECK.

## Geleitwort.

Der freundlichen Aufforderung des Verfassers, der vorliegenden Schrift ein Geleitwort mit auf den Weg zu geben, komme ich um so lieber nach, als es mich mit großer Freude erfüllt, daß die Studien über Allergie, welche Dr. KLINGE seinerzeit in meinem Basler Institut begonnen hat, zu einer so schönen Frucht gereift sind.

Der Gang seiner Untersuchungen war bis hierher nicht der, wie er bei der Erforschung menschlicher Krankheiten durch das Tierexperiment gewöhnlich ist, nämlich der Versuch, den Rheumatismus als solchen am Tier nachzuahmen, sondern war umgekehrt: planmäßige Versuche über die anaphylaktische Entzündung der Gelenke, welche zunächst gar nicht das Ziel der Erzeugung einer „rheumatischen“ Erkrankung hatten, ergaben im Verlaufe ihrer Abwandlungen anatomische Bilder, welche den morphologischen Erscheinungsformen des menschlichen Gelenkrheumatismus glichen.

Es ist das entschiedene Verdienst FR. KLINGES, sodann nicht bei dem schon früher von anderen geäußerten Gedanken einer Wesensähnlichkeit zwischen rheumatischen und allergischen Leiden stehengeblieben zu sein, vielmehr die Frage in doppelter Richtung weiter verfolgt zu haben: einmal in der Aufspürung immer weiterer Analogien zwischen den Gewebsreaktionen des überempfindlich gemachten Tieres und den verschiedenen rheumatischen Lokalisationen beim Menschen, gewissermaßen in immer größerer Entfernung von dem Gelenk; zum anderen in der systematischen Durchforschung der pathologischen Anatomie des menschlichen Rheumatismus; sie brachte eine wesentliche Erweiterung unserer Kenntnisse über das granulomatöse Stadium hinaus nach vor- und rückwärts, d. h. die Aufdeckung der rheumatischen Frühschäden und bisher wenig beachteter Dauerschäden. So ist das Gesamtbild in morphologischer Hinsicht bereits weitgehend abgerundet.

In ätiologischer Beziehung können die KLINGESchen Versuche mindestens als ein Modell der rheumatischen Erkrankungen gelten. Es wird noch Aufgabe der Zukunft sein, zu klären, ob die den rheumatischen Organerkrankungen zugrunde liegenden geweblichen Reaktionen immer auf dem Boden erworbener Empfindlichkeiten und immer der gleichen Empfindlichkeiten (nämlich ganz überwiegend durch Streptokokken bedingter solcher) beruhen und vor allem, ob nicht bei einmal eingetretener Allergisierung auch gegenüber unspezifischen späteren Reizungen krankhafte Ausschläge sich ergeben, d. h. ob nicht an Stelle der spezifischen Allergie eine allgemeine Pathergie jeweils Platz greifen kann.

In diesem Sinne sprechen besonders eindrücklich die KLINGESchen Versuche über die Auslösbarkeit einer hyperergischen Entzündung durch unspezifische Traumen, wie Kälte und stumpfe Verletzung. Und so sind die vorliegenden Untersuchungen nicht nur bedeutsam durch die Bereicherung unserer anatomischen und pathogenetischen Kenntnisse über eine bisher recht dunkle menschliche Erkrankung, sondern erhellen gleichzeitig Fragen der allgemeinen Pathologie, wie diejenige der veränderten Konstitution, des locus minoris resistentiae und damit der Lokalisation von Krankheiten.

Berlin, im Oktober 1933.

**R. RÖSSLE.**

# Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schrifttum . . . . .	1
I. Einleitung . . . . .	14
II. Geschichtliche Entwicklung des „Rheumabegriffes“ . . . . .	17
Rheumabegriff der Humoralpathologie . . . . .	17
Rheumatismus als Erkältungskrankheit . . . . .	21
Rheumatismus als Infektionskrankheit . . . . .	24
III. Vorbemerkungen über Untersuchungsmaterial, Technik usw. . . . .	27
IV. Allgemeine Kennzeichnung des Gewebsbildes rheumatischer Schäden und ihres Entwicklungsganges . . . . .	30
1. Das rheumatische Frühinfiltrat (Akutes degenerativ-exsudatives Stadium)	34
2. Das subakut-chronische Stadium, das Zellknötchen . . . . .	35
3. Die rheumatische Narbe . . . . .	37
V. Die pathologisch-anatomischen Befunde an den einzelnen Organen und Systemen (ausschließlich des Bewegungsapparates) . . . . .	39
1. Brusteingeweide . . . . .	39
a) Herz . . . . .	39
a) Herzmuskel. S. 39. — $\beta$ ) Herzinnenhaut und Klappen. S. 48. —	
$\gamma$ ) Herzbeutel und seröse Häute überhaupt. S. 52.	
b) Gefäßsystem . . . . .	53
a) Die Kranzgefäße des Herzens. S. 57. — $\beta$ ) Aorta. S. 62. — $\gamma$ ) Arteria	
pulmonalis. S. 73. — $\delta$ ) Übrige Schlag- und Blutadern. S. 73. —	
$\epsilon$ ) Thrombenbildung und rheumatische Gefäßentzündung. S. 75. —	
$\zeta$ ) Zusammenfassung der Gefäßbefunde. S. 76.	
c) Lunge und Brustfell . . . . .	76
d) Zwerchfell . . . . .	78
2. Halseingeweide . . . . .	79
a) Rachenmandel und Schlund . . . . .	79
b) Zunge . . . . .	87
c) Kehlkopf und Luftröhre . . . . .	89
d) Speiseröhre . . . . .	90
e) Schilddrüse . . . . .	90
f) Lymphdrüsen . . . . .	91
3. Baueingeweide . . . . .	93
a) Leber . . . . .	93
b) Bauchfell (Serositis rheumatica) . . . . .	94
c) Milz . . . . .	96
d) Niere . . . . .	96
4. Gehirn und Nervensystem . . . . .	99
5. Haut . . . . .	104
VI. Die rheumatische Narbe (Stigmata rheumatica), das Rezidiv und die chronische (fortschwälende) Entzündung . . . . .	106
1. Allgemeines . . . . .	106
2. Einzelne Organe im Narbenzustand . . . . .	109
a) Myo-, Endo- und Perikardsklerose . . . . .	109
b) Narben der Gefäße: Arterio- und Phlebosklerose . . . . .	115
c) Narben der Mandelumgebung . . . . .	132

	Seite
d) Narben der Leber . . . . .	133
e) Narben der Niere . . . . .	134
f) Narbenzustände am Nerven . . . . .	135
VII. Die anatomischen Befunde am Bewegungsapparat, insbesondere der Gelenke . . . . .	136
1. Die akute und subakute Polyarthrit $\ddot{u}$ s rheumatica . . . . .	136
a) Gelenke . . . . .	136
$\alpha$ ) Synovialis und Synovia. S. 136. — $\beta$ ) Kapsel. S. 141. — $\gamma$ ) Knorpel. S. 142. — $\delta$ ) Knochen und Knochenhaut. S. 143.	
b) Sehnen, Fascien und Aponeurosen . . . . .	145
c) Sehnencheiden-Schleimbeutel . . . . .	146
d) Quergestreifter Muskel . . . . .	148
e) Das periartikuläre Gewebe und der Rheumatismus nodosus . . . . .	154
$\alpha$ ) Knotenbildungen bei bestehendem klassischen Gelenkrheumatismus. S. 155. — $\beta$ ) Knotenbildung ohne „Gelenk“-Rheumatismus. S. 161.	
2. Der chronische Gelenkrheumatismus . . . . .	163
a) Das anatomische Zustandsbild der Gelenke und Eingeweide . . . . .	163
$\alpha$ ) Die Bedeutung des Rheumatismus nodosus für die wissenschaftliche Beurteilung des chronischen Gelenkrheumatismus. S. 163. — $\beta$ ) Chronischer Gelenkrheumatismus mit Rheumatismus nodosus. S. 166. — $\gamma$ ) Chronischer Gelenkrheumatismus ohne Rheumatismus nodosus. S. 175.	
b) Wissenschaftliche Ordnung der Befunde vom pathologisch-anatomischen Standpunkt . . . . .	183
$\alpha$ ) Die chronische rheumatische Arthritis und die Beziehungen zum akuten Rheumatismus. S. 184. — $\beta$ ) Die Synovitis und Periarthritis rheumatica (intra- und periartikuläre Arthritis). S. 187. — $\gamma$ ) Die Folgen der Arthritis für Knorpel und Knochen. S. 189.	
Das verunstaltende (deformierende) Gelenkleiden (Arthritis deformans)	192
Die ankylosierenden Gelenkleiden (Arthritis ankylopoetica) . . . . .	195
Entstehungsbedingungen der deformierenden und ankylosierenden Arthritis . . . . .	196
3. Besondere Krankheitsbilder des chronischen Gelenkrheumatismus . . . . .	203
a) Der primäre und sekundäre chronische Gelenkrheumatismus . . . . .	203
b) Die Periarthritis destruens . . . . .	204
c) HEBERDENSche Knoten . . . . .	206
d) „La main en lorgnette“ . . . . .	207
e) STILLsche Krankheit . . . . .	208
f) Die Wirbelsäule beim chronischen Gelenkrheumatismus . . . . .	209
VIII. Die verschiedenen Erscheinungsformen (Typen) der rheumatischen Krankheit . . . . .	213
1. Unterschiede nach dem Sitz (Lokalisation) des Schadens . . . . .	213
a) Der klassische, polyarthritische Typ . . . . .	216
b) Visceraler Typ (Eingeweide-Typ) . . . . .	218
c) Peripherer Typ (Rheumatismus der Glieder) . . . . .	222
2. Unterschiede nach dem Lebensalter der Erkrankten . . . . .	224
3. Unterschiede nach dem morphologischen Charakter der Gewebsschäden . . . . .	228
4. Unterschiede nach der Ausbreitung des rheumatischen Giftes und dem Ablauf der Krankheit bei den einzelnen Formen . . . . .	230
5. Unterschiede nach der Todesursache bei der rheumatischen Krankheit . . . . .	235
Allgemein-pathologische Deutung des rheumatischen Geschehens . . . . .	236
IX. Kurze Übersicht über die Theorien des Rheumatismus und die experimentelle Rheumaforschung . . . . .	236
1. Rheumatismus als besondere (spezifische) Infektionskrankheit . . . . .	238
2. Die Streptokokkentheorie . . . . .	240

	Seite
3. Der Rheumatismus als besondere „Ausdrucksform“ einer Sepsis . . . . .	242
4. Die Hyperergietheorie (Allergielehre) des Rheumatismus und die immun- biologischen Grundlagen . . . . .	243
a) Die experimentelle Serumhyperergie . . . . .	245
b) Die Streptokokkenhyperergie . . . . .	251
X. Auswertung der pathologisch-anatomischen und immunbiolo- gischen Erkenntnisse für das Rheumaproblem . . . . .	254
1. Analytische und synthetische Betrachtungsweise . . . . .	254
2. Kritik der morphologischen, bakteriologischen und klinischen Analyse als kausal analytischer Methoden . . . . .	255
3. Das Gesamtbild der rheumatischen Krankheit und seine Deutung, und die morphologische Sonderstellung des rheumatischen Gewebsschadens . . . . .	257
a) Analytische Betrachtung des rheumatischen Gesamtgeschehens . . . . .	259
b) „Synthetische“ Betrachtung des rheumatischen Gesamtgeschehens . . . . .	263
4. Rheumatismus und Sepsis . . . . .	268
5. Rheumatismus, Rheumatoid und die Fokusfrage; die Sonderstellung des rheumatischen Gewebsschadens . . . . .	273
a) Das hyperergische Infiltrat . . . . .	278
b) Der übergeordnete anatomisch-biologische und der bakteriologisch- analytische Rheumabegriff . . . . .	280
c) Rheumatismus und „Fokalinfection“ . . . . .	282
d) Rheumatismus und Tuberkelbacillämie . . . . .	285
6. Rheuma und Konstitution . . . . .	287
7. Rheumatismus und Wetter (Klima) . . . . .	287
8. Stellung des anatomisch-biologischen Rheumabegriffs zum großen klinischen Begriff des Rheuma = ziehende Schmerzen . . . . .	289
9. Der rheumatische Gewebsschaden und der Entzündungsbegriff . . . . .	291
10. Rheuma und Gicht . . . . .	293
XI. Zusammenfassende wissenschaftliche Ordnung und Krankheits- bezeichnung . . . . .	295
XII. Schlußbetrachtung . . . . .	302
Der heutige Rheumabegriff und die hippokratische Medizin . . . . .	302
Anhang (Kasuistik) . . . . .	305
A. Akuter, subakuter und rückfälliger Rheumatismus . . . . .	305
B. Chronischer Rheumatismus . . . . .	315
Namenverzeichnis . . . . .	337
Sachverzeichnis . . . . .	341
Inhalt der Bände XXIV—XXVII . . . . .	352



## Schrifttum.

- ABRAHAM, H.: Calciumtherapie konstitutionell bedingter allergischer Rheumaformen. *Med. Welt* **31** (1932).
- ACHALME: C. r. Soc. Biol. Paris 1897, 276.
- AEHLE: Beitrag zur Klinik der STILLschen Erkrankungen und der Arthritis chron. infant. Inaug.-Diss. Leipzig 1932.
- AITKEN: Aneurysmen of abdom. Aorta in a boy aged 9 Years. *Brit. med. J.* 1898, Nr 1, 1655.
- ALBERTINI v.: Spezielle Pathologie der Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie, Bd. 9, 1. Berlin: Julius Springer 1929.
- ANDERS: Berl. med. Ges. Ref. *Med. Welt* **1932**, 1230.  
— Zur Kenntnis der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündungen. *Virchows Arch.* **144**, 201.
- ANDREWS, DERICK and SWIFT: *J. of exper. Med.* **43**, 13 (1926).
- ARETÄUS aus KAPP: Aus dem Griechischen übersetzt von A. MANN, S. 109. Halle 1858.
- ASCHOFF: Zur Myokarditisfrage. *Verh. dtsh. path. Ges.* **1904**, H. 2, 46.  
— Diskussion. *Verh. dtsh. path. Ges.* **1914**, 475.  
— u. TAWARA: Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche, S. 35. Jena: Gustav Fischer 1906.  
— u. WREDE: *Dtsch. med. Wschr.* **1901**, Ver.beil. 171.
- ASSMANN: *Med. Ges. Leipzig*, 16. Dez. 1924. Ref. *Münch. med. Wschr.* **1925**, 156.  
— Klinische Einteilung der chronischen Gelenkkrankheiten. *Fortschr. Röntgenstr.* **33**, 901 (1925).  
— Pathogenese und Klinik der chronischen Gelenkerkrankungen. *Rheumaprobleme*, Bd. 2. 1931.
- AXHAUSEN: Über das Wesen der A. def. *Berl. klin. Wschr.* **1913**, 298.  
— Epiphysennekrose und A. def. *Arch. klin. Chir.* **129**, 341 (1924).  
— Entstehung der Randwülste bei A. def. *Virchows Arch.* **255**, 144 (1923).
- BAEHR: Renal Complication of Endocarditis. *Collect. Reprints from the Laboratories of the Mount Sinai Hospital New York*, 1931.
- BAILLIE: An Appendix to the first Edition of the "Morbidity-Anatomy". London 1798.
- BARLOW u. WARNER: Rheumatismus nodosus. *Trans. internat. med. Congr. London* 1881.
- BARNARD: Diffuse and nodular Fibrosis of Adventitia of Aorta. *J. of Path.* **32**, 95 (1929).
- BARTHEL: *Arch. klin. Chir.* **170**, 292 (1932).
- BAUER, J.: Der sog. Rheumatismus, Bd. 7 der medizinischen Praxis. Dresden u. Leipzig: Theodor Steinkopff 1929.  
— Über tuberkulösen Rheumatismus. *Klin. Wschr.* **1932**, 1071.  
— K.: *Z. mikroskop.-anat. Forsch.* **9**, 1.
- BECKER, R.: Gelenkuntersuchungen bei einem Fall von Periarthritis destruens (UMBER). *Virchows Arch.* **264**, 266 (1927).
- BEITZKE: Über die sog. Arthritis deformans atrophica. *Z. klin. Med.* **74** (1912).  
— Zur Entstehung der Arteriosklerose. *Virchows Arch.* **267** (1928).  
— Die Entstehung der Atherosklerose bei Jugendlichen. *Virchows Arch.* **275**, 532 (1930).
- BELK, JODZIS, FRANK u. FENDRICH: Veränderungen bei Tieren, die mit dem Streptococcus cardio-arthritis geimpft wurden. *Arch. of Path.* **6** (1928).
- BENEKE: Ein eigentümlicher Fall schweliger Aortitis. *Virchows Arch.* **254**, 723 (1925).
- BERGER: Anaphylaxie und Gelenkerkrankungen. *Wien. med. Wschr.* **1928**, 1543.
- BERNER: Rheumatische Aneurysmen der Aorta. *Z. klin. Med.* **1910**.
- BESANÇON et WEIL: L'aortite rhumatismale in "La Maladie rhumatismale". *Ann. Méd.* **19**, 175 (1926).  
— — La cortico pleurite rhumatismale. *Ann. Méd.* **19**, 184 (1926).  
— — *Bull. Acad. Méd. Paris* **104 III**, 676 (1930).
- BESSAU: *Med. Ges. Leipzig* 1931. *Klin. Wschr.* **10**, 2238.
- BIELING: Herdinfektion und Immunität. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med. Wiesbaden* **1930**.
- BIELING: Experimentell erzeugte chronische Infektarthritis. *Rheumaprobleme*, Bd. 2. Leipzig: Georg Thieme 1931.

- BILLINGS, COLEMANN and HIBBS: Chronic infectious arthritis. J. amer. med. Assoc. **78**, 1097 (1922).
- BIRKHAUG: J. inf. Dis. **40**, 549 (1927).
- BJÖRN-HANSEN: Vergleichende Untersuchungen der Senkungsreaktion und des Blutbildes bei rheumatischen Muskel- und Gelenkerkrankungen mit besonderer Rücksicht fokaler Infektion. Saertrykk av Norsk Mag. Laeg. **1929**, 139.
- — Über Fokalinfection. Acta med. scand. (Stockh.) **77**, 241 (1931).
- BOEHM: Über akute und subakute Gelenkentzündungen und ihr Röntgenbild. Rheumaprobleme, Bd. 2. 1931.
- BOHRD: Rheumatische Perikarditis mit polypösen Bildungen. Arch. of Path. **10** (1930).
- BORST: Verh. physik.-med. Ges. Würzburg, N. F. **31**, 1.
- BOTTNER: Über grundsätzliche Fragen zur Ätiologie usw. des sog. Rheumatismus. Klin. Wschr. **9** (1930).
- BOUILLAUD: Rech. sur le Rh. art. aigu et sur la loi de coincidence de la Pericardite avec cette Maladie. Paris 1836.
- Traité clinique du Rh. art. aigu. Paris 1840.
- BRACHT u. WÄCHTER: Beitrag zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Myocarditis rheumatica. Dtsch. Arch. klin. Med. **96**, 493 (1909).
- BRAIZER: Rheumatische Periostitis des Calcaneus. Zbl. Chir. **25** (1927).
- BREITENECKER: Über einen Fall von Aortitis rheumatica. Dtsch. Zbl. gerichtl. Med. **18**, H. 2/3 (1931).
- Aortitis rheumatica. Sitzgsber. Ver.igg path. Anat. Wien. Ref. Zbl. Path. **54**, 108 (1932).
- BREUER, F.: Über multiple chronische, nicht spezifische Sehnenscheidenerkrankungen. Arch. klin. Chir. **141**, 756 (1926).
- BROGSITTER: Zur Histologie und Genese der akuten und infektiösen Polyarthrit. Verh. Path. **90**. Verslg dtsch. Naturforsch. Hamburg 1928. Ref. Zbl. Path. **44**, H. 5.
- Differentialdiagnose chronischer Gelenkkrankheiten. Veröff. dtsch. Ges. Rheumabekämpfung H. 6, 19.
- Aussprache zu RANKE und FRIEDRICH v. MÜLLER. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1930**.
- BROWN: A study of the pathogenesis of myocardial fibrosis (chronic fibrous myocarditis). Amer. J. med. Sci. **184**, 707 (1932).
- BURCKHARDT: Arthritis deformans und chronische Gelenkkrankheiten. Stuttgart: Ferdinand Enke 1932.
- Erkrankungen der Wirbelsäule. Stuttgart: Ferdinand Enke 1932.
- Arch. klin. Chir. **1923/24**, 706.
- CARVASY: Lancet **1883**, Nr 13.
- CASTRÉN: Zur pathologischen Anatomie der akuten Chorea. Arb. path. Inst. Helsingfors, N. F. **3**, 371 (1925).
- CECIL, NICHOLLS u. STAINSBY: Bakteriologie des Blutes und der Gelenke bei Gelenkrheumatismus. J. of exper. Med. **50**, 617 (1929).
- J. clin. Invest. **10**, 337 (1931).
- CEELEN: Über Extremitätenbrand. Arch. klin. Chir. **173**, 742 (1932).
- CHIARI: Über Veränderungen in der Adventitia der Aorta und ihrer Hauptäste im Gefolge von Rheumatismus. Beitr. path. Anat. **80**, 336 (1928).
- Über Mesopulmonitis rheumatica. Beitr. path. Anat. **88**, 1 (1931).
- CHINI: Ricerche sperimentali sulle Artriti allergiche. Boll. Soc. Biol. sper. **6** (1931).
- Influenza dell'acido urico sulle reazioni flogistiche articolari etc. Sperimentale **85**, 53 (1931).
- La Patologia sperimentale dell' Arthrite deformante. Rass. Clin. Sci. **10**, No 3/4 (1932).
- CHVOSTEK: Zur Ätiologie des Gelenkrheumatismus. Wien. klin. Wschr. **26**, 419 (1895).
- CLARKE: J. trop. Med. **33**, 249 (1930).
- CLAWSON: J. inf. Dis. **36**, 444 (1925).
- Exp. rheumat. Endocarditis. Arch. Path. a. Labor. Med. **2** (1926).
- Exp. rheumat. Arthritis. Arch. of Path. **6** (1928).
- Streptokokkenentzündung bei normalen, immunen und überempfindlichen Tieren. Arch. of Path. **9** (1930).
- Die Aschoffschen Knötchen. Arch. of Path. **8** (1929).
- Nonsyphilitic aortic valve deformity. Arch. of Path. **12**, 889 (1931).
- CLAWSON and WETHERBY: Subcutaneous nodules in chronic Arthritis. Clinical pathol. and bacteriol. Studies. Amer. J. Path. **8**, 283 (1932).

- COATES: The Kinship of rheumatic Fever and rheumatoid Arthritis. *Med. J. a. Rec.* **133**, 55 (1931).
- u. COOMBS: Rheumatismus nodosus bei akutem und chronischem Rheumatismus. *Arch. Dis. Childh.* **1926**, 183.
- COBURN: The Factor of Infection in rheumatic State. Baltimore: Williams and Wilkins Company 1931.
- Studies on the Relationship of the Rheumatic process to the Development of Alterations in Tissues. I. Part. *Amer. J. Dis. Childr.*, Juni **1933**.
- Observations on the Character of Physiological Changes Associated with Activity of the Rh. Process. II. Part. *Amer. J. Dis. Childr.*, Juni **1933**.
- and PAULI: *J. of exper. Med.* **56**, 609—676 (1932).
- COHN u. SWIFT: Elektrokardiographischer Nachweis der Beteiligung des Myokards bei Rheumatismus. *J. of exper. Med.* **39** (1924).
- COOLEY: Blood cultures in rheumatic fever. *J. inf. Dis.* **50**, 330 (1932).
- COOMBS: Rheum. Myocarditis. *Quart. J. Med.* **2**, 26 (1908/09).
- Hist. of Rh. Carditis and other rh. Phenomena. *Brit. med. J.* **1911 I**, 620.
- The microscopic or submiliary Nodules of active Rheumatic Carditis. *J. of Path. and Bact.* **15**, 489 (1911).
- MILLER and KETTLE: *Lancet* **1912**, 1209.
- CULLEN: s. DELPEUCH u. PRIBRAM.
- DARRÉ u. ALBOT: Beitrag zur Histologie des akuten Herzrheumatismus. *Ann. d'Anat. path.* **6**, 465 (1929).
- — *Ann. d'Anat. path.* **7**, 713 (1929).
- — Akute Schäden des Myokards. *Ann. d'Anat. path.* **8**, 359 (1931).
- DAWSON: A comparative Study of Subcutaneous Nodules in Rheumatic Fever And Rheumatoid Arthritis. *J. of exper. Med.* **57**, 845 (1933).
- OLMSTEAD u. BOOTS: Subcutane Knötchen bei rheumatischer Arthritis. *J. amer. med. Assoc.* **95** (1930).
- — Studies on the Etiology of Rheumatoid arthritis. *Proc. Soc. exper. Biol. Med.* **28**, 419, 421 (1931).
- — — Agglutination Reactions in Rheumatoid Arthritis. *J. of Immun.* **23**, 187 (1932).
- — — Bacteriologic Investigations on the Blood, Synovial Fluid and subcutaneous nodules in Rheumatoid Arthritis. *Arch. int. Med.* **49**, 173—180 (1932).
- DELPEUCH: *La Goutte et le Rhumatisme*. Paris: Carré 1900.
- DENZER: Rheumatische Herzaffektion bei Kindern unter 2 Jahren. *J. amer. med. Assoc.* **82** (1924).
- DERICK and FULTON: *J. clin. Invest.* **10**, 121 (1931).
- DIETRICH: *Münch. med. Wschr.* **69**, 1449 (1922).
- Kongreßber. 1923. *Z. Hals- usw. Heilk.* **6** (1923).
- *Z. exper. Med.* **50**, H. 1/2, 85 (1926).
- DOYLE: *J. amer. med. Assoc.* **68**, H. 5, 622 (1926).
- DÜRCK: Die Periarteriitis nodosa im Rahmen der allgemeinen Infektion. *Münch. med. Wschr.* **1931**, Nr 4, 173.
- EPSTEIN: Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1906. *Virchows Arch.* **273**, 89 (1929).
- ERDHEIM: Medianecrosis idiopathica cystica. *Virchows Arch.* **273**, 494 (1929); *Virchows Arch.* **276**, 187 (1930).
- EVANS: Contribution to the Study of arteriosclerosis with special Reference to its Relation to chronic renal Disease. *Quart. J. Med.* **14**, 215 (1920/21).
- EVELBAUER: *Beitr. path. Anat.* **82**, 141 (1929).
- McEWEN: s. KLINGE.
- FABER: *J. of exper. Med.* **22**, 615 (1915).
- FAHR: Zur Frage des Rheumatismus nodosus. *Zbl. Path.* **29**, 625 (1918).
- Zur Frage der Poliomyositis (Dermatomyositis). *Arch. f. Dermat.* **130**, 1 (1921).
- Beiträge zur Frage der Herz- und Gelenkveränderungen bei Rheumatismus und Scharlach. *Virchows Arch.* **232**, 134 (1921).
- Beitrag zur Frage der rheumatischen Granulomatose (Polyarthritits rheumatica, Rheumatismus infect.). *Klin. Wschr.* **8**, 1995 (1929).
- Vergleichende Herzuntersuchungen bei Scharlach, Streptokokkeninfektion und rheumatischer Granulomatose. *Beitr. path. Anat.* **85**, 445 (1930).

- FAHR u. KLEINSCHMIDT: Chronische Gelenkerkrankungen und rheumatische Infektionen im Kindesalter. *Klin. Wschr.* **11**, 708 (1932).
- FAULKNER u. WHITE: Die Häufigkeit von rheumatischem Fieber, Chorea und rheumatischer Herzaffektion. *J. amer. med. Assoc.* **83** (1924).
- FISCHER, A.: Fortschritte auf dem Gebiet der rheumatischen Gelenkerkrankung. *Klin. Wschr.* **8**, 889 (1929).
- Beitrag zur Klinik der „rheumatischen“ Erkrankungen. *Klin. Med.* **117**, 443 (1931).
- A.: Über Pathogenese und Therapie der Infektarthritis. *Klin. Wschr.* **11**, 1313 (1932).
- Rheumatismus und Tuberkelbacillämie (Aussprache). *Verh. 44. Congr. dtsch. Ges. inn. Med.* **1932**.
- u. WEHRIG: Experimentelle Untersuchung über Rheumatismus und Arthritis. *Z. exper. Med.* **84**, 659 (1932).
- FRANK: Über den Rheumatismus nodosus mit besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes. *Berl. klin. Wschr.* **1912**, Nr 29, 1358.
- FRÄNKEL: *Dtsch. med. Wschr.* **1894**, Nr 9/11.
- Über Myocarditis rheumatica. *Beitr. path. Anat.* **52**, 597 (1912).
- *Verh. dtsch. path. Ges.* **1914**, 475 (Diskussion).
- FRASER: Das ASCHOFF-Knötchen bei rheumatischer Lungenentzündung. *Lancet* **1930 I**, 70.
- FREUDENTHAL: On rheumatic and allied affections of the Pharynx, Larynx and nose. *Med. Res.* **1895**, Nr 7.
- FREUND, E.: Über rheumatische Knötchen bei chronischer Polyarthrit. *Wien. Arch. inn. Med.* **16**, 73 (1929).
- Gelenkerkrankungen. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1929.
- u. STEIN: Untersuchungen an rheumatischen Knötchen. *Ver.igg path. Anat. Wien*, Sitzg 27. Jan. 1930. *Ref. Zbl. Path.* **50**.
- FRIEDBERGER: Über aseptisch erzeugte Gelenkschwellungen beim Kaninchen. *Berl. klin. Wschr.* **50**, 88 (1913).
- FROBIEP: Die rheumatische Schwiele. Weimar 1843.
- GARROD: Die Natur und Behandlung der Gicht und der rheumatischen Gicht. Deutsch von EISENMANN, Würzburg. Richter 1861.
- ARCH. E.: A Treatise on Rheumatism and Rheumatoid Arthritis. London 1890.
- GEIPEL: Untersuchungen über rheumatische Myokarditis. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **85**, 74 (1906).
- *Münch. med. Wschr.* **1907**, Nr 20.
- Über Myokarditis und Veränderungen der quergestreiften Muskulatur bei Rheumatismus. *Münch. med. Wschr.* **48**, 2469 (1909).
- GERLACH: *Virchows Arch.* **247**, 294 (1923).
- *Krkh.forsch.* **6**, 131, 143, 279.
- u. FINKELDEY: *Krkh.forsch.* **4**, 29.
- GLAHN VON: Endokarditis des Herzohres, rheumatischen Ursprungs. *Amer. J. Path.* **2** (1926).
- u. PAPPENHEIMER: Spezifische Veränderungen der Gefäße beim Rheumatismus. *Amer. J. Path.* **2**, 235 (1926).
- GORDING u. BJÖRN-HANSEN: Die infektiösen und die konstitutionellen Polyarthritiden. *Acta oto-laryng. (Stockh.)* **8**, 147 (1925).
- *Acta oto-laryng. (Stockh.)* **16**, 251 (1931).
- GOULEY and EIMANN: The Pathology of rheumatic pneumonia. *Amer. J. med. Sci.* **183**, 359 (1932).
- GRÄFF: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Rheumatismus infectiosus. *Dtsch. med. Wschr.* **53**, 708, 757 (1927).
- Die Angina rheumatica in pathologisch-anatomischer Betrachtung. (Peritonsillitis rheum.). *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, 1753.
- Pathologische Anatomie und Histologie des Rheumatismus infectiosus. *Rheumaprobleme*, Bd. 1. Leipzig: Georg Thieme 1929.
- Rheumatismus infectiosus spez. *Acta rheumatol.* **7**, 50 (1930).
- Primärfekt und Invasionsstelle bei Rheumatismus infectiosus spec. *Dtsch. med. Wschr.* **56**, Nr 15 (1930).
- Der Rheumatismus infectiosus spez., seine Pathogenese und pathologisch-anatomische Differentialdiagnose. *Upsala. Läk.för. Förh., N. F.* **36**, 349 (1931).
- Infektionskrankheiten mit dem Rheumasymptom in der Lehre von der fokalen Infektion. *Rheumaprobleme*, Bd. 2. Leipzig: Georg Thieme 1931.

Schrifttum.

- GRÄFF: Der Primäraffekt des Rheumatismus infectiosus spez. Verh. dtsch. path. Ges. München 1931.
- GRAY u. AITKEN: Spätveränderungen in der Aorta und Lungenarterien nach Polyarthrit. Arch. of Path. 8 (1929).
- GREIFENSTEIN: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Entstehung und Ausbreitung thrombotisch entzündlicher Vorgänge im Halsvenensystem unter besonderer Berücksichtigung der nach Gaumenmandelentzündungen entstehenden Formen. Virchows Arch. 281, 748 (1931).
- GRENET: Aussprache zu GRAEFF. Acta rheumatol. 1930 II, Nr 7, 52.
- GROSS, ANTOPOL and SACHS: A Standardized Procedure suggested for microscopic Studies on the Heart. Arch. of Path. 10, 840 (1930).
- LOEWE and ELIASOPH: Attempts to Reproduce Rheumatic Fever in Animals. J. of exper. Med. 50, 41 (1929).
- GRUBER: Virchows Arch. 245 (1923).
- Virchows Arch. 258 (1925).
- Klin. Wschr. 1925, 1972.
- GRZIMEK: s. KLINGE (VI. u. VII. Mitteilung), 4 u. 5.
- GUDZENT: Gicht und Rheumatismus. Berlin: Julius Springer 1928.
- Klinik der chronischen Gelenkerkrankungen. Rheumaprobleme, Bd. 1. 1929.
- GUYOT: L'arthritisme, Maladie générale microbienne et transmissible. Paris: Steinheil 1905.
- HANNSEN u. KNACK: Zur Frage der Retinitis nephritica. Mbl. Augenheilk. 59, 263 (1917).
- HANOT: Considération générale sur le Rhumatisme aigu. Presse méd., 2. Juni 1894, 171.
- HEBERG: Die pathologische Anatomie der Tonsillen bei Endocarditis chronica und Febris rheumatica. Virchows Arch. 257 (1925).
- HENLE: Handbuch der rationellen Pathologie, Bd. 2, Abt. 1, S. 234. Braunschweig 1847.
- HERRY: Bull. Acad. Méd. Belg. 28, 76 (1904).
- HIPPOKRATES: Sämtliche Werke 1. bis 3. Band, deutsch von R. FUCHS. München: Dr. H. Lüneburg 1895.
- HIRSCH, A.: Die allgemeinen akuten Infektionskrankheiten vom historisch-geographischen Standpunkt, S. 522. Stuttgart: Henke 1881.
- HIRSCHSPRUNG: Rheumatismus nodosus bei Kindern. Jb. Kinderheilk. 16 (1881).
- HIS: Wesen und Formen der chron. Arthritiden. Berl. klin. Wschr. 52, 1525 (1921).
- HITCHCOCK, McEWEN and SWIFT: Antistreptococcus Serum treatment of Patients with Rheumatic Fever. Amer. J. med. Sci. 180, 497 (1930).
- and EHRICH: A New Method for Differential Staining of Plasma Cells and of Other Basophilie Cells. Arch. of Path. 9, 625 (1930).
- HOCHREIN: Frühdiagnose der rheumatischen Myokarditis. Klin. Wschr. 10, 2161 (1931).
- HOFFA u. WOLLENBERG: Arthritis deformans und sog. chronischer Gelenkrheumatismus. Stuttgart 1908.
- HOLSTI: Beitrag zur Kenntnis der Tonsillen bei den rheumatischen Gelenkaffektionen. Arb. path. Inst. Helsingfors (Jena) N. F., 3, 413 (1925).
- Arb. path. Inst. Helsingfors (Jena) N. F. 5, 110 (1927). Ref. Zbl. Path. 36, 558.
- HOMUTH: Z. exper. Med. 1929, 714.
- HORN: Rheumatismus nodosus. Wien. klin. Wschr. 1906, 1410.
- HORSTER: Bakteriologische und serologische Untersuchungen bei Tuberkulose und „rheumatischen“ Erkrankungen. Klin. Wschr. 1931, 2389.
- HOUSTON: Med. Clin. N. Amer. 11, 1335 (1928).
- HUECK: Beitr. path. Anat. 66 (1920).
- Leipzig. med. Ges., Sitzg 16. Dez. 1924. Ref. Münch. med. Wschr. 1925, 156.
- HUGUENIN et ALBOT: La Réaction giganto-cellulaire dans le endocardites malignes subaiguës. Ann. d'Anat. path. 7, 490 (1930).
- et FOULON: Myocardite interstitielle nodulaires et Myocardite parenchymateuse pseudogommulaire au cours d'un rhumatisme cardiaque prolongé. Ann. d'Anat. path. 7, 608 (1930).
- HUNTER: Ann. Pickett-Thomson Res. Labor. 4, 2 (1929). London: R. Tindall & Co.
- HUZELLA: Über rheumatische Myokarditis. Virchows Arch. 213 (1913).
- Über histologische Befunde bei Rheumatismus und Chorea. Verh. dtsch. path. Ges. 1914, 470.
- INTHORN: Endophlebitis hepatica obliterans unter dem Bild rheumatischer Wandveränderungen. Inaug.-Diss. Berlin 1932.

- IRNIGER: Chronische Polyarthritus rheumatica und aktives Mesenchym. Schweiz. med. Wschr. **59**, 1183 (1929).
- IRVINE u. JONES: Arch. int. Med. **42**, 784 (1928).
- JACKI: Über rheumatische Knötchen in der Galea aponeurotica und ihre histologische Übereinstimmung mit dem ASCHOFFSchen Myokardknötchen. Frankf. Z. Path. **22**, 82 (1919/20).
- JAFFÉ: Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumstiere, herausgeg. von R. JAFFÉ. Berlin: Julius Springer 1931.
- JÄGER: Zur pathologischen Anatomie der Thrombangitis obliterans bei juveniler Extremitätengangrän. I. Mitt. Virchows Arch. **284**, 526 (1932). II. Mitt. Virchows Arch. **284**, 584 (1932).
- JANSEN: Z. physik. Ther. **38**, 24 (1930).
- JANSSEN: Zur Kenntnis der Arthritis chronica ankylopoetica. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **12** (1903).
- JESSNER: Über juxtaartikuläre Knötchenbildungen. Klin. Wschr **3**, 1499 (1924).
- JORDAN: Aneurysm of the Ascending Arch of the Aorta in a Small Boy. Lancet **1903**, 515.
- Die bakterielle Ätiologie des rheumatischen Fiebers und der Arthritis. Arch. of Path. **10**, 79 (1930).
- and BOLAND: Results of Blood Culture in acute Polyarthritus. J. inf. Dis. **46**, 148 (1930).
- JUNGHANS: s. KLINGE, 24 u. 26.
- KACHEL: Untersuchungen über Polyarthritus chronica progressiva. Beitr. path. Anat. **33** (1903).
- KAISER: J. inf. Dis. **42**, 25 (1928).
- Im folgenden sind 26 pathologisch-anatomische und experimentell-pathologische Arbeiten von KLINGE und Mitarbeitern ohne alphabetische Reihenfolge, geordnet nach der Zeit des Erscheinens, zusammengestellt.
1. KLINGE: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. I. bis III. Mitt. Das rheumatische Frühfiltrat (akutes degeneratives-exsudatives Stadium). Das Granulom und die Narbe. Virchows Arch. **279**, 438 (1930). **280**, 1, 1930.
  2. — u. VAUBEL: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. IV. Mitt. Die Gefäße beim Rheumatismus. Virchows Arch. **281** III, 701 (1931).
  3. — u. MCEWEN: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. V. Mitt. Untersuchungen des rheumatischen Frühfiltrates auf Streptokokken. Virchows Arch. **283**, 425 (1932).
  4. — u. GRZIMEK: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. VI. Mitt. Der chronische Gelenkrheumatismus (Infektarthritis, Polyarthritus lenta) und über rheumatische Stigmata. Virchows Arch. **284**, 646 (1932).
  5. GRZIMEK, N.: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. VII. Mitt. Über die Häufigkeit des Zusammentreffens von Arthritis deformans und chronischer Endokarditis. Virchows Arch. **286**, 286 (1932).
  6. SCHOSNIG, F.: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. VIII. Mitt. Das Verhalten der Fasern des kollagenen Bindegewebes bei Rheumatismus und anderen Entzündungen. Virchows Arch. **286**, 291 (1932).
  7. KOEPPEN, S.: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. IX. Mitt. Der Nervus ischiadicus beim Rheumatismus. Virchows Arch. **286**, 303 (1932).
  8. SARAFOFF, D.: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. X. Mitt. Die oberen Luft- und Speisewege beim Rheumatismus. Virchows Arch. **286**, 314 (1932).
  9. KLINGE: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. XI. Mitt. Befunde an operativ entfernten Gaumenmandeln. Virchows Arch. **286**, 333 (1932).
  10. — Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. XII. Mitt. Zusammenfassende kritische Betrachtung zur Frage der geweblichen Sonderstellung des rheumatischen Gewebsschadens. Virchows Arch. **286**, 344 (1932).
  11. SCHULTZ u. KLINGE: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. XIII. Mitt. Über die rheumatische Aortensklerose. Virchows Arch. **288**, 717 (1933).
  12. WILD: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. XIV. Mitt. Über die rheumatische perivaskuläre Herzschiele. Virchows Arch. **1933**.
  13. KLINGE: Über den Begriff des „Rheumatischen“ vom pathologisch-anatomischen und allgemein pathologischen Standpunkt. Ber. math.-physik. Kl. sächs. Akad. Wiss. Leipzig **83**, 201. Leipzig: S. Hirzel 1931.
  14. — Der Rheumatismus-Begriff in geschichtlicher Betrachtung. Jkurse ärztl. Fortbildg **1933**, 1.

15. KLINGE: Über hyperergische (anaphylaktische Entzündung) (hier Lit. über anaphylaktische Entzündung). *Klin. Wschr.* **1927**, Nr 48, 2265.
16. — Gewebsanaphylaxie. *Verh. dtsh. path. Ges.* **1927**, 133.
17. — Örtliche Serumanaphylaxie. *Krkh.forsch.* **5**, 308; **6**, 458.
18. — Die Eiweißüberempfindlichkeit (Gewebsanaphylaxie) der Gelenke. I. Teil. Experimentelle pathologisch-anatomische Studie zur Pathogenese des Gelenkrheumatismus. *Beitr. path. Anat.* **83**, H. 1, 186 (1929).
19. — Experimentelle Untersuchungen über die gewebliche Überempfindlichkeit der Gelenke (zur Pathogenese des Rheumatismus). *Verh. dtsh. path. Ges. Wien* **1929**, 12.
20. — u. FRICKE: Experimentelle Untersuchungen über anaphylaktische Entzündung der Gelenke. *Krkh.forsch.* **9**, H. 2, 81 (1931).
21. BAUER: Beitrag zur Frage der Makrophagengenesse im entzündeten Gewebe bei vital-gespeicherten Tieren. *Z. Zellforsch.* **9**, H. 1, 155 (1929).
22. KLINGE: Experimentelle Erzeugung von Arthritis deformans. *Verh. dtsh. path. Ges.*, 26. Tagg München, April **1931**, 216.
23. VAUBEL: Die Eiweißüberempfindlichkeit (Gewebshyperergie). II. Teil. Experimentelle Untersuchungen zur Erzeugung des rheumatischen Gewebsschadens in Herz und Gelenken. *Beitr. path. Anat.* **89**, 374 (1932).
24. JUNGHANS: Weitere Untersuchung über die hyperergische Entzündung, insbesondere die Aortitis. *Beitr. path. Anat.* **1933**.
25. SONNENBERG: Exp. Erzeugung von Arthritis ankylopoetica. *Virch. Arch.* 1934.
26. JUNGHANS: Das Ganglion Gasseri beim Rheumatismus. XV. Mitt. *Virch. Arch.* 1934.
- KLOTZ: Aortitis rheumatica. *Trans. Assoc. amer. Physicians* **27** (1912).
- KOLLE, KRAUS-UHLENHUT: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 1932.
- KÖNIGER: Histologische Untersuchungen der Endokarditis. Leipzig: S. Hirzel 1903. Arbeiten aus dem pathologischen Institut Leipzig, herausgeg. von F. MARCHAND.
- KOEPPE: s. KLINGE, 7.
- KRAUS-BRUGSCH: **9 II** (1924).
- KBAUSPE: Über „hämatogene“ Mandelentzündung. *Virchows Arch.* **285**, 400 (1932).
- KREBS u. FISCHER: Der gegenwärtige Stand der Frage der Ätiologie der chronischen Infektarthritis. *Immunität usw.* **2**, H. 9, 258 (1929/30).
- KRISCHNER: Über Endokarditis. *Virchows Arch.* **265**, 578 (s. dort Lit.).
- KROGIUS: Ist die bei dem akuten Gelenkrheumatismus auftretende Endokarditis als eine Komplikation oder vielmehr als die primäre Erkrankung aufzufassen? *Münch. med. Wschr.* **1923**, Nr 11.
- KRUSE: Die Erreger von Husten und Schnupfen. *Münch. med. Wschr.* **1914**, 1547.
- Rheumatismus und Erkältungskrankheiten. *Münch. med. Wschr.* **1931**, 1384.
- KUCZYNSKI: Diskussion zu WÄTJEN. *Dtsch. path. Ges.* **1921**.
- *Virchows Arch.* **239**, 185 (1922).
- u. WOLFF: Untersuchungen über die experimentelle Streptokokkeninfektion der Maus. *Klin. Wschr.* **1920**, **33**, 34.
- VI. Mitteilung zur Analyse chronisch-septischer Zustände. *Klin. Wschr.* **1921**, 794.
- KUGEL u. EPSTEIN: Lesions in the Pulmonary Artery and Valve associated with rheumatic Cardiac Disease. *Arch. of Path.* **6**, 247 (1928).
- KÜLBS: Herz und chronischer Rheumatismus. *Rheumaprobleme*, Bd. 2. **1931**.
- Neue Gesichtspunkte in der Behandlung der rheumatischen Erkrankung. *Med. Welt* **5**, 1706 (1931).
- LANGE: Muskelhärten (Myogelose). München: I. F. Lehmann 1931.
- LASSÈGUE: Zit. nach PRIBRAM.
- LAUBRY, HUGUENIN, CASTRÉAN et ALBOT: Aortite chronique et Myocardite pseudo-gommuale d'Origine vraisemblablement Rhumatismale. *Ann. d'Anat. path.* **7** (1931).
- LEICHTENTRITT: Die rheumatische Infektion im Kindesalter. *Med. Klin.* **26**, 375 (1930).
- Der akute Gelenkrheumatismus. Handbuch der Kinderkrankheiten von PFAUNDLER-SCHLOSSMANN, Bd. 2, S. 419. 1931.
- *Erg. inn. Med.* **37**.
- LENZ: Zur Frage der rheumatischen Chorea. *Wien. Arch. inn. Med.* **21**, 95 (1931).
- LESCHKE: Die ätiologische Überschätzung der Streptokokken. *Münch. med. Wschr.* **1930**, 617.
- LETULLE: Anatomie pathologique I, p. 414. Paris: Masson & Cie. 1931.

- LETULLE, BESANÇON et WEIL: La Lésion nodulaire spécifique de la myocardite rhumatismale. *Ann. Méd.* **19**, 117 (1926).
- LEWANDOWSKY: Handbuch der Neurologie.
- LIBMAN: Die verschiedenen Formen der Endokarditis. *J. amer. med. Assoc.* **80** (1923).
- LICHTMANN and GROSS: Streptococci in the Blood in Rheumatic Fever etc. *Arch. int. Med.* **49**, 1078 (1932).
- LIÉGEOIS et ALBOT: Notions récentes sur les Endocardites lentes. *Ann. Méd.* **32**, 61 (1932).
- LITTEN u. WEIL: Zur Pathogenese der chronischen Arthritis. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **170**, 251 (1931).
- LONGCOPE: *J. of exper. Med.* **18** (1913).
- LÖW, J.: Beiträge zur Pathologie des Reizleitungssystems. *Beitr. path. Anat.* **49** (1910).
- LOEWENHARDT: Die Chroniosepticämie. *Z. klin. Med.* **97**, 217 (1923).
- LÖWY u. STEIN: Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. *Z. Konstit.lehre* **8** (1921).
- LUBARSCHE: Die Streptokokkengruppen und die durch sie erzeugten Krankheiten. *Erg. Path.* **3**, 151 (1897).
- Die allgemeine Pathologie. Wiesbaden: Bergner 1905.
- Kurse ärztl. Fortbild. **4**, 45 (1931).
- *Erg. Path.* **17**, 435 (1915).
- MACLACHLAN and RICHEY: The Histopathology of the Tonsil in acut rheumatic Fever and Chorea. *Ann. int. Med.* **1928 I**, 506.
- MANTEUFEL: Der gegenwärtige Stand der ätiologischen Kenntnis vom infektiösen Rheumatismus. *Rheumaprobleme*, Bd. 2, S. 119. Leipzig: Georg Thieme 1931.
- MARCHAND: Zur Kenntnis der fibrinösen Exsudation bei Entzündung. *Virchows Arch.* **145**, 279 (1896).
- Prozeß der Wundheilung. *Deutsche Chirurgie*. Stuttgart: Ferdinand Enke 1901.
- Die örtlichen reaktiven Vorgänge. *Handbuch der allgemeinen Pathologie* von KREHLMARCHAND, Bd. 4, Abt. 1.
- MARIE u. LÉRI: Eine seltene Form des chronischen Gelenkrheumatismus. *La main en Lorgnette. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **1913**, No 26.
- u. TRETIAKOFF: Pathologisch-anatomische Befunde bei Chorea. *Revue neur.* **36**, 428 (1926).
- MCCALUM: Rheumatic lesions of the left auricle of the heart. *Hopkins Hosp. Bull.* **35**, 329 (1924).
- Rheumatismus. *J. amer. med. Assoc.* **84** (1925).
- MCCLENAHAN u. PAUL: Veränderungen der Pleura und Lungen bei 28 tödlichen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus. *Arch. of Path.* **8** (1929).
- MCEWEN: Cytologic Studies in rheumatic Fever. I. The characteristic cells of the Rh. granuloma. *J. of exper. Med.* **55**, 745 (1932).
- s. KLINGE, 3.
- MENCARELLI: Lesioni sperimentali da streptococce viridans e da sangue di reumatici. *Giorn. Batter.* **5** (1903).
- MENZER: Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Berlin 1902.
- Rheumatismus und Tuberkulose. *Berl. klin. Wschr.* **113**, Nr 48.
- Serumbehandlung bei akutem und chronischem Gelenkrheumatismus. *Z. klin. Med.* **47**, 109.
- *Med. Klin.* **88**, 1022 (1918).
- METZ: Die geweblichen Reaktionserscheinungen an der Gefäßwand bei hyperergischen Zuständen und deren Beziehungen zur Periarteriitis nodosa. *Beitr. path. Anat.* **88**, 17 (1931).
- MEYENBURG, v.: Die quergestreifte Muskulatur. *Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie*, Bd. 9. Berlin: Julius Springer 1929.
- MEYNET: Rhumatisme articulaire subaigu avec productions de tumeurs multiples dans les tissus fibreux periarticulaires et sur le perioste d'un grand nombre d'os. *Lyon. méd.* **20**, 495 (1875).
- MILLER: Versuche Gelenkrheumatismus auf Kaninchen und Meerschweinchen zu übertragen. *J. of exper. Med.* **40**, 525, 543 (1924).
- ANDREWS and SWIFT: A filtrable virus infection of rabbits. *J. of exper. Med.* **2**, 773, 789 (1924).
- MINKOWSKI: Die Gicht. NOTNAGEL'S Handbuch der experimentellen Pathologie und Therapie, Bd. 12, S. 2. 1903.



- MOLL: Experimentelle Untersuchungen über den anatomischen Zustand der Gelenke bei anatomischer Immobilisation. Inaug.-Diss. Berlin 1885.
- MORAWITZ: Med. Ges. Leipzig 1931. Klin. Wschr. **10**, 2239.
- u. SCHOEN: Fokale Infektion und Tonsillektomie. Klin. Wschr. **9**, 629 (1930).
- MÜLLER, v.: Ref. internat. Kongr. inn. Med. London 1913.
- Münch. med. Wschr. **1931**, 173.
- Über den Rheumatismus. Münch. med. Wschr. **1933**, 1, 49.
- u. MUNK: Med. Klin. **20**, 135.
- MUNK: Med. Klin. **1924**, H. 5/7.
- NAISCH: The Rheumatic Lung. Lancet **1928**, 10.
- NATALI: Sulla produzione sperimentale della pancardite reumatica. La Malatti del Cuore, **1923**.
- Il problema etiologico del reumatismo articolare acuto. Ann. Med. nav. e colon. II **34 II** (1928).
- NEERGAARD: Ein Beitrag zur Klinik der chronischen Polyarthritiden. Verh. dtsch. Kongr. inn. Med. **40**. Wiesbaden 1928.
- Über chronische unspezifische Gelenkerkrankungen. Schweiz. med. Wschr. **60**, 789 (1930).
- NEPVEU: Sur l'origine embolique des nodosités éphémères du rhumatisme. C. r. Soc. Biol. Paris **2**, 238 (1890).
- NEUMANN: Die Klinik der Tuberkulose Erwachsener, 2. Aufl. Wien: Julius Springer 1930.
- Zur Kenntnis der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündung. Virchows Arch. **144**, 201.
- NEYE u. WAXELBAUM: Streptokokken bei infektiöser (atrophischer) Arthritis und Gelenkrheumatismus. J. of exper. Med. **52**, 885 (1930).
- NICHOLS and RICHARDSON: Arthritis deformans. J. med. Res. **21**, 41 (1909).
- NORDMANN: Local reactions in sensitized Animals. Physiologic. Rev. **11**, Nr 1, 1. Jan. 1931.
- OBENDORFER: Münch. med. Wschr. **1931**, 173.
- OPPENHEIM: Polymyositis acuta und chronica im Anschluß an Gelenkrheumatismus. Lehrbuch für Nervenkrankheiten, Bd 1, S. 625. 1908.
- PAINTER: Pathologische Gewebsschäden bei rheumatischer Arthritis. Trans. amer. orthop. Assoc. **14**. Ref. Zbl. Path. **1931**.
- PALTAUF: Aortitis bei Gelenkrheumatismus. Sitzgsber. Ver.igg path. Anat. Wien. Ref. Zbl. Path. **54**, 109 (1932).
- PAP, TIBOR: Zbl. Path. **1930**, 47, 116.
- PAPPENHEIMER u. v. GLAHN: Lesions of the Aorta associated with acute Rheumatic Fever and with chronic Cardiac Disease of rheumatic Origine. J. med. Res. **44**, 489 (1924).
- — Ein Fall von akuter rheumatischer Aortitis mit frischen Veränderungen der Media. Amer. J. Path. **2** (1926).
- — Untersuchungen über die Pathologie des Gelenkrheumatismus. Zwei Fälle mit ungewöhnlichen cardiovasculären Veränderungen. Amer. J. Path. **3**, 583 (1927).
- PÄSSLER: Über Beziehungen septischer Krankheitszustände zu chronischen Infektionen der Mundhöhle. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1909**.
- Zur Frage der chronischen Infektionsherde in der Mundhöhle. Münch. med. Wschr. **1931**, 1644, 1685, 1895, 1948.
- PATELLA: Pathologica (Genova) **6**, 649 (1913/14).
- PAYR: Bruns' Beitr. **136**, 260 (1926).
- Arch. klin. Chir. **148** (1927).
- Med. Ges. Leipzig 1931. Klin. Wschr. **10**, 2238.
- PENTIMALLI: Virchows Arch. **275**, 193 (1930).
- PERLA u. DEUTSCH: Intimaveränderungen der Aorta bei rheumatischer Infektion. Amer. J. Path. **5**, 45 (1929).
- PEYRER: Die Tuberkulinempfindlichkeit bei rheumatoiden Erkrankungen. Wien. med. Wschr. **1928**, 1251.
- PITCAIRN: s. BAILLIE.
- POMMER: Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. Wien 1913.
- PONCET u. LERICHE: La Tuberculose inflammatoire. Paris 1902.
- POYNTON: Med. chir. Trans. **82**, 355 (1899).
- Brit. med. J. **1904**.

- POYNTON u. PAINE: *Lancet* 1900 II, 1861.  
 — — Ein weiterer Beitrag zum Studium des Gelenkrheumatismus. *Lancet* 2 (1911).  
 — and SHAW: *Staphylococcus aureus* und Rheumatismus. *Lancet*, 9. Jan. 1904. (*Path. Soc. of London*).
- PRIBRAM: Der akute Gelenkrheumatismus. NOTNAGELS spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 5, 2. 1901.  
 — Der chronische Gelenkrheumatismus. NOTNAGELS spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 7, 2. 1903.
- QUENILLE: Arteriitis bei akutem Gelenkrheumatismus. Thèse de Paris 1906 (ROUNET). Ref. *Zbl. Path.* 17, 687.
- RABINOWITSCH: Beitrag zur Kenntnis des Gelenkrheumatismus mit Knötchenbildung. Inaug.-Diss. Berlin 1899.
- RABINOWITZ: Klinische Untersuchungen über spezielle Pneumonie bei Rheumatismus. *J. amer. med. Assoc.* 1926, 142.
- RAPPAPORT: Primary acute Aortitis. *Zbl. Path.* 39, 447 (1926).
- REHN: GERHARDTS Handbuch der Kinderheilkunde.
- REITTER: Der Anteil der Tuberkulose am akuten Gelenkrheumatismus. *Wien. klin. Wschr.* 1928, Nr 14.  
 — Über akute Polyarthrit. *Wien. klin. Wschr.* 1929, Nr 9.  
 — Akuter Rheumatismus. *Wien. med. Wschr.* 1929, Nr 41.  
 — Drei Fälle von typischem akuten fieberhaften Gelenkrheumatismus mit Tuberkelbacillämie. *Wien. klin. Wschr.* 1930, Nr 19.  
 — Therapie des Rheumatismus. *Wien. med. Wschr.* 1930, Nr 42.  
 — u. LÖWENSTEIN: Akuter Gelenkrheumatismus und Tuberkelbacillämie. *Münch. med. Wschr.* 1930, Nr 36, 1522.  
 — — *Wien. klin. Wschr.* 1931, 3.  
 — — *Münch. med. Wschr.* 1931, Nr 12, 333.  
 — — Zu B. BUSSONS „Bemerkungen zum Tuberkelbacillennachweis aus dem Blute bei akutem Gelenkrheumatismus“. *Wien. klin. Wschr.* 1931, Nr 13.  
 — — Familiäre Tuberkulose und Polyarthrit. *Wien. klin. Wschr.* 1931, Nr 43.  
 — — Über den pathogenetischen Zusammenhang des akuten Gelenkrheumatismus mit der Tuberkelbacillämie. *Wien. klin. Wschr.* 1932, Nr 10.
- REYNIER et LEGENDRE: Contribution à l'étiologie de certaines periostites, periostéomyelites et ostéomyelites. Influence du Rhumatisme dans les affection osseuses. *Arch. gén. Méd.* 2, 52, 184, 411 (1885).
- RICHARDS: Bacteremia following irritation of foci of infection. *J. amer. med. Assoc.* 99, 1496 (1932).
- RISAK: Zur Klinik der Polyarthrit gonorrhoeica. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 168, 57 (1930).  
 — u. WINKLER: Zur Klinik und Pathologie der Gelenkergüsse. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 165, 129 (1929).
- ROGER: *Revue neur.* 37, 1, 1032.  
 — *Gaz. Hôp.* 1928, No 2, 1077.
- ROMBERG: *Dtsch. Arch. klin. Med.* 48, 369 (1891).  
 — Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und chronischen Klappenfehler. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 53, 141 (1894).  
 — Welchen Anteil haben Herz und Vasomotoren an den als Herzschwäche bezeichneten Erscheinungen bei Infektionskrankheiten? *Berl. klin. Wschr.* 1895, 1109.  
 — Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart: Ferdinand Enke 1906.
- ROSENOW: *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* 1930.
- RÖSSLE: *Verh. dtsh. path. Ges.* 1914, 281.  
 — *Verh. dtsh. path. Ges.* 1924. Ref. über Entzündung.  
 — *Verh. dtsh. path. Ges.* 1931, 189.  
 — Die geweblichen Äußerungen der Allergie. *Wien. klin. Wschr.* 1932, Nr 20/21.  
 — Zum Formenkreis der rheumatischen Gewebsveränderungen mit besonderer Berücksichtigung der rheumatischen Gefäßentzündungen. *Virchows Arch.* 288, 780 (1933).  
 — u. YOSHIDA: *Beitr. path. Anat.* 45, 110.
- ROTHSCHILD u. THALHIMER: Experimentelle Arthritis bei Meerschweinchen, hervorgerufen durch *Streptococcus mitis*. *J. of exper. Med.* 19 (1914).
- ROY: Les nodosités du rhumatisme articulaire aigu. Paris 1910.

- ROULET: Die hyperergische Entzündung und die allergischen Reaktionen. *Ann. d'Anat. path.* 8, 359 (1931).
- Über die granulomartige allergische Entzündung. *Verh. dtsh. path. Ges. München* 1931.
- RUHEMANN: Zur Klinik und Diagnose des Weichteilrheumatismus. *Med. Welt* 46 (1930).
- Über das Wesen der rheumatischen Muskelhärte. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 173, 625 (1932).
- SARAFOFF: s. KLINGE, 8.
- SAXL: Rheumatische Periostitis des Calcaneus. *Arch. orthop. Chir.* 29 u. 51.
- SCHMIDT: Zur Pathologie und Therapie des Muskelrheumatismus (Myalgie). *Münch. med. Wschr.* 1916, 593.
- SCHMORL: *Verh. dtsh. path. Ges.* 1914, 474 (Aussprache).
- SCHNEIDER: *Liber de arthritide, podagra et ischiagra.* Wittenberg 1665; s. DELPEUCH.
- SCHNITZER u. MUNTER: *Z. Hyg.* 94, 107 (1921).
- SCHOBER: Zur Nomenklatur der rheumatischen Erkrankungen. *Med. Welt* 19, 717 (1928).
- SCHOEN: Erfahrungen über den Wert der Tonsillektomie bei inneren Krankheiten. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 159, 316 (1928).
- Rheumatismus und Erkältung. *Med. Welt* 5, 1701 (1931).
- Herdinfektion und Sepsis. *Zbl. inn. Med.* 48, 1122 (1931).
- Rheumatismus als klinischer Begriff. *Fortschr. Med.* 50 (1932).
- Herdinfektion, Sepsis und Rheumatismus. *Med. Welt* 6, 1386, 1466 (1932).
- SCHOSNIG: s. KLINGE, 6.
- SCHOTTMÜLLER: Über akute Gelenkentzündungen, ihre Ätiologie und Behandlung. *Rheumaprobleme*, Bd. 1. 1929.
- SCHRÖDER: Über Chorea. *Med. Ges. Leipzig. Ref. Klin. Wschr.* 10, 2239 (1931).
- SCHUCHARDT: *Dtsch. Chir.* 28. Lief.
- SCHULTZ: s. KLINGE, 11.
- and SWIFT: Reaction of Rabbits to Streptococci comparative sensitizing Effect of intracutaneous and intravenous Inoculation in Minute Doses. *J. of exper. Med.* 55, 591 (1932).
- SCRIBONIUS LARGUS: *Zit. nach DELPEUCH.*
- SEEMANN: *Beitr. path. Anat.* 74, 345 (1925).
- *Beitr. path. Anat.* 78 (1927).
- SEMSROTH u. KOCH: Studien über die Pathogenese der bakteriellen Endokarditis. *Arch. of Path.* 8, 921 (1929).
- — Über Gefäßläsionen bei allgemeinen Infektionen. *Krkh.forsch.* 8, 191 (1930).
- — *Arch. of Path.* 10, 869 (1930).
- SERGE u. KELLNER: Über die sog. ödematöse Durchtränkung der Gefäßwand. *Zbl. Path.* 32, 561 (1932).
- SHWARTZMANN: The Phenomenon of Local Skin Reactivity to Streptococcus hemolyticus-Sarclatinae. *Laboratories of the Mount Sinai Hospital* 1931.
- Phenomenon of local Skin Reactivity to bacterial Filtrates. *Passive Immunity to Reacting Factors.* *Laboratories of the Mount Sinai Hospital*, 1931.
- SIEGMUND: Gefäßwandveränderungen bei chronischer Streptokokkensepsis. *Zbl. Path.* 35, 276 (1924).
- Über einige Reaktionen der Gefäßwand und des Endokards bei experimentellen und menschlichen allgemeinen Infektionen. *Verh. dtsh. path. Ges.* 1925, 260.
- Über nicht syphilitische Aortitis. *Z. Kreislaufforsch.* 21, 13 (1929).
- Herz und Gefäßwandveränderungen bei septischem Scharlach. *26. Tagg path. Ges. München* 1931.
- SIGISMUND, ALBICUS: *Zit. nach PRIBRAM.*
- SINGER: Ätiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus. *Wien: Wilhelm Braumüller* 1898.
- Weitere Erfahrungen über die Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. *Wien. klin. Wschr.* 1901, 482.
- *Dtsch. med. Wschr.* 1914, 788.
- Ätiologisches in der Rheumatismusfrage. *Wien. med. Wschr.* 22 (1914).
- Die akute rheumatische Polyarthrititis als Streptokokkenkrankheit. *Med. Klin.* 41 (1925).
- SMALL: *Amer. J. med. Sci.* 173, 101 (1927).
- *Amer. J. med. Sci.* 175, 638 (1928).
- SONNENBERG: s. KLINGE 25.

- SPIELMEYER: Histopathologie des Nervensystems, Bd. 1.
- STEINERT: Münch. med. Wschr. 1910, 1926.
- STERNBERG: Rheumatismus, Gicht, Ischias. Bücher der ärztlichen Praxis. Wien-Berlin: Julius Springer 1930.
- STETTNER: Dtsch.-russ. med. Z. 1928, Nr 11.
- STILL: Med. Chir. Trans. 80 (1897).
- STRAUSS: Kritisches und Klinisches über chronische Gelenkerkrankungen. Veröff. Ges. Rheumabekämpfung H. 4, 132.
- Kritisches zum Rheumabegriff. Acta rheumatol. Nr 10, S. 5.
- Über rheumatische Schwielen. Z. physik. Ther. 37, 119 (1929).
- Über nodosis rheumatica. Klin. Wschr. 9, 1111 (1930).
- STRÜMPFEL: Spezielle Pathologie und Therapie, 19. Aufl., Bd. 2, S. 113. 1914.
- SWIFT: Die Pathogenese des Rheumatismus. J. of exper. Med. 39, 497 (1924).
- The Heart in Infection. The Americ Heart J. 3, 629 (1928).
- Rheumatic Fever. J. amer. med. Assoc. 92, 2071 (1929).
- Factors favouring the Onset and Continuation of rheumatic Fever. The Americ Heart J. 6, 625 (1931).
- Endocarditis, Kap. II. Nelson Loose Leaf Medic. New York 1931. p. 412.
- Rheumatic Fever, Kap. 14. Nelson Loose Leaf Medic. New York 1932.
- u. BOOTS: Einfluß des salicylsauren Natriums auf die Arthritis von Kaninchen, welche mit anhämolysierenden Streptokokken geimpft waren. J. of exper. Med. 37 (1923).
- DERICK and FITCHCOCK: Rheumatic Fever as a manifestation of Hypersensitiveness (Allergy or Hyperergy) to Streptococci. Trans. Assoc. amer. Physicians 43, 192 (1928).
- — — Bacterial Allergy (Hyperergy) to Nonhaemolytic Streptococci. J. amer. med. Assoc. 90, 906 (1928).
- — — The Effect of anti-Rheumatic Drugs and the Arthritis and Immune Body Production in Serum Disease. J. clin. Invest. 5, 427 (1928).
- — — and McEWEN: Intravenous Vaccination with Streptococci in Rheumatic Fever. Amer. J. med. Sci. 181, 1 (1931).
- and KINZELLA: Arch. int. Med. 19, 381 (1917).
- WILSON and TODD: Amer. J. Dis. Childr. 37, 98 (1929).
- TAKAYASU (ROMBERG): Zur Kenntnis der sog. Endarteriitis infectiosa und der Knötchenbildung bei rheumatischer maligner Endokarditis. Dtsch. Arch. klin. Med. 95, 270 (1908/09).
- TALALAJEW: Weitere Beiträge zur Frage der pathologischen Anatomie des akuten Rheumatismus. 1. allruss. path. Kongr. Petrograd 1924. Ref. Zbl. Path. 35, 70.
- Referat über die russischen Arbeiten (von HERZENBERG). Erg. Path. 21, 2, 410 (1926).
- Der akute Rheumatismus. Klin. Wschr. 1929, 124.
- THANNHAUSER: Differentialdiagnose zwischen Gicht und chronischen rheumatischen Affektionen. Rheumaprobleme, Bd. 1. 1929.
- Endokrine Organe und Gelenkerkrankungen. Rheumaprobleme, Bd. 2. 1931.
- THIESBÜRGER: Die Reizzustände der Gaumenmandeln (klinisch-latente Kryptentonsillitis). Z. Hals- usw. Heilk. 28, 459 (1931).
- THIROLOIX: C. r. Soc. Biol. Paris 1897, 268, 882.
- THOREL: Pathologie der Kreislauforgane. Erg. Path. 17, 2, 436.
- TILP: Noduli rheumatici galeae aponeuroticae. Verh. dtsch. path. Ges. 17, 469 (1914).
- TRIBOULET: Des Rheumatismes chroniques d'Infection. Etiologie, Pathogénie. Rev. Méd. 18, 189, 329.
- et COYON: Soc. Biol. Paris, Sitzg 29. Jan. 1898. Ref. Zbl. Path. 11, 290.
- u. SILBER: Bakteriologische Spezifität des Rheumatismus. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1907, 1091.
- TSCHILIKIN: Über Veränderungen im Gefäßsystem bei der kardiovaskulären Form von chronischer Sepsis (chronischen und nicht abklingenden oder rezidivierenden Endokarditiden, Myokarditiden, Periarteriitis nodosa usw.). Krkh.forsch. 8, 443 (1930).
- ÜBERMUTH: Gelenkveränderungen bei Ochronose. Virchows Arch. 270, 276.
- Über die Altersveränderungen der menschlichen Zwischenwirbelscheibe und ihre Beziehung zu den chronischen Gelenkleiden der Wirbelsäule. Ber. math.-physik. Kl. sächs. Akad. Wiss. Leipzig 81, 111 (1929).
- Die Bedeutung der Altersveränderungen der menschlichen Bandscheiben für die Pathologie der Wirbelsäule. Arch. klin. Chir. 156, 567 (1929).

- UMBER: Nosologie der Gelenkerkrankungen. Münch. med. Wschr. 1924, H. 1.  
 — Die endokrine Periarthritis. Dtsch. med. Wschr. 1926, H. 39.  
 — Zur Diagnostik und Therapie chronischer Gelenkerkrankungen. Med. Welt 3, 593, 636 (1929).
- VAUBEL: Die Eiweißüberempfindlichkeit (Gewebshyperergie) des Bindegewebes. II. Teil. Beitr. path. Anat. 89, 373 (1932).  
 — s. KLINGE, 2.
- VECCHI DE: Contributo sperimentale alla conoscenza d. miocardite reumatica. Pathologica (Genova) 2, No 47 (1910).  
 — Sur la myocardite rhumatismale. Etude anat. Path. et experim. Arch. Méd. exper. 24, 352 (1912).  
 — Histologisch-pathologische Untersuchungen über den akuten Gelenkrheumatismus mit Chorea. Pathologica (Genova) 186, 1. Aug. 1916.  
 — The Endocarditic Process in Childhood. Arch. of Path. 12, 49 (1931).  
 — L'importanza degli istiociti valvolari nello svolgimento dei processi endocarditici sperimentali. Sperimentale 86 (1931).  
 — La Base anatomo patologica ed i Concetti eziopatogenetici del Reumatismo infectivo. Rass. Clin. Sci. 10 (1932).
- VEIL: Die „rheumatische Infektion“. Dtsch. med. Wschr. 37 1539 (1928).  
 — Hormone und innere Medizin. Verlag der ärztl. Rundschau. München: Otto Melin.  
 — Dtsch. med. Wschr. 1929, 556, 611, 646.  
 — Herzmuskel- und Herznervenkrankheiten. Neue dtsh. Klin. 4, 738 (1929); 5, 1 (1930).  
 — u. BUCHHOLZ: Der Komplementschwund im Blut. Eine bedeutsame immunbiologische Reaktion beim rheumatischen Infekt und ihre Beziehung zur allgemeinen Pathologie des Rheumatismus. Klin. Wschr. 11, 2019 (1932).
- VERGA: Gelenkrheumatismus und Schilddrüse. Anatomische und experimentelle Untersuchung. Arch. ital. Anat. e Istol. pat. 2, 293 (1931). Ref. Zbl. Path. 52, 427 (1931).
- VERHOGEN: Akuter und chronischer Gelenkrheumatismus. Ätiologie und Pathogenese. Bull. Soc. Sci. méd. et natur. Bruxelles 63, No 7 (1905, Juli). Ref. Zbl. Path. 17.
- VIRCHOW: Über parenchymatöse Entzündung. Virchows Arch. 4, 261 (1852).  
 — Cellularpathologie 1858.  
 — Geschwülste, Bd. 1, S. 460. 1863.  
 — Zur Geschichte der Arthritis deformans. Virchows Arch. 47, 298—303 (1869).
- VOGEL: Die Blutbaktericidie bei Angina. Dtsch. Arch. klin. Med. 172, 298 (1931).
- WAHL: Rheumatische Knochenkrankungen des Fersenbein. Med. Welt 5, 1712 (1931).
- WÄTJEN: Ein besonderer Fall rheumatischer Myokarditis. Verh. dtsh. path. Ges. 1921, 223.
- WEBER: Rheumatismus nodosus mit rheumatischer Torticollis. Brit. med. J. 1913, 1480.
- WEIGELDT: La main en lorgnette. Med. Ges. Leipzig, 5. Mai 1929. Ref. Münch. med. Wschr. 1929; Verh. Med. Leipzig 1928/29.
- WEIL: Aussprache zu GRAEFF. Acta rheumatol. 1930 II, Nr 7, 52.  
 — Zur Frage des Erregers der akuten Polyarthritits rheumatica. Dtsch. Arch. klin. Med. 170, 614 (1931).  
 — u. BESANÇON: Ann. Méd. 18, No 2 (1926).
- WEINTRAUD: Über die Pathogenese des akuten Gelenkrheumatismus. Berl. klin. Wschr. 1913, Nr 30.  
 — KRAUS-BRUGSCH: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 2. 1929.
- WESTPHAL, WASSERMANN u. MALKOFF: Berl. klin. Wschr. 1899, 638.
- WICK: Über rheumatische Knoten bei akutem und chronischem Gelenkrheumatismus. Wien. med. Presse 1904 I, 1118; II, 1173; III, 1234.  
 — Wien med. Presse 1907, 85.
- WIESEL: Med. Klin. 19, 163, 197 (1923).  
 — u. LÖWY: Die Erkrankung der peripheren Gefäße bei akuter und chronischer Kreislaufinsuffizienz. Wien. klin. Wschr. 32, 1083 (1919).
- WILD: s. KLINGE, 12.
- WILSON and SWIFT: Intravenous Vaccination with hemolytic Streptococci. Amer. J. Dis. Childr. 42, 40 (1931).
- WINDHOLZ: Virchows Arch. 272, 76 (1929).
- WINKELMANN and ECKEL: The brain in acute rheumatic fever; non-suppurative meningoencephalitis rheumatica. Arch. of Neur. 28, 844 (1932).
- WINTER: Grippe und Erkältung. Med. Welt 5, 1714 (1931).

- WOLLENBERG: Z. orthop. Chir. **24**, 359 (1909).  
 YOSHITAKE: Rheumatismus infectiosus spec. der oberen Speisewege und des Kehlkopfes. Z. Hals- usw. Heilk. **26** (1930).  
 ZEEK: Atheroma in rheumatic heart disease Amer. J. med. Sci., Sept. **1932**.  
 ZENKER: Über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864.  
 ZIMMER: Im „Rheumajahrbuch“ 1929. Berlin-Charlottenburg: Leo Alterthumverlag.  
 ZINSSER: N. Y. Acad. Med. **4**, 351 (1928).  
 ZURHELLE: Dermat. Z. **251** (1922).

## I. Einleitung.

Es ist eine eigenartige Erscheinung, daß bei dem Aufschwung der naturwissenschaftlichen Medizin in den letzten 5 Jahrzehnten der „Rheumatismus“ als wissenschaftliches Forschungsgebiet sehr lange vernachlässigt wurde. Im Sprachgebrauch des Volkes und auch der Ärzte eine scheinbar eindeutige Bezeichnung für ein weit verbreitetes, mit ziehenden Schmerzen verbundenes Leiden, ist der Rheumatismus in unserer modernen medizinischen Wissenschaft lange ohne Interesse, man darf wohl sagen, ein Stiefkind wissenschaftlicher Forschung geblieben.

Das ist heute anders geworden. Unter dem Zwang der gewaltigen Zunahme rheumatischer Leiden in fast allen Ländern, die nach manchen Aufstellungen 8mal häufiger sind als Tuberkulose und bis zu 10% aller Erkrankungen ausmachen (GUDZENT), ist etwa seit dem letzten Jahrzehnt auch die „Rheumaforschung“ mit in den Mittelpunkt des wissenschaftlichen Interesses gerückt. Es gibt heute staatliche und zwischenstaatliche Rheumagesellschaften, Rheumajahrbücher, Rheumaforschungsinstitute. Im Gegensatz zu früher haben eine Reihe berufener Kliniker zusammenfassende Arbeiten und Bücher geschrieben, die dem Rheumatismus gewidmet sind, während früher die rheumatische Erkrankung immer nur getrennt nach der einzelnen medizinischen Disziplin von Chirurgie, innere Medizin, Orthopädie und dann nur für jedes Organ gesondert (Muskel, Gelenke usw.) abgehandelt wurde.

Wenn man diesen jüngsten Zweig der Medizin, der sich den längst bestehenden Gesellschaften zur Erforschung der Tuberkulose, der Syphilis, des Krebses als neues Glied anreicht, betrachtet, so möchte es scheinen, daß auch der Rheumatismus, ebenso wie diese großen Krankheitsgruppen, heute als große, einheitliche Krankheit aufgefaßt wird. Dem ist jedoch nicht so. Ein Überblick über das vorliegende Rheumaschrifttum zeigt, daß fast alle Forscher sich einig sind in der Auffassung, daß der Name Rheuma, Rheumatismus, nur ein Sammelbegriff für verschiedenste Krankheiten, vornehmlich der Bewegungsorgane, ist und nur die Bedeutung eines gemeinverständlichen Schlagwortes hat (ZIMMER). Als wichtigstes Ziel wird heute von der Rheumaforschung hingestellt, eine befriedigende Systematik der mit der Bezeichnung Rheumatismus versehenen Krankheitsformen durchzuführen und den Sammeltopf Rheumatismus gründlich zu reinigen (BAUER). Man ist der Ansicht, daß es vorwiegend historische Gründe sind, die das Wort Rheumatismus noch gebrauchen lassen, obwohl die einzelnen, als rheumatisch bezeichneten Leiden wie Gelenk-, Muskel-, Nerven- usw. Rheumatismen eigentlich

nichts miteinander zu tun hätten und getrennt werden müßten, so wie es die Geschichte der Pathologie schon vielfach gelehrt habe.

Die Bezeichnung rheumatisch wird heute von dem einen in dem Sinne der klinischen Erscheinung (symptomatisch ziehende Schmerzen), von anderen wieder im Sinne einer ursächlichen Bezeichnung (Infektion), vom dritten nach anatomischen, vom vierten nur nach historischen Gesichtspunkten angewandt. Andere Forscher vermeiden überhaupt das Wort rheumatisch als inhaltslos vollständig.

Da die verschiedenen Begriffsinhalte der mit Rheumatismus bezeichneten Leiden sich nun ganz und gar nicht decken, ist heute eine solche Unsicherheit und Verwirrung des Rheumabegriffes entstanden, daß allseits das Bedürfnis besteht, auf exakt-naturwissenschaftlichem Boden zu einer klaren Begriffsbestimmung dessen zu kommen, was Rheuma, rheumatisch, genannt werden soll.

Dabei kann es sich zunächst nur um eine Einigung, ein Übereinkommen der Forscher von den verschiedenen Zweigen der Medizin handeln; denn wir wissen heute noch wenig über die letzte Ursache oder die Ursachen, so daß von einer endgültigen Lösung des Rheumaproblems noch nicht gesprochen werden kann.

Es würde gewiß einen Fortschritt bedeuten, wenn es gelänge, zu einer wissenschaftlichen Ordnung des Gebietes der rheumatischen Erkrankungen und zu einer wohl umschriebenen Begriffsbestimmung auf der Grundlage der pathologischen Anatomie zu gelangen. Wird doch gerade von klinischer Seite über den Mangel an anatomischen Unterlagen bei dieser Krankheit geklagt und dringend Abhilfe gewünscht.

Ist nun die pathologische Anatomie heute dazu in der Lage? Ich glaube diese Frage bejahen zu können.

Bisher freilich hat die Arbeit der pathologischen Anatomie zusammen mit der Klinik im wesentlichen dazu geführt, das große Gebiet der rheumatischen Leiden in viele Einzelkrankheiten zu zerlegen, von denen man heute der Meinung ist, daß sie nicht mehr als den Namen gemeinsam hätten. Wie später noch auszuführen sein wird, ist in der Entwicklungsgeschichte der Lehre vom Rheuma ja überhaupt über Jahrtausende hin die Richtung dahingehend zu erkennen, den großen Rheumabegriff der alten Ärzte, wie einen großen Sammeltopf von vielen Einzelkrankheiten, aufzuteilen.

Diese heutige Einstellung zum Rheumaproblem ist am besten und deutlichsten zu erkennen aus der Einteilung der rheumatischen Leiden, die die deutsche Gesellschaft für Rheumabekämpfung 1931 herausgegeben hat.

#### Tabelle der „rheumatischen“ Leiden.

- I. Akute Gelenkerkrankungen:
  - A. Akuter Gelenkrheumatismus (Polyarthrit<sup>is</sup> acuta).
  - B. Akute Rheumatoide bekannter Infektionen (Sepsis, Scharlach, Typhus, Grippe, Gonorrhöe, Lues usw.).
- II. Chronische Gelenkerkrankungen:
  - A. Chronischer Gelenkrheumatismus (Polyarthrit<sup>is</sup> chronica). Primär und sekundär entstandene Formen.
  - B. Arthrit<sup>is</sup> deformans (Arthropathia).
  - C. Chronische Erkrankung der Wirbelsäule (Spondyl<sup>o</sup>sis deformans und Spondylarthrit<sup>is</sup> ankylopoetica).

- D. Seltenerer Formen (neurogene, hämophile, endokrine, psoriatische, alkaptonurische, PERTHESsche, KÖHLERSche, SCHLATTERSche Gelenkerkrankungen).
- III. Andere Erkrankungen der Knochen, Gelenkkapsel, Sehnen, Sehnen-scheiden, Schleimbeutel, Fascien und Bänder.
- IV. Echte Harnsäuregicht (Arthritis urica).
- V. Muskelrheumatismus und Muskelentzündungen (Myalgien und Myositis).
- VI. Neuralgien:
  - A. Ischias.
  - B. Andere Neuralgien.

Nun ist aber die pathologische Anatomie über diese analytische Tätigkeit schon hinausgekommen. Es hat sich gezeigt, daß eine solche Einteilung und Beurteilung nach dem anatomisch-klinischen Zustandsbild gewiß klinisch-symptomatisch berechtigt und wertvoll ist. Darüber hinaus aber entspricht sie dem eigentlichen Wesen der Krankheiten, den naturgegebenen Tatsachen jedoch nicht, wenn man alle einzelnen Rheumatismusformen als voneinander verschiedene Krankheiten ansieht.

Neue pathologisch-anatomische Erkenntnis zusammen mit den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen lassen unzweideutig erkennen, daß die Aufteilung der rheumatischen Leiden in dem oben gezeichneten Sinne nicht den Tatsachen entspricht, daß dadurch Zusammengehöriges getrennt wird, ja daß vielmehr viele der in der „Einteilung der rheumatischen Leiden“ als besondere Gruppen hingestellte Krankheitsbilder aus einer Wurzel fließen. Es kann heute nicht mehr bezweifelt werden, daß der gleiche „Rheumatismus“ das Gelenk, die Sehnen, Muskeln, die Nerven befällt, daß ein chronischer Gelenkrheumatismus zu Verwachsungen oder zu deformierenden Leiden führen kann. Es ist ebenso sicher, daß auch Eingeweide — vom Herzen weiß man es ja längst — erkranken können, die sonst nach klinisch-symptomatischem Sprachgebrauch nicht als rheumatisch erkrankt bezeichnet werden.

Zwingen so die neuen Erkenntnisse zu einer recht beträchtlichen Erweiterung des Rheumabegriffes, so möchte es zunächst scheinen, daß dadurch die Verwirrung und Unsicherheit über das, was rheumatisch ist, noch größer würde. Dem ist jedoch nicht so; vielmehr ist zu hoffen, daß auf dem Boden dieser sicheren anatomischen Tatsachen, gestützt durch immunbiologische Erkenntnisse, ein klarer Rheumabegriff entsteht, der dem Wesen der Dinge gerecht wird, und die Grundlage einer wissenschaftlichen Verständigung über dieses so heiß umstrittene Gebiet abgibt.

Da dieses Ziel im Bereich der Möglichkeit zu liegen scheint, hat Verf. schon seit einiger Zeit den Plan gefaßt, eine zusammenfassende Darstellung dessen zu geben, was morphologisch als rheumatisch anzusprechen ist und, so weit heute möglich, mit den klinischen, immunbiologischen, bakteriologischen Gegebenheiten in Einklang zu bringen. Das Ergebnis ist die vorliegende Abhandlung über den Rheumatismus, in der die rheumatischen Gelenkschäden als Teilerscheinung des allgemeinen Rheumatismus behandelt werden. Nur so schien es möglich, durch Zusammenfassung des gesamten Rheumabildes im menschlichen Körper — so weit es bekannt ist — dem heute gesicherten Standpunkt des Wissens gerecht zu werden und der für den Arzt wie für den Wissenschaftler gleich wichtigen Auffassung zum Sieg zu verhelfen, wonach die



rheumatischen Schäden des Bewegungsapparates nur als Teilerscheinung der rheumatischen Gesamtkrankheit aufzufassen und als solche in ihren Beziehungen zur Erkrankung des ganzen Menschen zu schildern sind.

Bei der Darstellung des Rheumatismus und der rheumatischen Gewebsschäden im Körper wird so vorgegangen, daß zunächst eine geschichtliche Betrachtung der Entwicklung des Rheumabegriffes gegeben wird bis zu dem Zeitpunkt (1904), wo durch ASCHOFFS und GEIPELS Arbeiten die eigentliche neuere anatomisch-histologische Rheumaforschung einsetzt. Von diesem Zeitpunkt ab wird die Reihenfolge des Aufspürens der rheumatischen Schäden jeweils an den Anfang der einzelnen Abschnitte der Besprechung des Gewebsbildes in den einzelnen Organen und Systemen gegeben werden. Die Einteilung des Stoffes wiederum, die Schilderung der Organ- und Gewebsschäden, wird bestimmt durch die Organe und Systeme, an denen die rheumatischen Schäden gefunden werden, so wie sie vom Verf. und Mitarbeitern in mehreren Einzeldarstellungen seit 1930 mitgeteilt wurden.

Um die Beziehungen der anatomischen Befunde an den einzelnen Organen zueinander und zur Klinik so eng wie möglich zu gestalten, und um die Belege für die von der heute geltenden oft abweichenden Einstellung zum Rheumaproblem jedem an die Hand zu geben, wird jeder zu besprechende Einzelfall mit ausführlicher Sektionsdiagnose und genauen klinischen Daten gebracht. Um den Text nicht damit zu belasten, sollen die Unterlagen in Form eines Anhanges (s. S. 305) zusammengestellt werden.

Zum Schluß wird eine Einordnung des rheumatischen Geschehens in das System der allgemeinen Pathologie versucht und das, was heute von Pathogenese und Ätiologie bekannt ist, beigebracht werden, wobei die Ergebnisse experimenteller Arbeiten aus den letzten Jahren zu berücksichtigen sind.

## II. Geschichtliche Entwicklung des „Rheumabegriffs“.

Es ist nicht nur vom Standpunkt der Geschichte der Medizin aus von Interesse, die Entwicklung des Begriffs „Rheuma“, Rheumatismus von seinem Anfang an durch die Jahrhunderte bis auf den heutigen Tag zu verfolgen — wie es insbesondere DELPEUCH und PRIBRAM getan haben —, vielmehr haben wir die Überzeugung gewonnen, daß ein Verfolgen der Wurzeln des Rheumabegriffs auch für unsere heutige Medizin noch von größter Bedeutung ist. Denn gerade beim Rheumatismus ist unverkennbar, wie viel von alters her, von uralten Auffassungen, von Jahrtausende altem geistigem Gut, wenn auch vielfach abgewandelt und der geistigen Struktur der jeweiligen Zeit angepaßt, heute noch fortlebt — dem Arzt bewußt oder unbewußt.

### Rheumabegriff der Humoralpathologie.

An den Anfang unserer geschichtlichen Betrachtung ist der Rheumabegriff der Humoralpathologie zu stellen. Man muß recht weit zurückgehen, um den Ursprung des Namens „Rheuma“ zu finden,

nämlich bis auf HIPPOKRATES, den Vater der Heilkunde (460—377 v. Chr.); das ist nicht gerade bis auf den Beginn der Medizin, aber doch bis auf den Begründer der ersten klassischen Medizinepoche. In den Schriften des großen koischen Arztes und den seinem Namen zugeschriebenen nach ihm erfahren wir die Bedeutung des uns beschäftigenden Wortes: Rheuma = Fluß, und Catarrhos = Herabfluß werden vollständig gleichbedeutend und für einander gebraucht, und zwar als allgemein-pathologische Begriffe für die Erklärung der Entstehung bestimmter Krankheiten.

Nach der hippokratischen Vorstellung fließen vom Gehirn „schleimige Flüsse“, Phlegma, als Repräsentant des elementaren Kalten, an die verschiedenen Stellen des Körpers herab. Sie können, wie zu den Eingeweiden, so auch in die Gelenke gelangen und hier krank machen. Durch „Rheuma“ ist so zwar auch ein Leiden der Gliedmassen (wie in unserer Zeit) bedingt, aber viel ausführlicher werden die durch Rheuma ausgelösten Erkrankungen der verschiedenen Eingeweide behandelt, die den Hauptinhalt der durch „Rheuma“ verursachten Erkrankungen abgeben. Es werden 7 solcher Flüsse unterschieden:

Im I. Band, S. 161, beim Kapitel „das Fleisch“ ist zu lesen:

Es riecht das Gehirn, welches selbst feucht ist, das Trockene; denn das Gehirn erstreckt sich bis in die Nasenhöhlen. An dieser Stelle ist ihm nicht ein Knochen vorgelagert, sondern eine Knorpelschicht, weich wie ein Schwamm, welche weder Fleisch noch Knochen ist.

Wenn die Nasenhöhlen feucht sind, vermag das Gehirn nicht zu riechen. Wenn das Gehirn auf diesem Wege einen beträchtlichen Teil von sich selbst nach dem Gaumen, der Kehle, der Lunge und nach dem übrigen Körper abtropfen läßt, so erkennen die Menschen darin einen Katarrh aus dem Gehirne und nennen es so. Es gibt auch Katarrhe aus dem übrigen Körper.

Weiter heißt es im Kapitel „die Drüsen“, Bd. I, S. 171, Kap. 11:

Das Gehirn verursacht leichtere und schwerere Krankheiten als die übrigen Drüsen; es verursacht sie aber dann, wenn es seinen Überschuß an Feuchtigkeit in die unteren Teile des Körpers entsendet. Die Flüsse, welche aus dem Kopf kommen, gehen in Form von Ausscheidungen auf natürlichem Wege durch die Ohren, Augen, Nase, den Gaumen, nach der Gurgel und der Kehle, wieder andere nach Rückenmark und der Hüfte.

Eine andere Stelle (Bd. II, S. 576, Die Stellen am Menschen) handelt nochmals von den 7 Flüssen:

Wenn der Fluß hingegen unbedeutender ist, so verursacht er Hüftweh und Kedmata<sup>1</sup>, sobald der Fluß sein Ende erreicht hat. Denn da das Dahinfließende nur gering an Menge ist, von allen Seiten, und zwar von lauter stärkeren Teilen fortgestoßen wird, und da es keinen Zufluß hat, nimmt es seine Zuflucht in die Gelenke.

Wie aus diesen wenigen Zitaten aus den Werken des HIPPOKRATES hervorgeht, ist das Wort Rheuma-Katarrh ganz allgemein der Ausdruck für die damalige humoralpathologische Vorstellung vom Wesen zahlreicher Krankheiten der Eingeweide und der Glieder.

Die Krankheit, die wir heute Gelenkrheumatismus nennen, wird von HIPPOKRATES schon gut beschrieben (Bd. II, S. 363). Hier wird von „arthritischen Schmerzen“ gesprochen, das Wort Rheuma jedoch nicht gebraucht.

Zu diesen arthritischen Schmerzen wird auch das Podagra gerechnet, freilich wird es als „die heftigste von all diesen die Gelenke befallenden Krankheiten“ doch auch schon davon abgegrenzt. Im übrigen finden sich Hinweise, daß die Gicht gut bekannt, aber von anderen Gelenk-

<sup>1</sup> Das Wort wird verschieden übersetzt: Absceß, Anschwellung.

leiden doch nicht scharf gesondert wird. Die Gelenkerkrankungen werden als Podagra, Omagra usw. bezeichnet. Der Ausdruck Rheuma-Katarrh wird nicht dafür verwandt.

Ein andermal (Bd. II, S. 379) finden sich Flüsse wieder mit Podagra, Hüftweh und arthritischen Schmerzen (zusammen mit anderen Krankheiten) erwähnt, als nicht tödliche, aber chronische Krankheiten: Lähmung der Hände und Füße, Lahmwerden durch Hüftweh — ein Zeichen dafür, daß schon chronische Gelenkleiden gut bekannt und beobachtet wurden.

Der Hauptinhalt des hippokratischen Rheumabegriffes ist somit eine allgemein-pathologische, der damaligen Zeit entsprechende humoralpathologische Erklärung für das Entstehen einer großen Zahl von Krankheiten der Eingeweide und auch (mehr nebenbei) der Gelenke.

Dieser Rheumabegriff des HIPPOKRATES hat nun sehr lange seine Geltung behalten, nämlich fast 2 Jahrtausende; solange nämlich, wie die griechische, von den Römern und Arabern und von den europäischen Kulturvölkern des Mittelalters weiter gepflegte Humoralpathologie geherrscht hat, d. h. bis ins 16. Jahrhundert. Immerhin sind in dieser langen Zeit doch einige kleine Wandlungen bemerkbar in der Richtung, daß schon in römischer Zeit die Bezeichnung Rheuma-Katarrh immer mehr für Erkrankungen der Glieder, besonders der Gelenke gebraucht wurde, wenn auch der allgemeine humoralpathologische Begriff des Rheumas noch bestand.

Um 45 n. Chr. nennt SCRIBONIUS LARGUS Morbus articularis jene Krankheit, die heute akuter Gelenkrheumatismus heißt (DELPEUCH) und trennt die Gicht davon ab. Auch unser „chronischer Gelenkrheumatismus“ ist ihm bekannt und wird an zwei Beispielen geschildert.

Im gleichen Jahrhundert wird zum ersten Male das Wort Arthritis gebraucht. Der „Kappadozier Aretäus“, der als der größte Arzt zwischen HIPPOKRATES und GALEN bezeichnet wird, beschreibt in Kap. XII seines Buches die Arthritis so: „Arthritis nennt man die Krankheit, bei welcher alle Gelenke gemeinsam von Schmerzen befallen werden.“ Er macht in seiner Beschreibung keinen Unterschied zwischen dem, was wir heute Arthritis und Gicht nennen, und beschreibt die (Gicht-) Knoten an den Gelenken bei Arthritis. Auch er spricht noch von Podagra, Chiragra, Omagra usw., d. h. er nennt die Gelenkleiden noch nach den einzelnen befallenen Gelenken und faßt sie nicht als Krankheitseinheit zusammen.

Von den römischen Ärzten hat GALEN (geb. 131 n. Chr.) das Wort Arthritis zum ersten Male als Sammelbezeichnung für Gelenkentzündungen gebraucht. Auch GALEN kennt den Gichtknoten, trennt aber diese Krankheit auch noch nicht ab. In byzantinischer Zeit (ALEXANDER VON TRALLES, 6. Jahrhundert n. Chr., ein Zeitgenosse des Kaisers Justinian, später DEMETRIUS PEPAGOMENES) wird die Bezeichnung Rheumatismus fast ausschließlich für solche Erkrankungen gebraucht, die zur Gicht zu rechnen sind.

Aus der Medizinschule von Salerno, Anfang des 2. Jahrtausends n. Chr. ist ein Denkvers bekannt, der erkennen läßt, daß die alten Rheumabegriffe des HIPPOKRATES auch nach dem Einströmen der arabischen Medizin in Europa noch galten, wenn auch die Begriffsfassung schon

etwas geändert war: „Wenn es zur Brust fließt, heißt der Fluß Katarrh, zum Schlund, Bronchus, zur Nase Schnupfen.“

Erst in den ersten Jahrhunderten des 2. Jahrtausends n. Chr. ist die Bezeichnung Gicht eingeführt, die von lat. gutta = Tropfen abgeleitet wird (s. MNKOWSKI) und der Vorstellung entsprungen ist, daß irgend etwas Schädliches in die Gelenke abtropfe, „abdestilliere“.

Um 1400 gilt die gleiche Auffassung. Wie PRIBRAM berichtet, beschäftigt sich der Prager SIGISMUND ALBICUS um diese Zeit viel mit dem Begriff des Rheuma, in dem er ähnlich wie HIPPOKRATES die Quelle verschiedenster Zufälle in Auge, Ohr, Brust und Gliedmaßen sucht. Die vorbeugenden Maßnahmen sprechen dafür, daß er hauptsächlich die Gicht berücksichtigt hat.

In der Mitte des 2. Jahrtausend macht sich das Bestreben bemerkbar, an die Stelle der Dyskrasie, der schlechten Säftemischung der Alten, einen bestimmten Stoff zu setzen, den man als *Materia peccans* ansprechen kann. So bekommt der Rheumabegriff gegen Ende der Humoralpathologie allmählich einen anderen Inhalt.

Um 1500 stellt PARACELsus eine neue Gichttheorie auf. Ihr Wesen sei ein besonderer Humor, der aus dem Blut in die Gelenke gelange: „Tartarus“ genannt, „ein schleimiges Wesen, voll erdiger Salze, das brennt wie ein höllisches Feuer“.

Mit dem 16. Jahrhundert, als die griechisch-arabische (hippokratisch-galenische) Humoralpathologie allmählich verlassen wurde, kommt es auch zu einer Umgestaltung der Lehre vom Rheuma. Man bleibt bis zu einem gewissen Grade der Lehre von den Katarrhen treu, „die Flüsse, die vom Kopf kommen“, aber nimmt die Existenz einer Blutveränderung als primäre Bedingung und als Ursache der serösen Exsudation an. Man spricht von einer „rheumatischen Schärfe“, die dann bald als *Materia peccans* angesehen wird.

Einen markanten Wendepunkt in der Lehre vom Rheuma stellt das Wirken von BAILLOU (Ballonius 1558—1616) dar. Dieser Pariser Arzt gab dem Rheumatismusbegriff einen neuen Inhalt. Er nannte Rheumatismus zum ersten Male jene Krankheiten, die mit herumziehenden Schmerzen der äußeren Bedeckungen, besonders der Muskeln und der Gelenke einhergehen, ist also der Vater des symptomatischen Rheumabegriffs. Zu gleicher Zeit bekommt das Wort Katarrh allmählich eine andere Bedeutung. Es wird verwandt zur Bezeichnung entzündlicher, mit Sekretion (Abfluß) einhergehender Schleimhauterkrankungen, also in dem Sinne wie auch heute noch (freilich wird noch um 1700 gelegentlich von *Catarrhus articularis* gesprochen).

Die großen Entdeckungen der Anatomie nach PARACELsus im 16. und 17. Jahrhundert (Gehirn, Nervensystem, Lymphgefäße durch VESAL, LEUWENHOEK, auch LEONARDO DA VINCI ist hier zu nennen, und das Werk HARVEYS) zwangen im weiteren Verlauf der Geschichte endgültig zum Aufgeben der alten humoralpathologischen Vorstellungen.

Der völlige Zusammenbruch des alten Rheumabegriffes, der Flüsse vom Gehirn im Sinne von HIPPOKRATES und GALEN, wird dann durch CONRAD SCHNEIDER eingeleitet. In seinem „Liber de catarrhis specialissimus“ (Wittenberg 1644) zeigt er, daß das Siebbein, des HIPPOKRATES „weiches Gebilde zwischen Hirn und Nase“, nur im trockenen Zustand

durchlöchert, beim lebenden Menschen jedoch von einer Membran bedeckt sei (SCHNEIDERSche Membran); ein Eintritt von Luft, ein Austritt von Säften aus dem Gehirn sei unmöglich. Er tat sich nicht wenig zu gut auf seine Entdeckung: „Ich befreie die Sterblichen von diesen 7 Hirnkatarrhen. Dank mir, mir ganz allein, sind diese 7 Flüsse (Katarrhe) jetzt trocken gelegt. Jetzt ist alles umgekehrt, wie HIPPOKRATES es dachte.“

Eine wichtige Etappe für die Lehre vom Rheuma stellt der **Aus-schluß der Gicht aus dem Rheumabegriff** dar.

Um die Wende des 16. Jahrhunderts hatte sich, wie aus den erwähnten Ansichten des BALLONIUS verständlich wird, ein Wechsel in der Bezeichnung Arthritis vollzogen. Während etwa 2000 Jahre lang darunter allerhand chronische Gelenkleiden, einschließlich der Gicht, begriffen worden waren, wurde jetzt Arthritis der Ausdruck für die Gicht allein. Sie muß nach den Schriften jener Zeit damals so stark verbreitet aufgetreten sein, daß Arthritis schlechthin mit Gicht gleichgesetzt wurde. Das war jedoch nur von kurzer Dauer. Denn inzwischen war mit BACON VON VERULAM (um 1600) eine neue Zeit angebrochen, die zu neuen wissenschaftlichen Methoden, der bewußten Induktion, geführt hatte, dem eigentlichen Beginn unserer naturwissenschaftlichen Zeit. Sie führte auch für das Rheuma zu grundlegenden, neuen Erkenntnissen. Eine der wichtigsten ist die Abgrenzung der Gicht und ihre Aussonderung aus dem rheumatischen Komplex, die sich an den Namen THOMAS SYDENHAM (1624—98) anschließt. Während vor und noch zu seiner Zeit von den meisten Ärzten die Krankheitsursachen außerhalb des menschlichen Körpers gesucht wurden — man denke nur an die Bezeichnung „Hexenschuß“ —, wandte sich SYDENHAM bewußt davon ab und verlegt sie in den Körper. SYDENHAM, von den Engländern der englische Hippokrates genannt, gebührt das Verdienst, die Gicht und besonders den Gichtanfall so gut beschrieben zu haben, daß seither beide Krankheiten: Gicht und Rheumatismus, getrennt wurden. Er zeichnete auch das Bild des akuten Gelenkrheumatismus schärfer heraus und trennt den chronischen Gelenkrheumatismus ab, als dessen charakteristische Erscheinung er die Verkrümmung der Fingergelenke beschreibt. Etwa 1½ Jahrhundert später wurde die Herausstellung der Gicht aus den rheumatischen Krankheiten nach Entdeckung der Harnsäure (durch SCHEELLE und BERGMANN 1776) von GARROD abgeschlossen. Durch dessen 1859 erschienenen Buch: „The Nature and Treatment of Gout and Rheumatic Gout“ und den Nachweis der Harnsäure im Blut — vermittels des berühmten Fadenexperiments — wurde die Gicht vom Rheumatismus abgesondert. Wie weit diese völlige Streichung der Gicht aus dem Rheumakomplex heute noch gilt, wird später erörtert (s. S. 293).

Das 18. Jahrhundert kann den Ruhm für sich in Anspruch nehmen, daß es den ersten klar ausgesprochenen, bewußten ätiologischen Rheumabegriff gebracht hat, der bestimmte Krankheiten als rheumatisch zusammenfaßt, die auf gleiche Ursache zurückgeführt werden: nämlich auf die Erkältung. Jetzt galt der

### **Rheumatismus als Erkältungskrankheit.**

Während der humoralpathologischen Zeit hatte freilich die Suche nach der Ursache schon begonnen; denn schon die alten Ärzte begnügten sich

nicht mit der Erklärung durch die Säftemischung, sondern fahndeten sehr gründlich nach den Ursachen. Da nun aber die Gicht im Rheumabegriff drinsteckte und wohl den größten Teil des Inhaltes ausmachte, ist es verständlich, daß, solange die Gicht nicht abgetrennt war — und das ist 2000 Jahre lange —, die Ursache des Rheumatismus mit dem der Gicht verwechselt wurde. Im Altertum und Mittelalter wurden das üppige Leben, alkoholische Exzesse als Quelle der rheumatischen Leiden angesehen, und die Heilvorschriften wandten sich auch nur dagegen. Im 18. Jahrhundert wurde das anders. Nachdem die Gicht als etwas Besonderes, vom Rheumatismus zu Scheidendes erkannt war, und so die rheumatischen Leiden besser umschrieben waren, auch die Ärzte die Beziehung mancher Rheumatismen zu „Erkältungen“ beobachtet hatten, bildete sich eine Umgestaltung des Rheumabegriffes heraus derart, daß „rheumatisch“ mit „durch Erkältung entstanden“ gleichgesetzt wurde. PETER FRANK leitete die rheumatische Krankheit von Entziehung der Wärme ab.

CULLEN (1784), der den Muskel- und Gelenkrheumatismus unterschied, schiebt diese Leiden dem direkten Einfluß der Kälte zu, sah in ihnen den Ausfluß des direkten Kälteschadens: Die Blutgefäße würden durch die Kälte verengert, dadurch verstärkte sich die Zirkulation zur Überwindung der Widerstände, und die Folge sei lokale Entzündung, die in allgemeine Fieberzustände übergehe.

Man sieht, hier erscheint zum ersten Male eine solidar-pathologisch eingestellte Rheumalehre, d. h. die festen Teile, die Gewebe stehen im Mittelpunkt der Betrachtung, wie ja gerade in dieser Zeit des naturwissenschaftlichen Aufschwungs der Medizin die Betrachtung der Organe, der Gewebe für das Studium der Krankheiten an Bedeutung gewinnt. Krankheit entsteht, wenn Gewebe geschädigt werden. Das kommt besonders deutlich zum Ausdruck, wenn man liest, daß CULLEN die „rheumatische Schärfe“, die gegen den Ausgang der Humoralpathologie die Erklärung für die Krankheit abgeben mußte, sehr bekämpfte, und nur die durch Kältewirkung entstandenen Schäden der Gewebe als Unterlage für rheumatische Krankheiten gelten läßt.

Diese Verbindung der Begriffe von Rheumatismus und Erkältung hat in der Folgezeit immer mehr an Boden gewonnen und ist, wie jeder weiß, auch heute noch nicht ausgestorben.

Am Anfang des 19. Jahrhunderts hat die „Erkältung“ eine überragende Rolle in der Lehre von der Krankheitsentstehung gespielt. In seinem 1847 erschienenen „Handbuch der rationellen Pathologie“ (Bd. 2, 1. Abt., S. 254) geißelt HENLE zwar die Übertreibungen, erkennt aber die Rolle der Erkältung für das Krankheitsgeschehen rückhaltlos an: „Durch ein Vorurteil, welches sich weit über die Grenzen des ärztlichen Standes hinaus verbreitet hat, sind die Erkältungskrankheiten zu einer der mächtigsten Krankheitsursachen geworden.“ Doch dürfe der Mißbrauch, der mit der Erkältung als Krankheitsursache getrieben werde, den Gebrauch nicht aufheben. HENLES theoretische Erklärung der Wirkung der Erkältung ist durchaus solidarpathologisch (Gefäße und Nerven), ähnlich wie CULLENs Auffassung, unter betonter Ablehnung jeder humoralpathologischen Erklärungsweise. HENLE spricht von der „Sprach- und Begriffsverwirrung, in welcher wir uns hinsichtlich der

rheumatischen Krankheiten befinden“. Sie habe ihren Grund in der steten Vermengung ätiologischer, symptomatischer und anatomischer Prinzipien. Alle drei seien berechtigt. Die älteste und verbreitetste Auffassung, die ätiologische, setzt die Erkältung als Ursache. In diesem Sinn heiße Rheuma soviel wie Erkältung, wogegen HENLE nichts einzuwenden hat. Unter der zweiten, der anatomischen oder histologischen, sei die unter BICHATS Einfluß entstandene Gleichsetzung von Rheumatismus mit Erkrankung der fibrösen oder serös-fibrinösen Gewebe, insbesondere der Gelenke zu verstehen. Eine Verbindung dieser beiden ergebe als Definition des Rheuma: die durch Erkältung entstandene Erkrankung der fibrösen Gewebe. Als dritte Auffassung wird die symptomatische Begriffsbestimmung hingestellt, die in ihrer vernünftigen Anwendung anerkannt, in übertriebener, erweiterter aber, unter Gleichsetzung von rheumatisch mit ziehenden Schmerzen als zu weitgehend und unwissenschaftlich abgelehnt wird.

Um das Jahr 1800 fallen für die Entwicklungsgeschichte der Lehre vom Rheumatismus wichtige Feststellungen. Die erste ist die Erkenntnis, daß zwischen **Rheumatismus und Herz** enge Beziehungen bestehen, daß im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus Herzerkrankungen auftreten. Schon in der Mitte des 18. Jahrhunderts finden sich Andeutungen davon bei MORGAGNI. Der erste jedoch, der die Zusammenhänge gut erkannt und seine Schüler gelehrt hat, ist der englische Arzt PITCAIRN, wie BAILLIE in seiner *Morbid Anatomy* 1789 erwähnt. Hier wird ausgeführt, daß die Ursachen der krankhaften Herzvergrößerung wenig bekannt sind, daß aber eine dieser in dem Rheumatismus zu sehen sei, der dieses Organ angreife. In Frankreich ist das Bekanntwerden der rheumatischen Herzerkrankung an den Namen BOUILLAUD geknüpft. Er erkannte und beschrieb in mehreren Arbeiten 1836 und in den folgenden Jahren die Entzündung der Herzklappen und des Herzfells als Teile der rheumatischen Krankheit, die in Frankreich noch heute „maladie de BOUILLAUD“ genannt wird. Diese Erkenntnis wurde bald Allgemeingut der Ärzte. Von LASÈGUE stammt der Ausspruch: „Le rhumatisme aigu lèche les jointures, la plèvre, les meninges mêmes, mais il mord le coeur.“

Diese Auffassung gilt heute noch uneingeschränkt.

Der zweite Punkt, der für die Geschichte des Rheumatismus im Beginn und Verlauf des 19. Jahrhunderts bis zur heutigen Zeit große Wichtigkeit bekommen hat, ist die Untersuchung der **Beziehungen der chronischen Gelenkleiden zum Rheumatismus**. Wie oben ausgeführt, hat schon SYDENHAM eine von der Gicht zu sondernde chronische Gelenkerkrankung gekannt, die dem chronischen Gelenkrheumatismus entspricht. Auch das 18. Jahrhundert hat sehr viele solcher chronischer Gelenkleiden unterschieden; einzelne Forscher der Zeit zählen 15 Arten von chronischem Gelenkrheumatismus, ja CULLEN sogar 30 auf.

Mit LANDRÉ-BEAUVAIS und HEBERDEN (1800) kommt eine übersichtlichere Ordnung in dieses Gebiet. Diese Ärzte und weiter HAYGARTH legen den Grund zur Umschreibung des chronischen Gelenkrheumatismus als eines von anderen Krankheiten zu sondernden Bildes. Dieses Gebiet wurde nun im Laufe der Jahrzehnte immer mehr bearbeitet und bekannt. In dem Maße, wie in diesem Jahrhundert die Solidarpathologie immer festeren Fuß faßte und schließlich in der Cellular-

pathologie VIRCHOWS, nach der jedes Lebewesen „eine Summe vitaler Einheiten“ darstellt, seinen höchsten Ausdruck fand, wurde auch auf dem Gebiet des chronischen Gelenkrheumatismus die Forschung zu einem guten Teil pathologisch-anatomisch orientiert. Das Ergebnis für die Lehre vom Rheuma ist dahin zusammenzufassen, daß jetzt ein immer tieferes Eindringen in die krankhaften Veränderungen der rheumatisch erkrankten Gelenke ermöglicht wurde und zu einer Aufklärung der dabei auftretenden Gewebsschäden führte. Aus der großen Zahl von Einzelformen, die zu sehr vielen verschiedenen Namen führte, heben sich im Laufe der Zeit zwei große Gruppen heraus (VIRCHOW, VOLKMANN), die auch heute noch anerkannt sind:

1. die chronischen Gelenkerkrankungen, die mit Verwachsung der Gelenkenden einhergehen und
2. diejenigen mit Verunstaltung ohne Verwachsung verlaufenden (Arthritis, Arthropathia deformans; FR. v. MÜLLER).

Nachdem durch klinische und anatomische Arbeit das große Gebiet der chronischen Gelenkleiden gesichtet und geordnet war, bleiben als zum Formenkreis der rheumatischen Krankheiten die von PRIBRAM um 1900 aufgestellten Formen:

1. Der primär-chronische Rheumatismus.
  2. Der sekundär-chronische Rheumatismus, aus dem akuten hervorgegangen.
  3. Die polyartikuläre und monartikuläre Osteoarthritis deformans.
- Hinzuzufügen ist, daß diese 3. Gruppe lange Zeit und heute noch von vielen Ärzten den eigentlichen rheumatischen Leiden nicht zugezählt wird. Das ist besonders in Deutschland der Fall, während z. B. in England die Abtrennung nicht so scharf vorgenommen wurde.

Eine neue Zeit beginnt mit der Anerkennung des

### **Rheumatismus als Infektionskrankheit.**

Wir übergehen die Erklärungsversuche der rheumatischen Krankheit, die auf eine chemische Ursache (Milchsäure) zurückgehen, wie jene, die eine primäre Erkrankung des Zentralnervensystems annehmen, und gehen gleich über zu der großen Bedeutung, die die Bakteriologie auf die Vorstellung vom Wesen des Rheumatismus hatte.

Nachdem schon lange Zeit in den Köpfen der Ärzte auch gerade für das Rheuma miasmatische Ansteckungsstoffe als Krankheitserklärung eine Rolle gespielt hatten, ist doch erst durch die moderne Bakteriologie diesem sehr unklaren Begriff ein naturwissenschaftlicher Inhalt gegeben worden.

Bald wurde auch für den Rheumatismus, und zwar für den seit Alters her im Brennpunkt der Rheumafragen stehenden „Gelenkrheumatismus“ eine bakterielle Ursache angenommen, wozu besonders die Arbeiten von HUETER den Grundstein legten. Nach F. v. MÜLLER ist der Tübinger Polikliniker JÜRGENSEN der erste gewesen, der in den 80er Jahren mit der revolutionären Ansicht hervortrat, die Polyarthritis sei eine Infektionskrankheit. Die Ähnlichkeit der Erscheinungen des Gelenkrheumatismus mit seinen Entzündungen der Gelenke, des Herzens, dem Fieber mit den septischen Erkrankungen —



deren Erreger bekannt geworden waren — war zu groß, als daß nicht für den Gelenkrheumatismus auch eine solche bakterielle Infektion angenommen wurde. Es bildete sich immer mehr die Ansicht heraus, der Gelenkrheumatismus werde von einem besonderen pathogenen Keim bedingt, so wie etwa Typhus, Ruhr, Genickstarre, Tuberkulose und Syphilis — um nur einige andere solcher spezifischen Infektionskrankheiten zu nennen —, eine Ansicht, die noch heute vielfach herrscht.

Alle Versuche allerdings, diesen einheitlichen, spezifischen Erreger zu entdecken, sind bis auf den heutigen Tag gescheitert. Es wurden die verschiedensten Keime bei den Kranken im Blut nachgewiesen, am häufigsten Kettenkokken, Traubenkokken, sowie Stäbchen. Trotz des negativen Ergebnisses waren und sind doch die klinischen Erscheinungen im Vergleich mit anderen Infektionskrankheiten so eindrucksvoll, daß auch heute noch von den allermeisten Forschern angenommen wird, daß zum Zustandekommen des Gelenkrheumatismus eine Infektion mit einem, eben noch nicht bekannten, Erreger die ausreichende Ursache sei. Freilich ist dabei zu beachten, daß der Gelenkrheumatismus eigentlich keine ansteckende Krankheit ist, wie etwa Typhus oder Ruhr. Da nun bei einer großen Zahl von Infektionskrankheiten, deren Erreger gut bekannt ist (Typhus, Ruhr, Tripper, Sepsis, Tuberkulose usw.) ebenfalls „rheumatische“, dem Gelenkrheumatismus ähnliche Erscheinungen beobachtet wurden, stellte man diese als rheumatismusähnlich, als Rheumatoide (GERHARD) dem Gelenkrheumatismus gegenüber.

So war und ist der Begriff Rheumatismus in der modernen Medizin ein vorwiegend bakteriologischer geworden: Die Krankheit, die Gewebeschäden, entstehen durch im Blut kreisende, krankmachende Bakterien, bzw. durch deren Gifte — eine Vorstellung, die wieder mehr eine humoralpathologische zu nennen ist, wenn auch im modernen Gewand, da man jetzt an Stelle der Dyskrasie Bakterien und deren Gifte setzt.

Die Deutung im Sinne einer spezifischen Infektionskrankheit fand nun im Anfang des 20. Jahrhunderts durch neue pathologisch-anatomische Befunde beim Rheumatismus eine sehr starke Stütze. Im Jahre 1904 entdeckte ASCHOFF und fast gleichzeitig GEIPEL im Herzmuskel von Menschen, die an Gelenkrheumatismus gestorben waren, kleine Zellknötchen, die er auf diese Krankheit beziehen konnte und für das Produkt des spezifischen Rheumatismuserregers erklärte. So wie man für den Tuberkelbacillus, für die Syphilisspirochäten im Körper bestimmte Veränderungen, eben den Tuberkel und das Syphilom (Gumma) als charakteristische Gewebsreaktion kennengelernt hatte, so wurde und wird auch das „ASCHOFF-GEIPELSche Knötchen“ als gewebliche Reaktion auf das Rheumavirus angesehen. Nachdem man im Laufe der Zeit ähnliche Knötchen im Bindegewebe des ganzen Körpers gefunden hatte, schien der Begriff des Gelenkrheumatismus als spezifische Infektionskrankheit genügend begründet. GRAEFF präziserte später die Auffassung durch die Bezeichnung „Rheumatismus infectiosus specificus“. Dieser Krankheit wurden und werden alle anderen infektiösen Rheumatismen als Rheumatoide im Sinne GERHARDS gegenübergestellt, einschließlich des chronischen Gelenkrheumatismus und des durch Kokken bedingten, sog. Kokkenrheumatismus, der sich im Anschluß an einen im Körper versteckten Eiterherd bilden kann.

Die Bezeichnung „rheumatische Knötchen“, die heute allgemein gang und gäbe ist, charakterisiert den Begriff des Gelenkrheumatismus als eine Infektionskrankheit mit unbekanntem spezifischem Erreger. Der Begriff ist also eigentlich ein bakteriologischer, allerdings verknüpft mit dem anatomischen dadurch, daß an Stelle des unbekanntes Erregers sein Produkt im Gewebe als das Kennzeichen aufgefaßt wird.

Diese Vorstellung gilt nur für den sog. akuten Gelenkrheumatismus; als völlig davon verschiedene Krankheiten werden die auch mit den Symptomen der ziehenden Schmerzen einhergehenden Muskel- und Nervenrheumatismen, sowie die chronischen Gelenkrheumatismen aufgefaßt.

So schien die Aufteilung der großen Gruppe „Rheumatismus“ in viele wohl umschriebene einzelne Krankheitsbilder, die nur den Namen gemeinsam haben, vollendet und — wie eingangs schon erwähnt — wird der große Rheumabegriff vielfach nur als historisches Überbleibsel betrachtet und als inhaltslos verworfen.

Durch gemeinsame Arbeit der Klinik und pathologischen Anatomie war so das Ziel verwirklicht, das große Gebiet der rheumatischen Leiden in viele einzelne, wie man meinte, voneinander unabhängige Krankheitsbilder aufzuteilen. Die staatlichen und zwischenstaatlichen Rheumagesellschaften haben zum Zweck ärztlicher Verständigung Tabellen aufgestellt, die diese Zerlegung der im üblichen Sprachgebrauch „rheumatisch“ genannten Krankheiten in wissenschaftlich umrissene Einzelgruppen zeigen, wie aus der, von der deutschen Rheumagesellschaft herausgegebenen Einteilung hervorgeht (s. S. 15).

Damit schien für das Rheumaproblem die analytische naturwissenschaftliche Medizin ihren Höhepunkt erreicht zu haben; und in der Tat sind viele Forscher der Ansicht, daß das nächste Ziel nur darin zu bestehen habe, die Abgrenzung dieser einzelnen rheumatischen Krankheitsbilder bis in feinere Einzelheiten durchzuführen.

So ward der große übergeordnete Rheumabegriff zu Grabe getragen. Man erkannte keine einheitliche Krankheit Rheumatismus mehr an, sondern zahlreiche, voneinander unabhängige Leiden, die nur durch das klinische Symptom der „rheumatischen“ Schmerzen rein äußerlich verbunden sind.

Dieser Standpunkt wird — wie gesagt — noch heute von den meisten Forschern als der einzig wissenschaftlich mögliche erachtet, da man keinen Weg sieht, eine wissenschaftlich begründete Verbindung zwischen diesen einzelnen rheumatischen Leiden herzustellen. Das mag verständlich sein, wenn man die vielen einzelnen Zustandsbilder jedes für sich ins Auge faßt: Gelenk-, Muskel-, Nerven-, Sehnen-, akuter und chronischer Gelenkrheumatismus mit den wechselnden Bildern von Verunstaltung und Verwachsung der Gelenkenden, von denen man weiß, daß sie nach Infektionen mit den verschiedensten bekannten Erregern, Kokken und Bacillen (Rheumatoide) sich einstellen, wie sie auch beim sog. Gelenkrheumatismus vorkommen, über dessen Erreger man noch streitet.

Aber diese Stellungnahme zum Rheumaproblem, die eine restlose Auflösung des Rheumabegriffs fordert, ist heute schon nicht mehr berechtigt. Die Forschung ist darüber hinaus fortgeschritten. Die neuesten Erkenntnisse, die die Rheumaforschung uns vermittelt hat, zwingen viel-

mehr mit allem Nachdruck dazu, diese Zergliederung — die gewiß als klinisch symptomatische Einteilung gut ist — als dem inneren Zusammenhang nach nicht berechtigt und nicht naturgegeben abzulehnen, da sie Zusammengehöriges trennt. Die Fortschritte in der Erkenntnis zeigen zugleich den Weg, der zu einer wissenschaftlich begründeten Synthese des Rheumabegriffs führt, und den alten übergeordneten Begriff weitgehend wiederherstellt.

Diese neueren Erkenntnisse liegen auf zwei Gebieten: dem der pathologischen Anatomie und Immunbiologie.

Damit sind wir an dem Punkt angelangt, an dem die Schilderung der geweblichen Bilder der rheumatischen Schäden zu beginnen hat, wie wir sie an einem großen Material studiert und teilweise in vielen Einzelarbeiten schon geschildert haben.

Diese Untersuchungen stehen in einem gewissen Gegensatz zu denen vieler anderer Forscher. Die Entdeckung des rheumatischen Zellknötchens hat viele Untersucher in dem Sinne beeinflußt, daß sie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus nur das als rheumatisch bezeichnen, was mit dem rheumatischen Granulom im Herzen übereinstimmt. Das rheumatische Zellknötchen des Herzens war gewissermaßen der Maßstab geworden, der morphologisch einen Gewebsschaden dem Rheumatismus zusprach oder nicht.

Wir sind andere Wege gegangen und haben uns von diesem Zwang freigemacht. Wir haben uns bei Beginn der Untersuchungen über den sog. Gelenkrheumatismus die Aufgabe gestellt, vorurteilslos festzustellen, welche Schäden der Organe und Gewebe denn überhaupt morphologisch bei dieser Krankheit festzustellen sind. Da zeigte sich denn bald, daß das Zellknötchen nur eine Erscheinungsform des Rheumatismus ist, daß daneben noch viele andere Gewebsschäden zu finden sind, die freilich nur eine vorurteilslose Untersuchung als dem Rheumatismus zugehörig ansprechen konnte. Im folgenden wird also so, wie es dem Gang unserer Untersuchungen entspricht, zunächst festgestellt werden: welche Gewebsschäden findet man bei der Krankheit, die klinisch im deutschen Sprachgebrauch als akuter Gelenkrheumatismus bezeichnet wird?

### III. Vorbemerkungen über Untersuchungsmaterial, Technik usw.

Es ist schon gesagt, daß die Schilderung der geweblichen Veränderungen rheumatisch erkrankter Organe und Organsysteme auf eigenen Untersuchungen und dadurch gewonnener eigener Anschauung sich aufbaut. Dabei werden die Ergebnisse anderer Untersucher insbesondere daraufhin zu berücksichtigen sein, ob Übereinstimmung oder Abweichung von der eigenen Meinung besteht. An den Anfang jeden Kapitels wird eine kurze, zeitlich orientierende Übersicht über die Reihenfolge gestellt, in der die Untersuchungsbefunde der einzelnen Forscher bekannt geworden sind.

Der Kleindruck des — umfangreichen — Schrifttums soll, abgesehen von Raumsparnis, die Ansichten anderer Forscher auch äußerlich kenntlich hervorheben und dem Leser leicht die Möglichkeit geben, die verschiedenen früheren Beschreibungen und Auffassungen von den rheumatischen Dingen mit denen des Verfassers zu vergleichen.

Das dieser zusammenfassenden Darstellung eigener Untersuchungen zugrunde liegende Material entstammt zum größten Teil den Sektionen des Leipziger Instituts aus den Jahren 1929/32, die von mir selbst beobachtet und verarbeitet wurden, und die schon in mehreren Einzelarbeiten von mir und meinen Mitarbeitern (I.—XVI. Mitteilung) Gegenstand von Veröffentlichungen über das „Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus“ gewesen sind. Man hat den Eindruck bekommen müssen, daß gerade das Leipziger Material im Vergleich mit den früheren Arbeitsstätten, München und Basel, besonders ausgiebig hinsichtlich rheumatischer Schäden — wie überhaupt bezüglich der verschiedensten Formen von Herzklappenentzündungen — ist. Vielleicht wird man sich wundern über die große Zahl von Sektionen mit Rheuma, die in den wenigen Jahren gesammelt werden konnten. Diese Häufung mag wohl zu einem guten Teil in örtlichen klimatischen Bedingungen der Leipziger Tiefebene ihren Grund haben, wofür auch die Tatsache anzuführen wäre, daß viele Hierherverzogene — Erwachsene und Kinder — über häufige Infekte, Katarrhe und Rheumatismen zu klagen haben. Zum andern Teil mag das große Rheumamaterial auch dadurch erklärt werden können, daß wir am Institut in den letzten Jahren alles, was nur irgendwie zum Formenkreis des Rheuma möglicherweise hinzugerechnet werden konnte oder Beziehungen dazu vermuten ließ, unter diesem Gesichtspunkt verarbeitet und systematisch verfolgt haben. Dabei leiteten uns natürlich an erster Stelle klinische Diagnosen und Hinweise aus den Vorgeschichten, ebenso aber auch die makroskopischen Sektionsbefunde, an erster Stelle der Befund von Herzklappenentzündungen, für den der übrige Sektionsbefund und die Vorgeschichte keine genügende ätiologische Erklärung lieferten.

Es hatte sich bald gezeigt, daß die makroskopische Untersuchung der Organe nur ausnahmsweise, wie am Herzen, irgendwelche Richtlinien für weitere Untersuchungen bringen konnte. Es blieb weiter nichts übrig, als ganz ausgedehnte systematische mikroskopische Verarbeitung aller Organe und Gewebe, die theoretisch nur irgendwie in Beziehung zum Rheuma zu bringen waren, vorzunehmen. Nur dadurch konnte das Ziel erreicht werden, die Schäden der rheumatischen Krankheit, die sich, wenigstens im frischen Zustand, dem unbewaffneten Auge am Sektionsstisch zum größten Teil entziehen, im ganzen Körper aufzudecken und zu verfolgen. Aus dieser Erkenntnis heraus wurden jedesmal nach den vorläufigen mikroskopischen Untersuchungen an Gefrierschnitten möglichst viel Gewebsteile in Fixierungsflüssigkeit eingelegt, um später in Ruhe sorgsam durchuntersucht zu werden. Oft haben wir erst nach umfangreichen Reihenschnitten die gesuchten oder vermuteten Gewebeschäden gefunden, so daß wir bald lernten, daß ohne diese Methode nicht viel erreicht werden könnte, und sie regelmäßig anwandten. Als Fixierungsflüssigkeit wurde meist Formalinlösung in üblicher 10%iger Verdünnung verwandt, außerdem zuweilen 96%iger Alkohol. Mehrere Leichen wurden kurz nach dem Tode, vor der Sektion, mit Formollösung von Blut- und Schlagadern aus eingespritzt. Das erwies sich als großer Vorteil zum Studium der feineren Zell- und Bindegewebsveränderungen, weil das so gewonnene Material, das dann gleich bei der Sektion wieder in Formollösung gelegt wurde, wirklich für histologische Zwecke einwand-

frei gut fixiert war. Die einzelnen Organstücke wurden dann nach verschiedenen Methoden technisch verarbeitet: soweit irgend möglich, wurden Gefrier-, Paraffin-, Paraffincelloidin- und Celloidinschnitte angefertigt, schon um durch Vergleich der einzelnen Methoden Kunstprodukte abschließen zu können.

Es hat sich sehr bewährt, neben kleinen, an Paraffin- oder Paraffincelloidinblöcken reihenmäßig verarbeiteten Gewebstücken auch vom gleichen Organ große Übersichtsschnitte anzufertigen; so weit es ging (regelmäßig am Herzmuskel) mit dem CHRISTELLER-Gefriermikrotom, sonst (besonders Gelenke, Nerven, Gefäße) an großen Celloidinblöcken. Zu dem Zweck wurden ganze Übersichtsscheiben, z. B. aus den Gelenken, entnommen, oder es wurden die Organe wie Aorta, Nervus ischiadicus, die zu groß sind, wie eine Schnecke aufgerollt und dann in Celloidin gebracht. Über besondere Färbeverfahren, die zur näheren Analyse der Veränderungen Gutes geleistet haben, wird später berichtet.

Außer den bei Sektionen gewonnenen Organen konnten noch zahlreiche, dem Institut eingeschickte Probeausschnitte und ausgeschälte Mandeln untersucht und für diese Zusammenstellung verwertet werden. Diese Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Hautstücke, Gelenkknoten, Mandeln sind eine wichtige Ergänzung für das Sektionsmaterial gerade in Hinblick auf den „ambulatorischen Rheumatismus“. Alle diese Gewebe wurden in gleicher Weise wie die von Leichen stammenden behandelt.

Nur durch Verwertung eines großen Materials und durch Anwendung möglichst vielseitiger Technik konnte Aussicht bestehen, einen Überblick über die Schäden der verschiedenen Organe zu bekommen und den gesamten Rheumastatus des menschlichen Körpers zu erfassen<sup>1</sup>. Dem Direktor des Instituts, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. W. HUECK bin ich zu größtem Dank verpflichtet dafür, daß er mir das gesamte Material des Instituts zur Verfügung stellte, meine Arbeit in jeder möglichen Weise förderte und mir ständig wertvolle Anregung gab.

Durch engste Zusammenarbeit mit den Kliniken, sowie den Leipziger und auswärtigen Ärzten, konnte das Ziel verfolgt werden, den pathologisch-anatomischen Befund zu klinischen Erscheinungen in Beziehung zu setzen, wodurch allein es ermöglicht wurde, das Rheumabild in den verschiedenen Abschnitten der Krankheit zu erkennen und den Entwicklungsgang zu verfolgen. Für die Überlassung der klinischen Angaben, die im Zusammenhang in Form eines Anhangs zusammengestellt sind, bin ich den Chefs und Kollegen der Kliniken und Polikliniken sowie den mit mir zusammenarbeitenden praktizierenden Ärzten zu großem Dank verpflichtet.

<sup>1</sup> Möglich gemacht wurden diese ebenso umfangreichen, zeitraubenden wie kostspieligen technischen Verarbeitungen des großen Materials in der verhältnismäßig kurzen Zeit von etwas mehr als 3 Jahren einmal durch die Unterstützung der „Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft“ und dann durch die unermüdliche Hilfe meiner Mitarbeiter, insbesondere der Laboratoriumsassistentin, Frä. ZEDERLÖF. Die Zeichnungen und Skizzen wurden von Herrn Oberpräparator SCHMIDT, die Photographien der makroskopischen und mikroskopischen Präparate von Herrn Oberpräparator GERHARD ausgeführt. Meine Frau, Dr. med. W. KLINGE, hat mir wieder, wie bei allen früheren Arbeiten, bei der Niederschrift dieser Abhandlung sehr viel geholfen, insbesondere das Schrifttumverzeichnis aufgestellt. Ebenso bin ich der Sekretärin des Instituts, Frä. MOTZ, zu Dank verpflichtet.

#### IV. Allgemeine Kennzeichnung des Gewebusbildes rheumatischer Schäden und ihres Entwicklungsganges.

Bunt und vielgestaltig wie die klinischen Erscheinungsformen der Krankheit, die im deutschen Sprachgebrauch Gelenkrheumatismus genannt wird, ist das anatomische Bild der geweblichen Veränderungen. Gerade diese Proteusnatur, mit den an den verschiedensten Stellen wechselnden und erheblich voneinander abweichenden Erscheinungsformen rheumatischer Gewebsschäden ist ja der Grund dafür gewesen, daß es so lange gedauert hat, bis die pathologische Anatomie das anatomische Substrat dieser Krankheit in all ihren wechselnden Zustandsbildern erfaßt, und diese als zusammengehörig erkannt hat, während die Klinik lange Zeit einen großen Vorsprung hatte (s. PRIBRAM).

Pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Rheumatismusfrage sind schon länger angestellt worden; sie haben jedoch erst größere Bedeutung für die Medizin erlangt, nachdem ASCHOFF im Herzmuskel von Gelenkrheumatismusleichen wohl charakterisierte, aus großen Zellen aufgebaute Knötchen entdeckt hatte, die das anatomische Substrat der Krankheit darstellen. Lange Zeit nach der Entdeckung des ASCHOFFSchen Knötchens im Herzmuskel galt dieses, d. h. das Zellknötchen, das Granulom, als die einzige charakteristische morphologische Unterlage des rheumatischen Geschehens. Freilich hatte schon ASCHOFF bei der ersten Beschreibung der Herzmuskelherde außer den charakteristischen Zellen des Granuloms auch die anderen Bestandteile der rheumatischen Gewebsschäden: fibrinartige Massen gesehen und genau beschrieben; doch diese wurden als etwas Sekundäres und weniger Wesentliches nicht so beachtet wie die das Knötchen aufbauenden Zellen. Als nun im Laufe der letzten Jahrzehnte das anatomische Bild der Schäden an den verschiedensten Körperstellen — wurden sie doch im Bindegewebe des gesamten Körpers gefunden — durch systematische Arbeiten in allen Kulturländern immer besser bekannt wurde, zeigte sich, daß sehr viel rheumatische Herdschäden viel weniger durch knotenförmige Zellinfiltrate als vielmehr durch massenhaftes Auftreten einer Substanz ausgezeichnet sind, die sich wie Fibrin färbt; ja, daß gerade die größten rheumatischen Knoten, die bei Rheumatismus nodosus in Haut und Unterhaut vorkommen, fast ausschließlich aus solchen fibrinartigen Massen bestehen.

Die großen Abweichungen im feineren Bau der Schäden beim Gelenkrheumatismus an den einzelnen Körperstellen und an den gleichen Orten bei verschiedenen Krankheitsfällen führten dann zu der Auffassung, daß die Reaktionen der menschlichen Gewebe auf das rheumatische Gift ganz verschiedenartige seien, daß es gar keinen einheitlichen rheumatischen Schaden gäbe. Man kann das verstehen, wenn man die so ganz verschiedenen Zustandsbilder betrachtet, wie sie in den Abbildungen dieser Arbeit von allen möglichen Organen ganz typischer Gelenkrheumatismusfälle zu sehen sind.

Erst sehr allmählich hat sich die Erkenntnis durchgesetzt, daß — trotz der Abweichungen im Einzelbild — alle diese Gewebsschäden

zusammengehören und von einem Gesichtspunkt betrachtet werden müssen. Heute kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß alle rheumatischen Schäden auf einen gemeinsamen Nenner gebracht werden können und müssen, daß es eine einheitliche rheumatische Reaktion der Gewebe gibt, die freilich im Einzelbild an den einzelnen Organen und Systemen weit voneinander abweichende Bilder bedingt. Freilich ist die Auffassung nur dadurch möglich geworden, daß bei vielen Fällen alle möglichen Organe untersucht und die Bilder miteinander verglichen wurden. Durch vorurteilsfreie Analyse der Einzelbilder und durch einen Vergleich möglichst vieler Zustandsbilder zeigt sich dann, daß allen rheumatischen Schäden etwas Gemeinsames anhaftet, daß es ein einheitliches rheumatisches Geschehen in den Geweben gibt.

Je nach dem Organ und Gewebe, das der Untersuchung zugrunde gelegt wird, wird von den Forschern die eine oder die andere Auffassung vertreten. Wie schon gesagt, ist ASCHOFF der Ansicht, daß das Knötchen des Herzmuskels durch primäre Wucherung, vom Virus veranlaßt, der adventitiellen Zellen (leukocytoide Zellen) zustande kommt. Nekrosebildung kann nur sekundär in dem Granulom durch Zerfall der zentralen Teile entstehen. Ähnlich beschreibt JACKI die Knötchen der Galea aponeurotica; sie seien wesentlich das Ergebnis eines Proliferationsprozesses, dem sich Exsudation von Fibrin beigeselle.

Einen entgegengesetzten Standpunkt nimmt FRANK für den Rheumatismus nodosus ein. Er betrachtet als das Wesentliche und Primäre die Exsudation im Bindegewebe; ihr folgt Einwanderung von Rundzellen und Organisation des Exsudates. Für die gleiche Genese tritt THORELL bei den Herzmuskelknötchen ein. Zuerst entstehen miliare Nekrosen, dann erst reaktive Wucherungen, deren Produkt das Zellknötchen ist. DE VECCHI und GEPEL sehen ebenfalls in den Myokardherden entzündliche Prozesse auf Untergang von Gewebe hin entstanden, besonders der Muskulatur. TILP sieht — im Gegensatz zu JACKI — in den Herden der Galea aponeurotica eine serös-fibrinöse Exsudation mit kernlosem Zentrum und peripherer Wucherung endothelartiger Zellen. Desgleichen findet CARVASY bei Hautknoten eine Infiltration von Fibrin in den Fasern des Bindegewebes.

Eine Mittelstellung nimmt FAHR ein. Nach ihm steht bei den Herzknoten die Zellwucherung, also die zellige Exsudation im Vordergrund, dagegen bei den Knötchen der Gelenke und Haut die fibrinöse Exsudation. Beide Vorgänge können nebeneinander herlaufen und sich gegenseitig überlagern. Noch deutlicher wird der Gegensatz der Reaktion im Herzen gegenüber der des extrakardialen Gewebes von GRÄFF hervorgehoben. Er unterscheidet direkt zwei grundsätzlich verschiedene Reaktionsformen. Danach ist das ASCHOFF-Knötchen im Herzen eine Reaktion des Organismus mit vorwiegend mobilen Zellen, die sich in besonderer Weise zusammenschließen, während die Grundlage der rheumatischen Bildungen außerhalb des Herzens, den Sehnenknötchen, neben Veränderungen der kollagenen Substanz und des Bindegewebes eine Neubildung von fixen Zellen ist.

TALALAJEW schließt sich in der Deutung der Entwicklung der Gewebsschäden im wesentlichen THORELL, FRANK und GEPEL an in etwas anderer Formulierung. Als primär nimmt er die exsudativ-degenerativen Veränderungen der Zwischensubstanz des Bindegewebes (Desorganisationsstadium), und als sekundär die Proliferation der Zellen an, stimmt jedoch FAHR zu, daß beide Vorgänge parallel verlaufen und sich aufeinander-schichten können. Bei extrakardialen Lokalisationen ist das exsudativ-degenerative Moment besonders klar und eindeutig. TALALAJEW sieht den Entwicklungsgang so: „In Fällen von akutem Rheumatismus mit frühem letalen Ausgang entsteht zuerst ein schleimiges (myxomatöses, chromotropes) Ödem mit basophiler, diffuser Verfärbung. Zu gleicher Zeit treten feine basophile Granulationen auf und Basophilie des kollagenen Fasergewebes. Die kollagenen Bündel quellen auf und werden homogen. Auch an Zellen ist eine Quellung, Vergrößerung des Umfanges und Untergang vereinzelter wahrzunehmen.“ Dieses erste Stadium wird exsudativ-degeneratives genannt; Proliferationen der Zellen fehlen. An den extrakardialen Lokalisationen kommt zu diesen Veränderungen noch eine bedeutende Ablagerung fibrinösen Exsudats hinzu. Bei den

Vorgängen im Herzmuskel ist das exsudativ-degenerative Moment meist schwach; vielmehr beginnt hier der Vorgang mit zelliger Proliferation. TALALAJEW läßt es offen, ob es sich lediglich um ein fibrinöses Exsudat handelt, oder um eine fibrinöse Umwandlung der kollagenen Substanz. Dem 1. Stadium der primären degenerativen Schädigung des Gewebes folgt das 2. Stadium, das proliferative, granulomatöse. Das exsudativ-degenerative Stadium tritt mehr oder weniger deutlich Ende der 2. oder in der 3. Woche in Erscheinung; das granulomatöse dauert mehrere (bis 6) Monate. Beide Erscheinungsformen des rheumatischen Geschehens können innig miteinander verkoppelt sein. Welcher Vorgang im gegebenen Falle vorhanden ist, hängt noch vom Alter der Kranken, von Sitz und Schwere des rheumatischen Prozesses ab.

SWIFT ist der Meinung, daß die histologischen Befunde nicht immer die gleichen sind, denn sie sind abhängig von der Dauer der Erkrankung, dem befallenen Organ und der Reaktionsfähigkeit des Erkrankten. Es handelt sich um reaktive Veränderungen auf dem Boden einer umschriebenen, oft sehr wenig ausgedehnten Gewebsnekrose. Der Zerstörung folgt Exsudation von Flüssigkeit und Zellen, und bald eine Wucherung der fixen Gewebszellen, die dann das ASCHOFFSche Knötchen bilden.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Ansichten über die Beziehungen der zwei Komponenten der rheumatischen Gewebsreaktion: Fibrinbildung und Zellwucherung auseinander weichen. Einzelne Forscher sehen die erste Reaktion in der Zellwucherung, aus der sekundär durch Nekrose und Ausschwitzung aus den Gefäßen das Fibrin entsteht, andere sehen erst eine Schädigung des Bindegewebes, der dann die Zellwucherung folgt, wieder andere erkennen beide Wege je nach dem Sitz des Schadens an.

Die Untersuchungen, über die jetzt zu berichten ist, haben unter völliger Bestätigung der Anschauungen TALALAJEWS in den wesentlichen Punkten zu der Auffassung geführt, daß die rheumatische Reaktion in den Grundzügen überall einheitlich ist, und daß die Abweichungen in der Ausgestaltung der Einzelbilder an den verschiedenen Organen nur durch die mengenmäßig verschiedene Entwicklung der allen Schäden grundsätzlich gemeinsamen Komponenten bedingt wird. Den Schlüssel zum Verständnis sehen wir in der Erkenntnis, daß nicht das rheumatische Zellknötchen die erste und wesentlichste Veränderung ist, sondern daß dieses bereits ein fortentwickeltes Stadium darstellt, das sich erst bildet auf dem Boden einer primären degenerativen Veränderung des Bindegewebes, insbesondere der Grundsubstanz. In diesem primären Schaden, einer mit Aufquellung der Grundsubstanz des Bindegewebes einhergehenden Entartung des Bindegewebes ist nach unserer Meinung das allen rheumatischen Schäden Gemeinsame und der wesentlichste Teil des Rheumatischen im Gewebsbild zu sehen. Aus diesem primären Schaden heraus entwickelt sich erst — durch Wucherung der Mesenchymzellen — das Zellknötchen, dessen ausgeprägteste Form das ASCHOFFSche Herzknotchen ist.

Durch technische Hilfsmittel ist das Bild des Gewebes der einzelnen Abschnitte exakt festzulegen, und die feinere Analyse der Schäden zu den verschiedenen Zeiten gestattet, genau den Entwicklungsgang festzustellen. Je nach dem Alter der Erkrankung, je nach der bei der Sektion gegenwärtigen Phase des Prozesses ergeben sich abweichende histologische Bilder, von denen sich an einem großen Material zeigen läßt, daß es sich um Entwicklungsphasen handelt, von denen eine der anderen folgt. Das folgende Schema (Abb. 1) veranschaulicht diesen Werdegang.



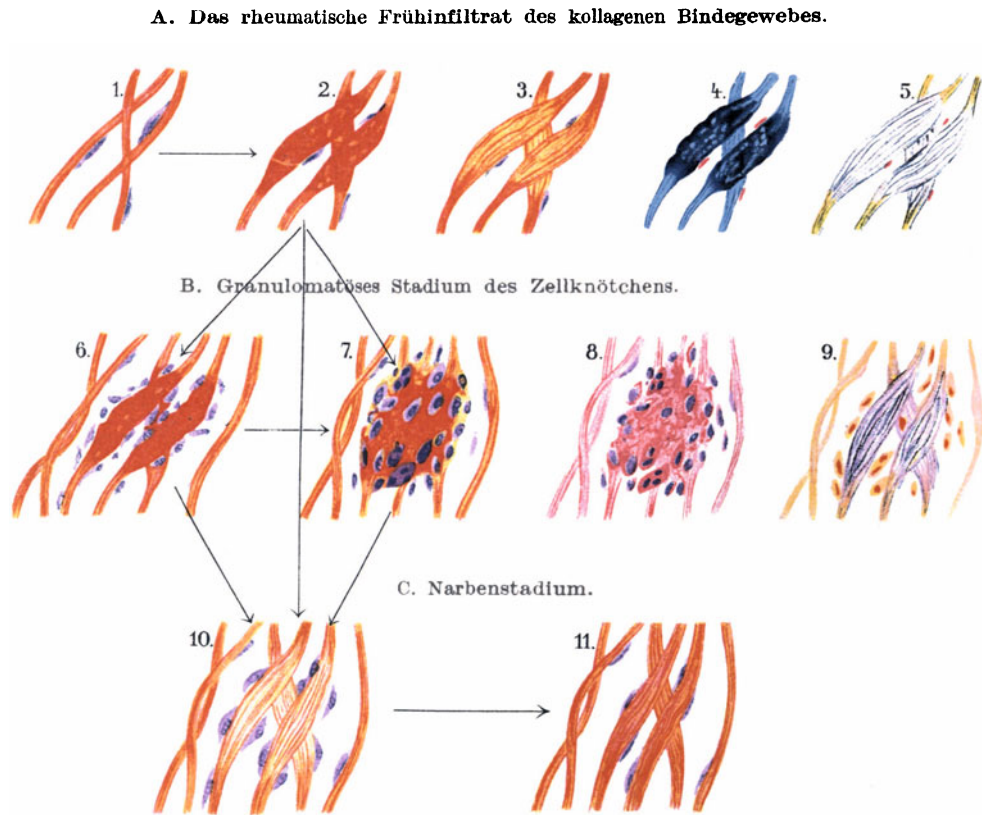


Abb. 1. Der Entwicklungsgang des rheumatischen Gewebeschadens.

## Text zu den Abbildungen der farbigen Tafel.

Die oberste Reihe A zeigt den rheumatischen Frühschaden (das rheumatische Frühinfiltrat) bei verschiedenen Färbungen:

A<sub>1</sub> soll drei kollagene Fibrillenbündel mit den dazugehörigen Bindegewebszellen im normalen Zustand, gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin darstellen. A<sub>2</sub> zeigt bei der gleichen Färbung eine frische rheumatische Schädigung mit Aufquellung der Faserbündel und Auftreten einer wachsartigen, stark lichtbrechenden Substanz in den Bündeln, an Stelle der normalerweise hier vorhandenen rot gefärbten Fibrillen. A<sub>3</sub> ist das gleiche rheumatische Frühstadium nach VAN GIESON gefärbt. Die wachsartige Masse nimmt einen gelben Farbton an, im Gegensatz zum normalen Bindegewebe, das nach VAN GIESON (entsprechend dem Gehalt an kollagenen Fasern) rot gefärbt wird, so wie es oberhalb und unterhalb der Verquellung noch zu sehen ist. Bei Fibrinfärbungen (A<sub>4</sub>) läßt sich die Verquellungsmasse meist so färben wie echtes Fibrin, jedoch nicht immer, es gehört offenbar eine bestimmte Intensität der Schädigung dazu, wenn die Fibrinfärbung positiv ist. In den Verquellungs-herden sind die Bindegewebsfibrillen bei den bisher beschriebenen Färbungen (A<sub>2</sub>—A<sub>4</sub>) nicht zu sehen. Sie sind jedoch nur maskiert, denn mit der Silberimprägation nach TIBOR-PAP lassen sie sich sehr gut, und zwar ausschließlich in den verquollenen Bindegewebsbündeln darstellen, während dies im normalen, kollagenen Bindegewebe (s. oberhalb und unterhalb der Verquellungszone) nicht gelingt (offenbar, weil hier die Grundsubstanz, die die Fibrillen umgibt, das Silber der Farblösung nicht durch- und an die Fibrillen heranläßt; das ist nur möglich, wenn die Grundsubstanz aufgequollen, gelockert ist).

Die zweite Reihe B zeigt das granulomatöse Stadium des rheumatischen Zellknötchens.

B<sub>6</sub> demonstriert (bei Hämatoxylin-Eosinfärbung) die um die verquollenen Bindegewebsbündel herum sich einstellende Wucherung der fixen Bindegewebszellen, wobei die Zellen hypertrophieren. Nimmt die Zellproliferation und die Hypertrophie der Zellen zu, so entsteht (A<sub>7</sub>) das typische ASCHOFF-Knötchen. Darin findet man dann auch mehrkernige Riesenzellen. Diese Phase könnte, allein betrachtet, den Eindruck eines zelligen Granuloms mit zentraler Nekrose (wie etwa beim Tuberkel) machen. B<sub>8</sub> stellt eine Methylgrün-Pyroninfärbung (nach PAPPENHEIM) dar. Hierbei sind diejenigen Zellen, die schon durch ihre Größe auffallen, und besonders die mehrkernigen, rot gefärbt. Die so darzustellende Basophilie ist zu werten als der Ausdruck einer intensiven Stoffwechselleistung des Plasmas, als Zeichen einer besonders intensiven Resorptionsleistung (gegenüber der fibrinoiden Verquellungsmasse). Auch in dieser Phase des Zellknötchens (B<sub>9</sub>) ist die Einzelfibrille gut mit Silber zu imprägnieren.

Die dritte Reihe C zeigt das zur Narbe zurückgebildete Bindegewebe nach Überstehen des rheumatischen Schadens.

In dem Maße wie die Verquellungsmasse verschwunden (resorbiert) ist, werden die Zellen kleiner, verlieren ihre Basophilie und werden an Zahl geringer. C<sub>10</sub> läßt eine junge Narbe erkennen; hier sind die Zellen noch leicht angeschwollen, ohne den Eindruck eines Granuloms zu machen. Die Bindegewebsbündel nehmen nur schwach die Eosinfarbe auf, offenbar weil die Kollagenimprägung (die die Unterlage der Eosinophilie ist) noch nicht wiederhergestellt ist. Das ist erst (C<sub>11</sub>) der Fall bei einem fortgeschrittenen Narbenstadium, in dem weder die Zellen noch die Bindegewebsbündel sich von einer Narbe anderer Herkunft unterscheiden. Jetzt ist die Silberimprägation der Einzelfibrillen nicht mehr möglich.

Die Pfeile zeigen die Entwicklungsmöglichkeiten an: aus dem Frühinfiltrat (A<sub>2</sub>) kann sich das typische ASCHOFFsche Knötchen (B<sub>7</sub>) bilden und (C<sub>10</sub>—C<sub>11</sub>) vernarben; es kann aber auch aus dem Frühinfiltrat (A<sub>2</sub>) ohne deutliches Granulomstadium oder unter ganz abortiver Entwicklung (B<sub>6</sub>) die Narbe (C<sub>10</sub>) entstehen und wahrscheinlich kann sich das Frühinfiltrat zurückbilden, ohne daß die Narbe deutlich als solche in Erscheinung tritt. Welchen Weg der Entwicklung die Gewebsveränderung nimmt, hängt wohl sehr wesentlich von der Intensität (und der Ausdehnung) des rheumatischen Frühschadens ab, die ihrerseits von verschiedenen Faktoren bestimmt wird.

Die Abbildung ist gewiß eine schematische Darstellung; doch liegen ihr die genauen histologischen Befunde an einem großen Material zugrunde, wie die im Text wiedergegebenen Photographien von Originalpräparaten aller möglichen Organe und Körperstellen beweisen.

## 1. Das rheumatische Frühinfiltrat.

(Akutes degenerativ-exsudatives Stadium.)

Im akuten Stadium, das etwa in den ersten 14 Tagen nach Krankheitsbeginn anzutreffen ist, findet man ein Ödem des Bindegewebes und in den einzelnen Fibrillenbündeln eine Umwandlung der Bindegewebssubstanz mit Bildung wachsartiger, stark lichtbrechender Massen, in denen man bei gewöhnlichen Färbungen die Fibrillen nicht mehr sieht (siehe Abb. A<sub>1-3</sub>). Dieser Bindegewebsabschnitt färbt sich dann anders als in der Norm, meist auch mit Fibrinfärbung, weshalb man auch von fibrinoider Degeneration (NEUMANN) sprechen kann (A<sub>4</sub> in der Abb. 1). Bei Silberimprägnation (A<sub>5</sub>) stellt sich heraus, daß im Bereich dieser fibrinoid verquollenen Bindegewebszüge die Fibrillen alle noch erhalten sind und sich in der Art mit Silber imprägnieren lassen, wie es sonst das kollagene Bindegewebe nicht tut, sondern nur die Reticulumfaser, z. B. im lymphatischem Gewebe. Dieses Stadium haben wir „rheumatisches Frühinfiltrat“ genannt; es stellt den rheumatischen Frühschaden des Gewebes dar. Die histologischen Befunde lassen sich nicht anders deuten denn als eine mit Aufquellung und chemischer Änderung einhergehende Umsetzung derjenigen Substanz, die die Fibrillen umgibt, das ist die Grundsubstanz. Vielleicht ist diese Verquellung der Ausdruck einer physikalisch-chemischen Zustandsänderung, die SCHADE als „Gelose“ bezeichnet.

In ganz frischen Herden ist einwandfrei festzustellen, daß die fibrinoide Masse innerhalb des bindegewebigen Faserbündels und nicht etwa zwischen den Bündeln, in den Maschen des Gewebes, liegt. Später sind auch diese mit dem gleichen Stoff gefüllt, und so entstehen die von vielen Seiten beschriebenen klumpigen Fibrinmassen. Ob das Material innerhalb der Faserbündel und das außerhalb davon in den Gewebemaschen gelegene chemisch gleichwertig ist, ist unbekannt. Bekannt ist nur, daß es sich färberisch gleich verhält, nämlich Fibrinfärbungen gibt. Auch läßt sich nicht sicher beweisen, daß das im Faserbündel gelegene Fibrin hier gebildet ist. Man könnte auch annehmen, daß es etwa in flüssiger Form in das Bindegewebsbündel eingedrungen und dann erst ausgefallen sei.

Sicher liegt es aber an der Stelle, an der die Grundsubstanz sonst vorhanden ist, die — wie die Fibrillenbilder zeigen — aufgequollen ist, an Raum zugenommen hat und geschädigt ist. Daß außer der Schädigung des Bindegewebes selbst, die wir als fibrinoide Entartung bezeichnen, eine Fibrinexsudation, ein Austritt von fibrinhaltigem Serum aus den Gefäßen hinzukommt, wird man um so weniger leugnen, als ja die serösen Häute oft sehr starke Fibrinausschwitzungen und Niederschlag an der Oberfläche aufweisen.

Die Zellen des Bindegewebes selbst sind in dieser Phase noch nicht gewuchert; im Gegenteil erscheinen sie, offenbar durch Wasserabgabe, zusammengeschrumpft. Daneben sieht man, in den einzelnen Fällen und Herden wechselnd, Lympho- und Leukocyteninfiltration und auch, im Muskelgewebe, Schädigung der Muskelfaser im Sinne wachsartiger Degeneration. All dieses kann ganz fehlen, kann aber auch die Verquellungen ganz überlagern, so daß die Grenze gegen septische Entzündung sehr schwierig wird, wie später ausgeführt wird.

Im Stadium des Frühinfiltrats findet sich eine ödematöse Aufquellung des umgebenden Bindegewebes derart, daß inmitten des ödematösen Bezirkes der fibrinoide Herd liegt. Neben dem fibrinoiden Schaden spielt somit im akuten Stadium die ödematös-myxomatöse Aufquellung des Bindegewebes eine große Rolle, die — in allen Organen — auch allein sehr ausgedehnt angetroffen wird, ohne von fibrinoiden Knötchen begleitet zu sein. Diese Feststellung kann man besonders in den Gefäßwänden machen.

## 2. Das subakut-chronische Stadium, das Zellknötchen.

Ganz anders ist das Bild, das man bei einer Krankheitsdauer von einem Monat etwa findet. Hier sieht man gewucherte und hyperplastische, unter Umständen zu Riesenzellen angewachsene Bindegewebszellen das Bild beherrschen ( $B_6$ ). Es ist dies das Stadium der Zellwucherung, des zelligen Granuloms; der Höhepunkt der Entwicklung entspricht dem Aschoffschen Knötchen im Herzen ( $B_7$ ). Auch in ihm läßt sich noch durch Silberimprägnation der Fibrillen, genau so wie im Frühinfiltrat dartun, daß das Zellknötchen sich im Bereich des fibrinoid geschädigten Bindegewebes entwickelt hat. Die vergleichende Betrachtung von vielen Bildern des Frühinfiltrats und von Zellknötchen verschiedenen Alters läßt Klarheit über die Bildung des Granuloms aus dem Verquellungs-herd heraus entstehen.

Im frischen Verquellungs-herd fehlen die Zellen oder sind, wie beschrieben, doch sehr spärlich und verkümmert. Man hat den Eindruck, daß das Plasma und der Kern „eingetrocknet“ sind und ist geneigt, die Bilder zu deuten als entstanden durch Wasserabgabe an die verquollene Grundsubstanz. Dazu kommt, daß die Fibrocyten durch den Quellungsvorgang der Grundsubstanz direkt mechanisch zusammengedrückt und auch von der verquollenen Substanz überlagert werden. In größeren Herden muß auch mit einem Zelltod und Zerfall der Zelle gerechnet werden. Dieser Zerfallsvorgang spielt aber in der Masse der gewöhnlichen Rheumatismusknoten nur eine untergeordnete Rolle; denn sobald das perakute Stadium vorüber ist (schon nach 2—3 Wochen), sind die Bindegewebszellen wieder zu sehen. Man ist bei den beobachteten Bildern von reichlichem Auftreten der Zellen in noch ganz verquollenen Herden versucht, an die Schlummerzellentheorie zu denken; doch lassen sich die Befunde ungezwungen anders erklären. Es tritt keine völlige Nekrose der Zellen im ganzen Herd ein, ebensowenig sterben die Fasern ab. Wir sehen, daß die Maschen zwischen den Bindegewebsfasern immer vorhanden bleiben und in ihnen die Zellen liegen. Sie sind im Frühinfiltrat winzig klein, die Maschen der aufgewirbelten Fibrillen eng. Sobald aber der akute „Shock“ des Gewebes vorüber ist, erholt sich das Zellnetz wieder, die Fibrocyten treten in den wieder weit gewordenen Maschen zwischen den Faserbündeln wieder auf und werden dann bald durch Größenzunahme des Kerns und Vergrößerung des Plasmas wieder deutlich. Dazu kommt bald eine lebhafte Vermehrung der Zellen und in den größeren Herden ein Einwachsen vom Rand her in den verquollenen Bezirk; Mitosen sind zuweilen zu sehen. Durch die Plasmahypertrophie und die lebhafte Teilung kommt es zu den bekannten Riesenzellen, ein

Tabelle I. Ansichten der verschiedenen Forscher über die Natur der charakteristischen Zellen in den subcutanen und Myokardknötchen nach McEWEN.

Datum	Subcutanknoten	Datum	Myokardknoten
1878	BANG-Bindegewebszellen		
1883	CAVAFY-Lymphoidzellen		
1883	CAVAFY-junge Bindegewebszellen		
1887	GILLY-embryonale Bindegewebszellen		
1889	CHEADLE-Bindegewebszellen		
1895	FUTCHER-Fibroblasten		
1904	WICK-Epitheloidzellen	1904	ASCHOFF-leukocytäre Elemente (Adventitialzellen)
		1905	GEIPEL-Bindegewebszellen
		1906	ASCHOFF- und TAWARA-lymphocytäre Elemente und Bindegewebszellen
		1907	COOMBS-Bindegewebszellen
		1908	SAIGO-Epitheloid- und Muskelzellen
		1909	BRACHT- und WÄCHTER-Bindegewebszellen
		1910	ROY-Bindegewebs- und mononucleäre Wanderzellen
		1911	COOMBS-Endothel- oder Bindegewebszellen
		1911	GALLAVARDIN-Epitheloidzellen
1912	FRANK-Bindegewebszellen	1912	FRAENKEL-adventitielle Bindegewebszellen
1913	VOELCKER-Bindegewebszellen	1913	HUZELLA-Bindegewebszellen
1914	TILP-endotheliale Zellen	1914	HUZELLA-Muskelzellen
1914	PATELLA-lymphatische Endothelzellen	1914	PATELLA-Bindegewebszellen
		1917	LANGMANN-Endothelial- oder mononucleäre Wanderzellen
1918	FAHR-Bindegewebszellen		
1919	JACKI-Polyblasten	1919	ASCHOFF-Bindegewebszellen
		1920	MALLORY-endotheliale Leukocyten
		1920	WHITMAN- und EASTLAKE-Muskelzellen
1923	PERKINS-Endotheloidzellen	1923	KANATSOULIS-Epitheloidzellen
1924	SWIFT-endotheliale Zellen	1925	MACCALLUM-Plasmacyten
		1926	LETULLE-, BEZANÇON- und WEIL-Muskel- und Bindegewebszellen
1927	GRÄFF-Adventitial- und Bindegewebszellen		
1928	SYMMERS-Bindegewebszellen	1928	SYMMERS-Muskelzellen
		1929	CLAWSON-Polyblasten
		1929	GROSS-, LOEWE- und ELIASOPH-Histiocytenfamilie
		1930	KLINGE-mesenchymale Zellen
		1931	DONALDSON-Histiocyten

Vorgang, der als Folge der Resorptionsleistung nur als eine der Grunderscheinungen des Mesenchyms zu werten ist.

Ebenfalls eine Folge der veränderten Funktion ist der veränderte Chemismus der gewachsenen Zelle, kenntlich an der anderen Färbbarkeit des Plasmas der hypertrophischen Zelle durch die positive Methylgrünpyroninreaktion ( $B_8$ ). Sie tritt ein, wenn die Bindegewebszelle als Folge der Resorptionsleistung — natürlich muß auch eine direkte formative Reizung durch das Rheumagift zugegeben werden — gewachsen ist.

Es ist also — neben den oben geschilderten seltenen Befunden von myogenen Riesenzellen — vornehmlich die Bindegewebszelle, die das Zellknötchen aufbaut, der Fibrocyt des lockeren und festen Bindegewebes, der Gefäßwand und des Muskelinterstitiums. Es ist nicht so, daß etwa nur die adventitiellen (histiocytären) Zellen das Granulom bilden, sondern jede Bindegewebszelle jeden Standorts, jede Sehnenzelle kann, nach anfänglich regressiver Phase, im „Shock“, durch den toxischen, bzw. funktionellen Reiz in die großzellige „histiocytäre“ Form übergehen; eine Auffassung, die sich mit den Ergebnissen unserer experimentellen Untersuchungen über die Makrophagenentstehung im vitalgefärbten Versuchstier deckt, über die BAUER berichtet hat. Freilich mögen besonders die Zellen der perivascular gelegenen undifferenzierten Mesenchymlager, die Adventitialzellen, am Aufbau des Granuloms beteiligt sein, wie ihnen ja bei allen entzündlichen Vorgängen eine besondere Stellung zukommt. Wir ziehen es vor, von Mesenchymzelle überhaupt zu sprechen und wollen damit sagen, daß eine sichere Entscheidung, welche Zelle des Bindegewebes die rheumatischen Knoten aufbaut, nicht mit genügender Sicherheit getroffen werden kann, daß aber damit zu rechnen ist, daß nicht nur eine spezifische Zellart in Frage kommt.

Wie geteilt die Ansichten der verschiedenen Untersucher über diese Frage sind, geht aus der Zusammenstellung meines früheren Mitarbeiters McEWEN hervor, die zur Genüge die Problematik der Zelleitung zur Anschauung bringt.

Hinzugefügt sei noch die Ansicht von McEWEN, der auf Grund supravitaler Färbungen von Hautknoten annimmt, daß die das rheumatische Granulom aufbauenden Zellen aus den undifferenzierten mesenchymalen Elementen des lockeren Bindegewebes entstehen und die Möglichkeit zugibt, daß auch Endothelzellen mitbeteiligt sind.

### 3. Die rheumatische Narbe.

Mag man zu der Ableitung der Zellen des rheumatischen Granuloms stehen wie man will; darüber kann kein Zweifel sein, daß sie Bindegewebsbildner sind; denn nach Ablauf einiger Monate wird aus jedem rheumatischen Zellknoten eine Narbe. Wenn man genügend reichlich Material granulomatöser Rheumaknoten vergleichend durchmustert, kann man den Entwicklungsgang zur Narbe gut verfolgen. In den älteren Granulomen sind die fibrinoiden Verquellungsmassen ganz geschwunden (die Fasern lassen sich nicht mehr mit Silber darstellen), das Faserbündel ist nicht mehr fibrinoid gequollen, und man sieht die Bindegewebsbündel schon näher zusammengerückt. Dazwischen liegen noch die Züge der Zellen in schon geordneter Richtung und je älter das Granulom ist, je mehr nehmen die Zellen die langgestreckte Form der Bindegewebszellen an. Schließlich ist von dem ganzen üppigen Zellknoten nichts anderes übrig geblieben als eine zellarme Narbe. Diese ist zunächst ganz uncharakteristisch, hat aber für die Beurteilung des rheumatischen Geschehens große Bedeutung, wie später auszuführen sein wird (s. S. 106f.).

Wie oben schon gesagt ist, stellt die aufgestellte Entwicklungsreihe das typische rheumatische Geschehen dar, und ist in der Tat in genau der geschilderten Weise zu verfolgen. Gewiß, die anatomischen Unterlagen sind tote Zustandsbilder, die das lebendige Geschehen nicht zeigen. Aber

durch Aneinanderreihen vieler einzelner Zustandsbilder bei verschiedenen und im gleichen Fall mit bekannter Krankheitsdauer kann man wohl zur Anschauung des lebendigen Geschehens kommen, die den naturgegebenen Verhältnissen der krankhaften Lebenserscheinungen nahe kommt, und sie so erfaßt, wie sie in Wirklichkeit ablaufen.

Haben wir so keinen Zweifel, daß das gesamte rheumatische Geschehen im Gewebe so vor sich geht, wie es aufgezeichnet ist, so müssen wir natürlich die Einschränkung machen, daß wir den Querschnitt des Idealbildes aufgestellt haben, von dem im einzelnen allerhand Abweichungen festzustellen sind.

Wenn man das gesamte Bild der rheumatischen Schäden an all den vielen Stellen des Körpers, die betroffen sein können, übersieht, so bleibt als erstes und allen Lokalisationen Gemeinsames: die Degeneration des Bindegewebes, die fibrinoide Verquellung (Nekrose) der Grundsubstanz im Bereich des ganzen mesenchymalen Gewebes. Die weitere Entwicklung kann dann freilich an den einzelnen Abschnitten sich wechselnd ausgestalten. Wenn auch überall in den Grundzügen dieselbe Erscheinung von Wucherung histogener Zellen beobachtet wird, so ist der Grad dieser Wucherung doch so unterschiedlich, daß scheinbar voneinander abweichende Bilder entstehen.

Im Herzen treten die großzelligen Wucherungen am stärksten hervor; hier ist auch die Form am regelmäßigsten die eines Knötchens, einer Spindel. Hier kann der primäre exsudativ-degenerative Schaden gering ausgebildet sein, so daß die Zellwucherung scheinbar primär ist; doch fehlt er nie ganz und kann sogar sehr stark in Erscheinung treten, bevor die Zellen gewachsen sind. Umgekehrt ist bei peripheren Schäden, z. B. den großen Hautknoten, die fibrinoide Entartung des Bindegewebes so stark unter Zurücktreten der Zellwucherung, daß hier an deren Bestehen gezweifelt werden könnte; und doch ist sie immer, wenn auch nur in Spuren, nachzuweisen. Die Zellwucherung kann freilich so gering sein und so jeden großzellig-riesenzelligen Charakters entbehren, daß ein eigentliches Granulom gar nicht in Erscheinung tritt. Daraus muß man folgern, daß die primäre Bindegewebsverquellung ohne Zellwucherung direkt in Narbe übergeführt werden kann. So zu deutende Bilder haben wir außerordentlich oft gesehen, besonders in den Wänden der Gefäße, aber auch sonst im Bindegewebe.

Ist so das verschiedene Gesicht der rheumatischen Gewebsschäden durch die Phasen einer gesetzmäßigen Entwicklung erklärt und den wirklichen Verhältnissen entsprechend hingestellt, so ist doch hier eine Einschränkung zu machen. Außer dem Zeitfaktor und der Verschiedenheit der Lokalisation gibt es noch eine andere Erklärung für die oft so wechselnden Bilder. Es hat sich gezeigt, daß es Fälle gibt, bei den an allen Körperstellen so aufdringlich die exsudativ-degenerativen Schäden in Erscheinung treten, daß sie etwas Besonderes darstellen, während in anderen wieder die Proliferation besonders stark ausgebildet ist. Hier kommt als Erklärung noch ein biologisches Moment hinzu: es gibt einen vorwiegend exsudativen und einen vorwiegend produktiven Rheumatismus. Darüber später (S. 228).

Noch eine Einschränkung ist zu machen. Es wurde bisher so hingestellt, daß die Bindegewebsfibrillen in den geschädigten Herden erhalten

bleiben. Das trifft gewiß für die allergrößte Zahl der meist kleinen rheumatischen Herde zu; hier wird also zum Teil der Fibrillenbestand bis in die Narbe gerettet. Aber es gibt Ausnahmen: z. B. in den großen Knoten der Haut werden gelegentlich die Fibrillen zerstört, und es kommt zu richtiger Gewebseinschmelzung, die sonst in der Regel vermißt wird.

Um die Kennzeichnung des allgemeinen rheumatischen Schadens abschließend zu vervollständigen, ist nun noch hinzuzufügen, daß außer den Wucherungen der ortsansässigen Zellen auch noch aus dem Blute stammende Zellen im Spiele sind: Lymphzellen, mehrkernige Eiterzellen, auch Eosinophilgekörnte können das Bild wesentlich beeinflussen; ihr Mengenverhältnis wechselt außerordentlich stark; im allgemeinen treten die gelapptkernigen Leukocyten zurück.

Weiter ist zu berücksichtigen, daß bisher nur das Gewebe berücksichtigt wurde, in dem sich das Hauptgeschehen beim Rheuma abspielt, das eigentliche Rheumagewebe, das Mesenchym, das lockere und feste Bindegewebe, das Gefäßgewebe. Darüber hinaus schädigt die Krankheit jedoch noch andere Systeme: Muskeln, glatte und quergestreifte, parenchymatöse Organe, wie Leber. Doch von deren Besprechung soll hier abgesehen werden, da die rheumatischen Schäden dieser Organe bei der jetzt folgenden Beschreibung der Ausgestaltung des rheumatischen Schadens und ihrer verheerenden Wirkung in den einzelnen Organen abgehandelt werden.

Zusammengefaßt ergibt so die allgemeine Betrachtung der rheumatischen Schäden im Körper, daß es sich bei dieser Krankheit um eine über den ganzen Organismus weit verbreitete Schädigung, in erster Linie des Mesenchyms und da wieder des gesamten Gefäß- und Bindegewebes handelt, die kein Organ verschont. Die folgenden Ausführungen werden den Beweis dafür bringen, daß die Bezeichnung „Gelenkrheumatismus“ als „klinisch wohl charakterisiertes Krankheitsbild“ den Tatsachen nicht entspricht; daß vielmehr die anatomisch nachweisbaren Schäden und dementsprechend die klinischen Erscheinungen weit über den Rahmen des „akuten Gelenkrheumatismus“ hinausgehen. Sie werden die Unterlagen für die kategorische Forderung der pathologischen Anatomie abgeben, eine große rheumatische Krankheit anzuerkennen, deren Erscheinungsbreite gar nicht groß genug vorgestellt werden kann, in die sehr vieles, das der Arzt „rheumatisch“ nennt, hineingehört, in die darüber hinaus aber noch viel mehr Krankheiten ohne rheumatische Schmerzen eingereiht werden müssen.

## **V. Die pathologisch-anatomischen Befunde an den einzelnen Organen und Systemen (ausschließlich des Bewegungsapparates).**

### **1. Brusteingeweide.**

#### **a) Herz.**

##### **α) Herzmuskel.**

Bei der Schilderung der rheumatischen Schäden in den einzelnen Organen soll mit dem Herzen begonnen werden; nicht nur weil das Herz



klinisch eine so zentrale Stellung innerhalb der rheumatischen Krankheit einnimmt, sondern ebenso deshalb, weil die pathologisch-anatomische Untersuchung vom Herzen ausgegangen ist. Während klinisch wie anatomisch die rheumatische Entzündung der Klappen und des Herzfelles schon seit langer Zeit gut bekannt war, wurde doch erst durch den Nachweis von eigenartigen Herden im Herzmuskel von ganz bestimmtem Aufbau der Grundstein gelegt, auf dem die weitere Erforschung der feineren Schäden beim Rheumatismus sich aufbauen konnte. Deshalb ist es nur eine Forderung der geschichtlichen Gerechtigkeit bei der Schilderung der einzelnen rheumatischen Organveränderungen mit dem Herzmuskel zu beginnen, und zwar mit dem Kammermuskel.

Es kann und soll nicht meine Aufgabe sein, alle Namen von Forschern, die einmal über rheumatische Myokarditis gearbeitet haben, hier aufzuführen; vielmehr soll in ganz großen Strichen ein geschichtlicher Überblick gegeben werden. Auch soll hier davon abgesehen werden, die Ansichten der einzelnen Forscher über die Entstehung der rheumatischen Entzündungsprodukte im Herzen, die Ableitung der sie aufbauenden Zellen usw. zu erörtern; das würde nur eine Wiederholung des im Kapitel „Allgemeine Kennzeichnung des Gewebsbildes der rheumatischen Schäden“ bedeuten, in dem alles Hierhergehörige schon ausgeführt ist.

Die Arbeiten von ROMBERG (ab 1891) hatten schon die Aufmerksamkeit der Anatomen auf das Vorkommen entzündlicher Veränderungen im Herzmuskel bei Rheumatismus gelenkt und den Beweis erbracht, daß bei dieser Krankheit entzündliche Schäden im Herzen vorkommen. Der Nachweis interstitieller Herzentzündungen zusammen mit schwerer Schädigung der Gefäße (s. S. 54) des Herzmuskels gestattete ROMBERG den Schluß zu ziehen, die rheumatische Herzinsuffizienz nicht allein auf das Konto der rheumatischen Herzklappenentzündung zu setzen, sondern dafür die direkte Schädigung des Muskels verantwortlich zu machen.

Die Befunde von rheumatischer Herzmuskelentzündung wurden von vielen Seiten bestätigt, so von POYNTON (1899) und COWAN (1904).

Das Jahr 1904 ist von ganz besonderer Bedeutung für die Rheumaforschung geworden, insofern als ASCHOFF seine Untersuchungen über die rheumatische Myokarditis bekannt gab, die einen Markstein und die Grundlage der neueren morphologischen Forschungen werden sollten. ASCHOFF konnte in zwei Fällen den Nachweis von eigenartigen morphologisch wohl gekennzeichneten rheumatischen Entzündungsprodukten erbringen, und sie als den anatomischen Ausdruck der rheumatischen Schädigung herausstellen. Wegen der grundlegenden Bedeutung dieser Untersuchungen sei der erste Bericht ASCHOFFS, den er auf dem Pathologentag in Breslau 1904 gab, im Wortbericht wiedergegeben, wodurch zugleich die erste klassische Beschreibung der Noduli rheumatici, wie ASCHOFF die gefundenen Gebilde nannte, gegeben wird.

„Das Resultat dieser Untersuchungen ist zunächst eine Bestätigung der Angabe der Leipziger Schule über das Vorkommen interstitieller Veränderungen im Herzfleisch bei Herzklappenfehlern überhaupt. Sie erweitern aber die Angaben der Leipziger insofern, als es uns gelang, die histologische Zusammensetzung der Entzündungsprodukte genauer festzustellen und dabei eigentümliche Knötchen zu finden, welche für die rheumatische Myokarditis spezifisch zu sein schienen. Diese Knötchen waren freilich nur in zwei Fällen von rekurrirender Endokarditis deutlich ausgeprägt, entsprechen aber ihrem Sitz nach genau den in anderen Fällen zu findenden zelligen Wucherungen. Sie lagen regelmäßig in der Nachbarschaft kleiner oder mittelgroßer Gefäße, zeigten oft die innigste Beziehung zur Adventitia derselben. Oder es bestand gleichzeitig eine Erkrankung aller Gefäßwandschichten, wie sie für die Arteriitis nodosa beschrieben worden ist. Die erwähnten Knötchen sind außerordentlich klein, höchstens submiliar, und entstehen durch Zusammenlagerung auffallend großer Elemente mit einem oder mehreren abnorm großen, leicht eingekerbten oder polymorphen Kernen. Die Zusammenlagerung der Zellen erfolgt oft in Form eines Fächers oder einer Rosette. Die Peripherie wird von den großen Kernen, das Zentrum von dem oft zu einer schwächeren oder anders färbbaren, anscheinend nekrotischen

Masse zusammenfließenden Protoplasma der Zellen gebildet. Bei flüchtiger Betrachtung erinnern die fächerförmigen Herde an kleinste Gichtnekrosen mit peripherem Zellmantel, wie man sie häufig in Gichtnieren sieht. In den rheumatischen Knötchen handelt es sich aber nicht um tuberkulöse oder Fremdkörperriesenzellen mit mehreren regelmäßig geformten Kernen, sondern um Gebilde, die mehr an die großkernigen Elemente in gewissen Sarkomen oder in pseudoleukämischen Wucherungen erinnern. Allerdings bestehen die Knötchen nicht ausschließlich aus solchen großkernigen Zellen, sondern kleine und große Lymphocyten, auch polymorphkernige Leukocyten schieben sich wenigstens in der Peripherie zwischen die großen Zellen ein oder bilden eine periphere Zone, von der unregelmäßige Ausläufer sich weithin in die Bindegewebssepten erstrecken. In diesen zellreichen Ausläufern finden sich noch vereinzelte großkernige Zellen mit allen Übergängen zu einfachen größeren leukocytoiden Elementen, die sich schon normalerweise in der Umgebung der kleinsten Gefäße finden und bei allen Entzündungen sehr deutlich hervortreten. Diese leukocytoiden Elemente sind die großen Zellen, die schon HAYEM und ROMBERG beschrieben haben, deren Genese ihnen aber unklar blieb. Aus diesen großen Zellen, den entzündlich geschwollenen Adventitiazellen der Gefäße entstehen die riesenzellenähnlichen, großkernigen Elemente, welche, vereinzelt oder zu Knötchen zusammengelagert, den rheumatischen Zellwucherungen ein eigentümliches Gepräge verleihen. Noch sei bemerkt, daß die Zahl eosinophil gekörnter Zellen in diesen Knötchen eine sehr geringe ist.

Während in dem einen Falle die Knötchenbildung den Eindruck einer frischen Zellwucherung machte, ließ sich in dem anderen Falle eine partielle oder totale fibröse Umwandlung der Knötchen nachweisen. Ich bemerkte vorhin schon, daß der übereinstimmende Sitz dieser Knötchenbildungen mit den in anderen Fällen gefundenen interstitiellen Entzündungsherden auf die nahe Verwandtschaft hinweist. Auch histologisch lassen die knötchenfreien Zellwucherungen in anderen Fällen von Herzklappenfehlern eine Übereinstimmung erkennen, insofern gerade die großen Adventitiazellen, in inniger Mischung mit großen und kleinen Lymphocyten und gelapptkernigen, zum Teil eosinophil gekörnten Leukocyten die perivascularären Herde aufbauen.“

Im Jahre darauf (1905) gibt GEIPEL seine Untersuchungen zur Frage der rheumatischen Myokarditis bekannt, die er schon 1903 begonnen hatte. In 14 Fällen werden im Herzmuskel bei Gelenkrheumatismus Knötchen gefunden von gleichem Aufbau wie sie ASCHOFF beschrieb. Spätere Arbeiten GEIPELS (s. unter Muskulatur) bestätigen und erweitern die erste Mitteilung.

Die Entdeckung der rheumatischen Herzknötchen knüpft sich somit an die Namen von ASCHOFF und GEIPEL, und es ist, wie ASCHOFF in der Aussprache zu den Vorträgen TILPS und HUZELLAS auf der Pathologentagung 1914 in München ausführte, nur ein Gebot der historischen Gerechtigkeit, die rheumatischen Herde mit den Namen beider Entdecker zu belegen und von ASCHOFF-GEIPELSchen Knötchen zu sprechen, wenn man schon den Eigennamen hinzufügen will.

1906 erscheint eine Schrift von ASCHOFF und TAWARA über „die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche“, in der die früheren Angaben bestätigt und erweitert werden.

1907 und in den folgenden Jahren erscheinen wichtige Arbeiten von COOMBS. Die ersten bestätigen die Befunde rheumatischer Knötchen im Herzen, die späteren (1911) bringen den Beweis, daß die entsprechenden Schäden nicht nur im Herzen, sondern weit verbreitet im Körper anzutreffen sind (s. unter Gelenke).

1909 beschreibt TAKAYASU (ROMBERG) im Herzen undeutliche Knötchen, denen eine Mittelstellung zwischen den ASCHOFF-GEIPELSchen Knötchen und ROMBERGS großen myokarditischen Entzündungszellen zugesprochen wird; zugleich weist TAKAYASU auf das Vorkommen von „hyalinen Thromben“ in den Herzgefäßen hin, von denen er ausgezeichnete Abbildungen gibt (s. unter Gefäße). Im gleichen Jahre werden rheumatische Herzknötchen von BRACHT und WÄCHTER, im folgenden von Löw gefunden, ebenso von DE VECCHI in ausgedehnten Untersuchungen bestätigt.

Nachdem FRÄNKEL (1912) in vergleichenden Untersuchungen zu der Auffassung gekommen war, daß diesen Herzknötchen beim Rheumatismus eine Sonderstellung gebühre, wird das ASCHOFF-GEIPELSche Knötchen als der anatomische Ausdruck des Gelenkrheumatismus allgemein anerkannt, wie das ausgedehnte Schrifttum in Deutschland wie im Ausland über diesen Gegenstand zeigt. Es wurde der Ausgangspunkt und Vergleichsobjekt für die anatomische Erforschung der rheumatischen Schäden im übrigen Körper. Es wäre notwendig, hier alle die Namen aller der Untersucher aufzuzählen, die pathologisch-anatomisch über irgendwelche rheumatische Gewebsschäden gearbeitet haben; sie

alle gehen vom Herzknötchen aus; doch soll diese überflüssige Wiederholung vermieden und auf die früheren allgemeinen und späteren Ausführungen über die anderen Organschäden verwiesen werden. Nur einige Namen mögen zeigen, daß im In- und Auslande die pathologisch-anatomische Rheumaforschung auf dem ASCHOFF-GEIPELSchen Herzknötchen aufbaut: BESANÇON, CHINI, FAHR, v. GLAHN, GRÄFF, LETULLE, PAPPENHEIMER, SWIFT, TALALAJEW, THORELL, DE VECCHI, WEIL u. v. a.

Über die Häufigkeit der Herzmuskelknötchen bei der rheumatischen Krankheit geben die Untersuchungen von GROS, ANTOPOL und SACHS Aufschluß. Bei 40 Herzen von akuten Rheumafällen mit frischer verruköser Endokarditis wurden in 90% Granulome gefunden; bei chronischen Fällen nur in 15%.

Nach unseren Untersuchungen, die im Einklang mit denen der meisten anderen stehen, ist das Bild der Kammerwand beim Rheumatismus von dreierlei Schäden beherrscht: 1. durch diffuse entzündliche Veränderungen im Bindegewebe; 2. durch herdförmige, mehr oder weniger knötchenartige Entzündungsherde ebenfalls im interstitiellen Bindegewebe; 3. durch Schädigung der Muskelfasern selbst (hier werden die Veränderungen an den Kranzgefäßen außer acht gelassen, da sie gesondert, zusammen mit den Gefäßen abgehandelt werden sollen).

### **Diffuse Entzündung im Herzzwischengewebe.**

Wie DARRÉ und ALBOT kürzlich betont haben, ist die diffuse Entzündung im Zwischengewebe des Kammermuskels sehr wechselnd ausgebildet. Zuweilen ist nur ein geringes Ödem des Bindegewebes mit einzelnen Lymphzellen, mehrkernigen Weißen und angeschwollenen Bindegewebezellen sowie großen Einkernigen zu finden. Oft jedoch sind diese Veränderungen sehr aufdringlich; man findet zuweilen sehr starke Leukocytendurchsetzung des Zwischengewebes, wobei Eosinophile massenhaft auftreten können (s. WÄTJEN). In mehreren Fällen, bei denen die bakteriologische Untersuchung keine Keime, insbesondere keine Kokken ergeben hat, ist ein Entwicklungsbild gefunden, das nahe an eine Phlegmone herankommt. Allerdings sind das Ausnahmen; viel häufiger ist die diffuse Entzündung nur angedeutet und tritt gegenüber den herdförmigen Bildungen zurück.

### **Knötchenförmige Entzündung.**

Wenn man den Herzmuskel von einem Menschen, der innerhalb der ersten Wochen an Rheumatismus gestorben ist, untersucht, so findet man nicht die typischen Zellknoten, die ASCHOFF-GEIPELSchen Knötchen. Das wird auch von GRÄFF festgestellt, der gelegentlich der Beschreibung einiger ganz akuter Rheumafälle ausdrücklich hervorhebt, daß er keine typischen Granulome gefunden habe. Nach meinen Erfahrungen ist dagegen ein anderer, wie mir scheint ebenso typischer Befund im Herzen akuter Fälle zu erheben, nämlich das Vorstadium des Granuloms, das rheumatische Frühfiltrat. Die Abb. 2 zeigt ein solches. Es stammt aus dem Herz eines Menschen, der am 17. Tag des hochfieberhaften Gelenkrheumatismus gestorben ist. In diesem Stadium findet man inmitten des ödematös aufgelockerten Zwischengewebes neben verschieden reichlichen Wanderzellen verschiedener Art (Lympho-Leukocyten) eigenartige, bei Eosinfärbung leuchtend rote Flecke. Die Bindegewebszellen können darin geschrumpft sein, so daß das Bild allein von den fibrinoiden Massen beherrscht wird. Zuweilen sieht man aber in

dieser Phase schon Wucherungserscheinungen am Rande des Verquellungsgebiets. Auch in Abb. 2 ist schon eine mehrkernige Riesenzelle zu finden. Der erste Eindruck eines solchen „Fibrinknotens“ ist der einer Nekrose, einer beginnenden Gewebseinschmelzung. Doch erweist sich die Annahme als falsch; denn bei Silberfärbung sind die feinen Fasern alle erhalten und lassen die für das Frühinfiltrat charakteristische Entwirrung der Faserbündel, die Aufspaltung in Einzelfibrillen deutlich erkennen (Abb. 3).

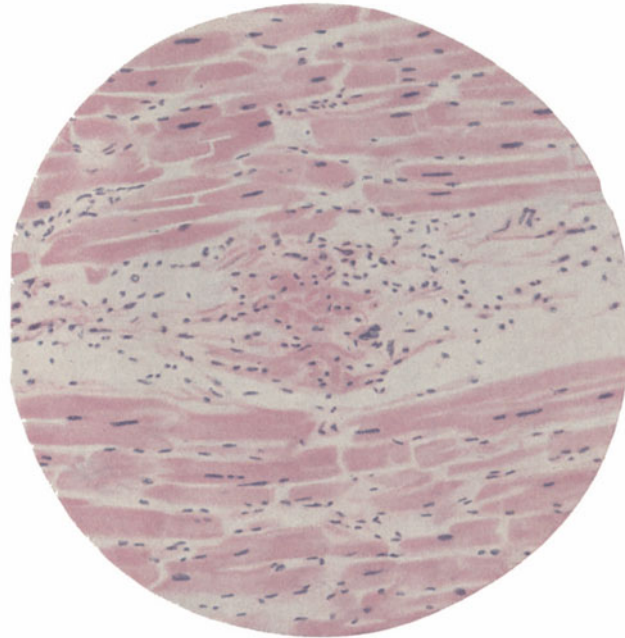


Abb. 2. Zeigt den Typ des rheumatischen Frühinfiltrates im Zwischengewebe des Herzmuskels von einem am 17. Tage des Anfalls von typischem Gelenkrheumatismus verstorbenen Menschen. Es zeigt noch die ursprüngliche, ganz frische Schädigung des Bindegewebes (fibrinoide Verquellung im ödematösen und spärlich lympho-leukocytär infiltrierten Herzmuskelzwischen-gewebe). Nur an einer Stelle ist schon die eben beginnende Wucherung einzelner großer basophiler Bindegewebszellen zu erkennen (mehrkernige Riesenzelle an der rechten Seite des fibrinoiden Infiltrats) (Fall 1) [Virchows Arch. 283, 428 (1932), Abb. 1].

Am Ende der zweiten Krankheitswoche findet man nun jedoch schon

Bilder, die einem

ASCHOFF-GEIPELSchen Knötchen erheblich näherkommen. Abb. 4 zeigt ein solches Frühinfiltrat mit schon lebhafter Vermehrung der Bindegewebszellen und Riesenzellbildung. Dazu können sich verschieden reichliche Lympho- und Leukocyten einfinden, oft dichte Wälle bildend, oft nur angedeutet.

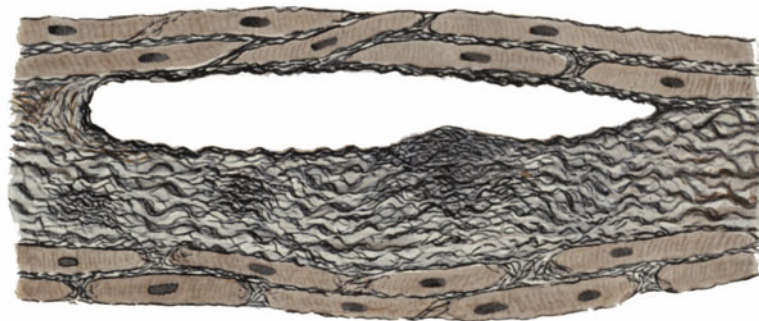


Abb. 3. Silberimprägnation der Fibrillen nach TIBOR-PAP. In einer Venenwand aus dem Herzinterstitium sind 3 Verquellungs-herde (Frühinfiltrate) zu sehen, kenntlich an der Aufspaltung der Fibrillenbündel und an der guten Silberimprägnation jeder Fibrille im Bereich des Herdes (Fall 1) [Virchows Arch. 278, 444 (1930), Abb. 3].

Ganz anders ist das Bild der granulomatösen Phase bei einer Dauer der Erkrankung über 4 Wochen hinaus. Dann treten die angeschwollenen und oft mehrkernigen Zellen so sehr in die Erscheinung, daß der Eindruck eines Zellknötchens entsteht, das nun das Bild

beherrscht. Durch die verschieden reichliche Ausbildung der fibrinoiden Massen und die verschiedenartige Mischung mit den großen Zellen können



Abb. 4. Frühinfiltrat in Umbildung zum Granulom. Herzwischengewebe. Die an den Verquellungsherd angrenzenden Muskelfasern sind schwer geschädigt. Die Bindegewebszellen im „Knoten“ sind noch zu sehen, in den Randteilen sind sie zum Teil schon angeschwollen. Die fibrinoiden Verquellungsmassen sind als wolkiger Schatten zu sehen (Fall 1) [Virchows Arch. 278, 443 (1930), Abb. 2].

die Granulome nicht unerheblich voneinander abweichen, die großen Zellen können das ganze Knötchen durchsetzen (Abb. 5) und liegen dann innerhalb der fibrinoiden Massen, oder die Zellen bilden einen Wall rosettenartig um einen fibrinoiden Mittelpunkt. Dies tritt besonders bei Querschnitten durch die Herde gut hervor (Abb. 6). Inmitten dieser Zellkränze liegt dann oft eine Menge „Fibrin“, d. h. eine Substanz, die sich färberisch wie Fibrin verhält. Die Zellen können sehr groß werden, mit vielen plumphen Kernen und Plasmaausläufen ausgestattet. Oft sind die Zellgrenzen undeutlich. Das Plasma

dieser großen Zellen, besonders der mehrkernigen Riesenzellen, färbt sich mit Methylpyronin sehr stark rot. Von SWIFT wird eine besondere

Färbung mit Malachitgrün angegeben, die sich für Gewebe eignet, das in ZENKERscher Flüssigkeit fixiert ist. Solche Bilder von zentralen

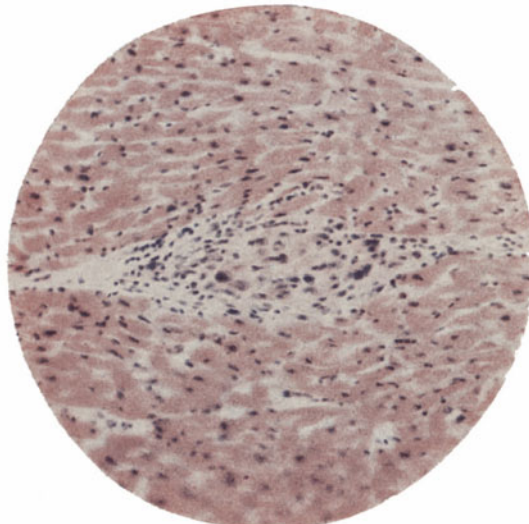


Abb. 5. Typisches spindelförmiges Granulom im Herzen (Fall 4).

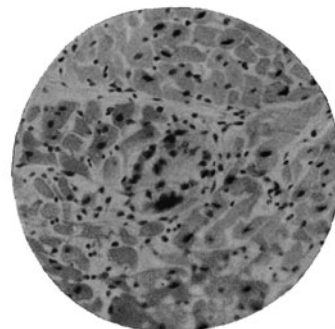


Abb. 6. Querschnittsbild durch spindelförmiges Granulom im Herzen (Fall 4) (Virchows Arch. 279, 3, Abb. 2).

fibrinartigen Massen mit üppigen Zellwällen sehen dann durchaus wie ein zentral nekrotisch gewordenes Granulom aus, das man mit einem



Tuberkel vergleichen kann. Die Färbung der Bindegewebsfasern zeigt jedoch, daß diese noch alle vorhanden sind (Abb. 7), von den fibrinoiden Massen überdeckt werden und in den Lücken zwischen sich die fibrinoide Substanz und die Zellen einschließen.

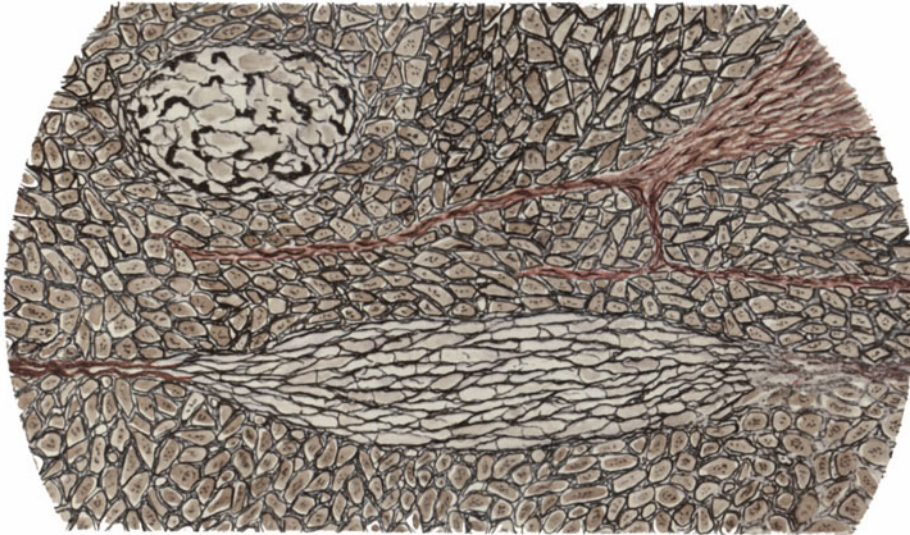


Abb. 7. Silberfärbung nach TIBOR-PAP an Herzmuskelknötchen, die (entsprechend Abb. 5) im Längsschnitt und (entsprechend Abb. 6) im Querschnitt getroffen sind (Fall 4) (Virchows Arch. 279, 4, Abb. 3).

Die Rückbildung des Granuloms zur Narbe läßt sich im Herzen besonders gut verfolgen. Sind schon im Stadium des „blühenden Knötchens“ Zellen vom Aussehen der Bindegewebszellen zu finden, so

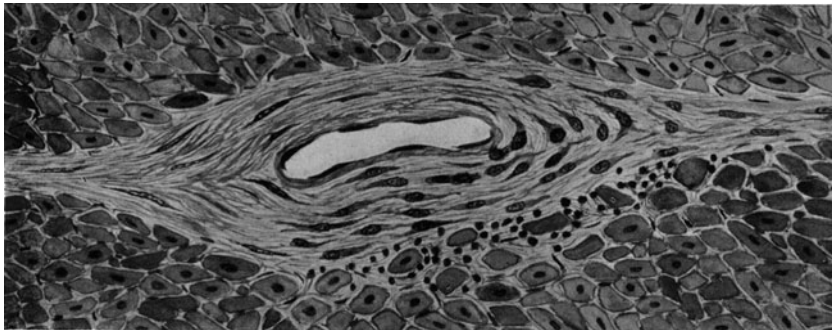


Abb. 8. Rheumatisches Granulom des Herzens in Umwandlung zur Narbe. Die Zellen des Knötchens (rechts und unter dem Gefäß) haben wieder die Fibrocytenform angenommen. Fibrinoide Massen sind nicht mehr vorhanden, dagegen ein fibrillenreiches Binde-(Narben-)Gewebe. Leucocyten fehlen. Lymphocyten sind spärlich noch an der Grenze gegen die Muskulatur an der Stelle geschwundener Muskelfasern vorhanden (Fall 4) (Virchows Arch. 279, 17, Abb. 1).

beherrschen diese im älteren Knötchen das Bild völlig. Die großen vielgestaltigen und mehrkernigen Zellen schwinden zusammen mit dem Fibrin immer mehr, und es treten, zunächst noch große und verzweigte, Bindegewebszellen auf, die in Aussehen und Lagebeziehung zu den Fasern schon unverkennbar den Eindruck einer jungen Narbe machen (Abb. 8 u. 9). Jetzt lassen sich die Bindegewebsbündel nicht mehr versilbern, sondern färben sich wie kollagene Gewebe; offenbar ist die

früher verloren gegangene Kollagenimprägnierung wieder vorhanden, wenigstens weist das färberische Verhalten darauf hin. Aus diesem Zustand entwickelt sich dann die feste kollagene Narbe, über die später (s. S. 109f.) im Zusammenhang abgehandelt wird.

Die Form der Knötchen in der Herzkammer ist sehr wechselnd. Vorherrschend ist die Form einer Spindel, oft langgezogen, oft plump und kurz. Eine wirkliche Kugel wird wohl kaum gebildet; jedenfalls erweisen die Reihenschnitte meist, daß man sich getäuscht hat, aus einem kreisförmigen Bild im Schnitt auf eine Kugel zu schließen; meist handelt es sich dann um Querschnitte durch eine Spindel. Die Form paßt sich im einzelnen sehr den anatomischen Verhältnissen, der verschiedenen

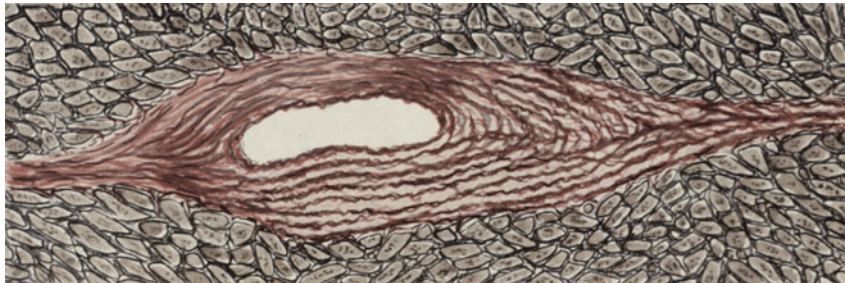


Abb. 9. Benachbarter Serienschritt von Abb. 8 nach TIBOR-PAP gefärbt. Die Fibrillenbündel im Bereich des Granuloms (untere und rechte Bildseite) sind wieder derbe Stränge geworden, deren Fibrillen nur noch spärlich sich mit Silber imprägnieren lassen. Das Faserbild im Bereich des Knötchens unterscheidet sich vom benachbarten interstitiellen Bindegewebe nur durch die Spalträume zwischen den Faserbündeln (Fall 4) (Virchows Arch. 279, 17, Abb. 2).

starken Ausbildung des Zwischengewebes und dem dadurch zur Verfügung stehenden Raum an.

Der Sitz der Herde ist das Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln (Interstitium). Es gibt winzige, aus einigen Zellen bestehende Knötchen zwischen zwei Muskelfasern und größere im Zwischengewebe zwischen größeren Muskelbündeln. Bevorzugt ist die linke Kammer; doch kommen sie auch in der Kammerzwischenwand vor. Ein Muskel kann von unzähligen Herden übersät sein; oft aber gelingt der Nachweis erst nach mühevoller Suche an Reihenschnitten. Häufig liegen die Knötchen in der subendokardialen Muskellage, wobei das Hissche Bündel befallen sein kann, häufig aber auch mitten im Herzfleisch und unter dem Herzfell. Sehr eng sind die Beziehungen zu den Gefäßen. Zumeist liegen die Herde in unmittelbarer Nähe einer Arterie oder Vene, sei es, daß sie sich in die Wand der Gefäße hinein entwickeln, oder mehr auf die Adventitia beschränkt bleiben und sich ins angrenzende Gewebe hinein fortsetzen. McEWEN hat gelegentlich unserer Untersuchungen auf Bakterien in 144 fortlaufenden Reihenschnitten 49 Herde ganz verfolgen können; davon ließen sich nur bei 5 Knötchen keine Gefäße erkennen. Dadurch wird die enge Beziehung zum Gefäßsystem deutlich genug beleuchtet.

Die Größe der Knötchen wechselt sehr. Ein Frühinfiltrat oder blühendes Granulom ist wohl immer unter der Grenze makroskopischer Sichtbarkeit, wie schon ASCHOFF gezeigt hat. Es sind freilich größere Herde, die schon mit unbewaffnetem Auge erkennbar sind, beschrieben (s. FAHR 1921), doch handelt es sich dann stets um Rückfälle in rheumatische Narben, die die makroskopisch sichtbare Größe



bedingen; dadurch ist freilich bei genügender Übung häufig genug schon die Diagnose der rheumatischen Myokarditis auf dem Sektionstisch zu stellen.

Von größter Bedeutung ist das Verhalten der Muskelfaser selbst. Wie oben schon ausgeführt worden ist, hat man früher viel darüber diskutiert, ob die Muskelzelle am Aufbau der Knötchen beteiligt sei oder nicht. Es kann nicht in Frage gestellt werden, daß die meisten Riesenzellen in rheumatischen Granulomen nicht myogener Natur sind; finden sich doch die gleichen Gebilde dort, wo nur Bindegewebe besteht. Ebenso sicher ist aber, daß die Muskelfaser schwer geschädigt werden kann und auch meistens wird. Wenn man ab-  
sieht von Infarktbildungen durch Verschlüsse rheumatisch geschädigter Gefäße, so sind zwei Möglichkeiten der Muskelschädigung gegeben und tatsächlich festzustellen. (Das hier Gesagte hat Gültigkeit für den Herzmuskel wie für die übrige Muskulatur.) Einmal kann ein größeres Granulom mehr mechanisch, durch Druck auf die benachbarten Muskelfasern, diese zum Schwund bringen.

Hierauf legt mit Recht GRÄFF den größten Wert. Andererseits ist aber nicht zu bezwei-

feldn, daß die Muskelfaser direkt geschädigt wird, ohne nachweisbare Beziehung zu einem ausgebildeten Knötchen. Was später noch für die Skelettmuskulatur auszuführen sein wird, gilt auch ohne Einschränkung für die Herzmuskelfaser; sie erkrankt nicht selten selbständig in Form wachsartiger Degeneration. Das läßt sich am besten an frischen rheumatischen Infiltraten feststellen, bei denen noch keine Zellwucherungen, die mechanisch wirken könnten, vorhanden sind. Da findet man dann recht häufig die einem Frühinfiltrat benachbarte oder benachbarten Muskelfasern direkt in die fibrinoide Quellungs-  
masse einbezogen. Dabei kann es zu ausgedehntem scholligem Zerfall kommen, der im übrigen auch ohne räumliche Beziehung zu Bindegewebsschäden beobachtet wird, und jeder anderen septischen Muskelentartung gleichzustellen ist. Die zweifellos oft sehr großen Ausfälle der Muskelfasern im Gebiet der rheumatischen Narbe sind somit auf das Konto einer primären Schädigung der Muskelzelle selbst und einer sekundären Druck-  
atrophie durch das wuchernde Knötchen zu setzen.

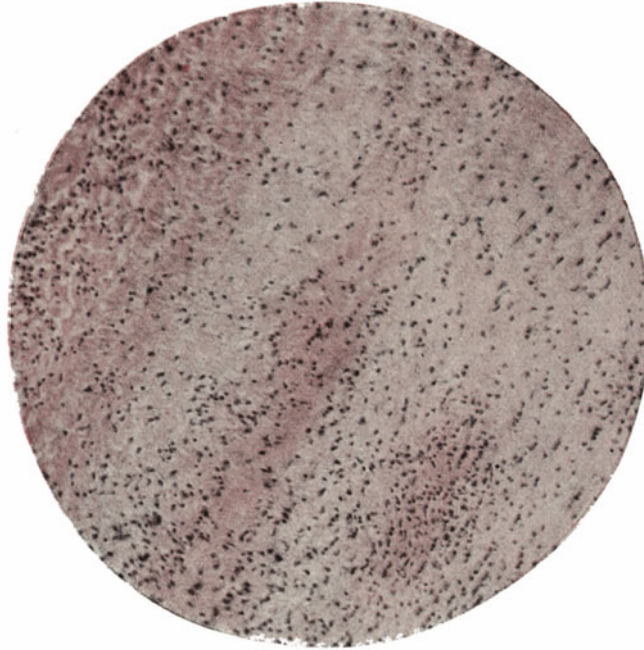


Abb. 10. Ödem und fibrinoide Verquellung des Vorhofendokards. Bandförmige Verquellung des Vorhofendokards mit palisadenartiger Aufreihung der Bindegewebszellen: in der Mitte und links ein fibrinoid verquollener Bezirk (Fall 3) (Virchows Arch. 281, 713, Abb. 4).



Was bisher von Form, Größe und Aufbau des Rheumatismusknotchens gesagt wurde, gilt zunächst nur für die Kammerwand; die — selbst beim gleichen Fall — in der Wand des Vorhofs und des Herzohres zu findenden Bildungen weichen in manchen Punkten davon ab. Von McCALLUM ist 1924 darauf hingewiesen worden, daß im Vorhof und Herzrohr der rheumatische Gewebsschaden sich wesentlich anders darstelle als in der Kammerwand. Hier stehen die umschriebenen Knötchen,

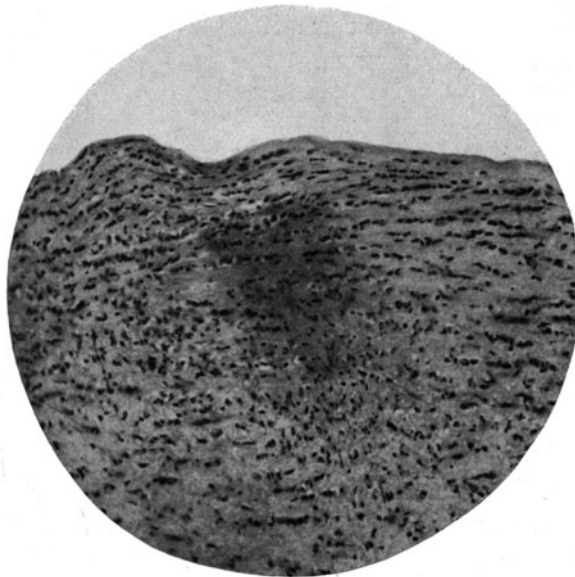


Abb. 11. Verquellung der Vorhofswand (schwarzer Fleck in Bildmitte) und palisadenartige Aufreihung der Zellen ohne umschriebene Knötchenbildung.

dort mehr diffuse Infiltrationen im Vordergrund. Von GLAHN, sowie GLAHN und PAPPENHEIMER und eigene Untersuchungen mit VAUBEL haben dieses gegensätzliche Verhalten bestätigen können. Wohl sieht man im Vorhof auch Bildungen, die mit den ASCHOFF-GEIPELSchen Knötchen vergleichbar sind; beherrscht wird das Bild hier jedoch von ganz diffusen Schäden: Ödem, Durchsetzung mit Lymphe- und Leukocyten, streifenförmige Quellung mit fibrinoiden Herden und eigenartiger palisadenartiger Aufreihung großer Bindegewebszellen

entlang den gequollenen Bindegewebsbündeln und Muskelzügen (s. Abb. 10 u. 11). Dabei ist die diffuse leukocytaire Zelldurchsetzung oft besonders ausgeprägt und viel stärker als in der Kammer.

### β) Herzinnenhaut und Klappen.

Wie innerhalb des Herzmuskels, so können die Knötchen auch außerhalb des eigentlichen Muskels, also im peri- und endokardialen Bindegewebe liegen. Im frühen, akuten Zustand findet man dann in der Herzinnenhaut, unter dem Endothel gelegene, herdförmige und streifige fibrinoide Verquellungsbezirke; jene häufiger im Vorhof, diese mehr im Kammergebiet, obwohl hierin keine Gesetzmäßigkeit besteht. Abb. 12 läßt einen solchen Verquellungsherd im Bereich eines Sehnenfadens erkennen, im parietalen Endokard der Kammern und Vorhöfe tritt die fibrinoide Quellung der subendothelialen Bindegewebslage häufig mehr streifenförmig auf, wie es in Virchows Arch. 281, 712, Abb. 3, gezeigt ist. Zugleich mit der fibrinoiden Gewebsentartung ist ein Ödem und eine Durchsetzung mit Wanderzellen zu finden, sowie eine Wucherung der ortsansässigen Gewebszellen. Im granulomatösen Stadium können dabei ganz typische Zellknötchen gebildet werden, die dann in die Herzhöhle vorragen. Eine große klinische Bedeutung gewinnen die rheumatischen Schäden der Herzwand dadurch, daß sie die Schenkel des Hisschen

Bündels befallen und dementsprechende Ausfallserscheinungen machen können, wie ASCHOFF festgestellt hat.

Einer besonderen Besprechung bedürfen die Herzklappen, stehen sie doch klinisch wie anatomisch schon lange mit im Mittelpunkt der rheumatischen Krankheit. Längst schon bevor eine rheumatische Myokarditis bekannt war, war der Blick der Ärzte auf die rheumatische Herzklappenentzündung gelenkt. Als Typ der rheumatischen Endokarditis gilt seit langem die wärzchenbildende derart, daß man die Bezeichnung Endocarditis verrucosa, rheumatica, simplex gleichbedeutend verwandte. Dabei herrschte lange die Ansicht, daß die pathologisch-anatomische Veränderung im wesentlichen durch die wärzchenförmigen Auflagerungen von thrombotischen Massen, die aus dem Blut stammen, gekennzeichnet sei. Erst

allmählich setzte sich die Erkenntnis durch, daß die Schädigung im Klappengewebe selbst bei jeder einfachen, wärzchenbildenden Entzündung, und besonders bei der rheumatischen, die erste Grundlage und der Ausgangspunkt der thrombotischen Vorgänge darstellt. Es ist das Verdienst von KÖNIGER (unter MARCHAND), eingehende histologische Untersuchungen über die Schäden des Klappengewebes bei einfacher Endokarditis angestellt zu haben. KÖNIGER konnte in unse-

rem Institut im Jahre 1903 einige akute Fälle von Gelenkrheumatismus untersuchen, und hat die Herzklappenbefunde mit anderen einfachen Klappenentzündungen verglichen. Er erhebt den Befund von Homogenisierung, Nekrose, Hyalinisierung des subendothelialen Bindegewebes und hebt für die rheumatische Endokarditis „die Gesetzmäßigkeit, mit welcher jene Gewebsumwandlung eintritt“, hervor. KÖNIGER vermeidet — entsprechend MARCHANDs bekannter Einstellung zur fibrinoiden Degeneration — diesen Ausdruck und spricht rein beschreibend von Homogenisierung usw. Die Abbildungen aber, die er gibt, entsprechen vollständig dem Bindegewebsschaden, den ich als fibrinoide, hyaline Degeneration des Gewebes bezeichne und als typisch für das rheumatische Geschehen, besonders in frischen Krankheitsprozessen, halte. In Übereinstimmung mit KÖNIGERs Befunden ist das charakteristische Bild der akuten rheumatischen Endokarditis in den herd- und streifenförmigen Verquellungen des Klappengewebes zu sehen; darauf können sich aus dem

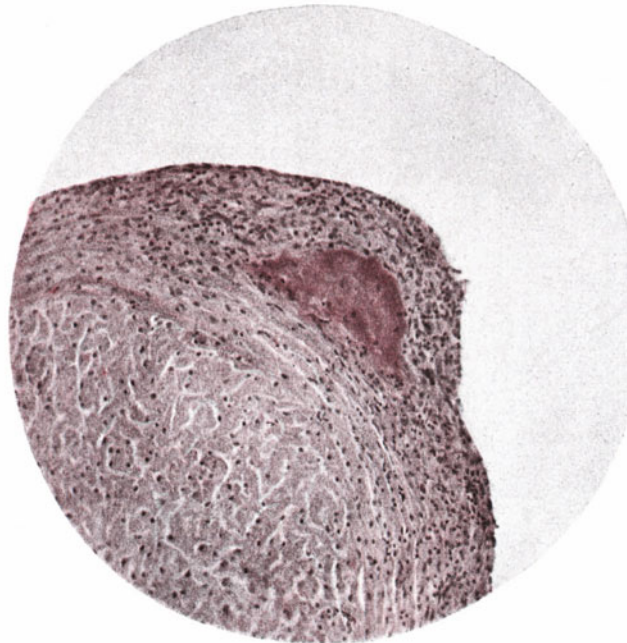


Abb. 12. Verquellungsherd im Endokard eines Sehnenfadens der Mitralis (Fall 3) (Virchows Arch. 281, 713, Abb. 5).

Blut stammende Wärzchen abscheiden oder nicht. Allein die Quellung kann aber auch ganz aus sich zur Wärzchenbildung führen (Abb. 13, 14).

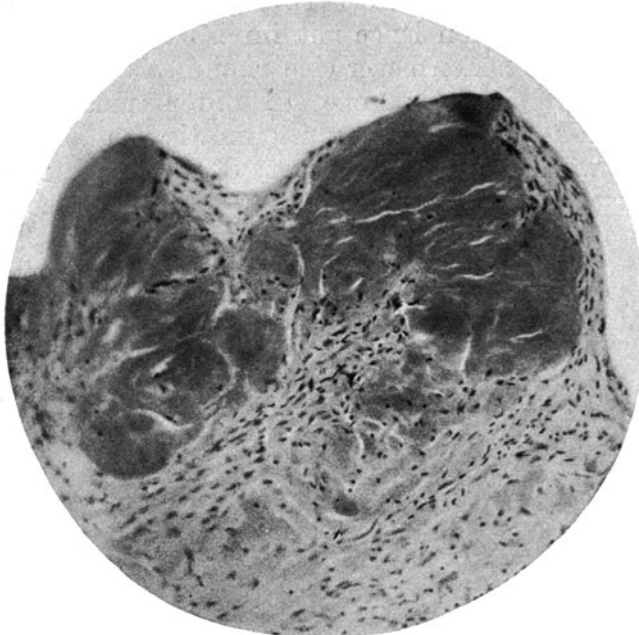


Abb. 13. Rheumatische Endokarditis. Wärzchenbildung nur durch herdförmige Verquellung (schwarze Masse) des subendokardialen Bindegewebes (Virchows Arch. 286, 348, Abb. 3).

die große Mehrzahl frischer rheumatischer Klappenentzündungen ist das Bild — abgesehen von thrombotischen Wärzchen — von der starken

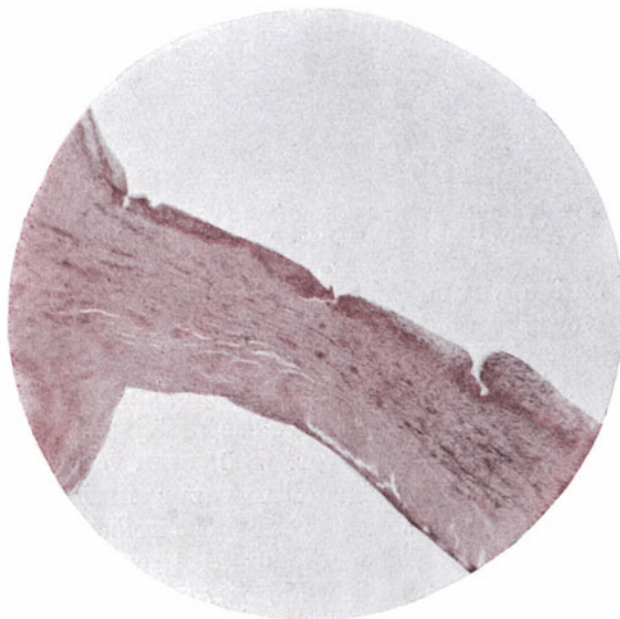


Abb. 14. Streifenförmige fibrinoide Verquellung des subendokardialen Bindegewebes einer Aortaklappe (Fall 3).

Verquellung des Bindegewebes beherrscht.

Anders im granulomatösen Stadium, das in der Herzklappe, wie überall im Körper ganz unter dem Zeichen der Vergrößerung und der Wucherung der Bindegewebszellen steht. Die verquollenen Abschnitte werden von üppigen Zellkränzen umsäumt und durchsetzt; je nach der Form des ursprünglichen Verquellungsbezirkes treten streifige Wucherungen oder (Abb. 15) knötchenförmige Herde oder beides zusammen auf (Abb. 16). Diese sind dann den ASCHOFF-GEIPELSchen Knötchen gleichzustellen. Solche eigentlichen Knötchen sind in den Herzklappen viel seltener anzutreffen als die diffusen Zell-

Ebenso kann die Verquellung aber auch streifenförmig auftreten, wie in Abb. 14 bei einem ganz frischen Rückfall nach früher durchgemachtem und abgeheiltem Rheumatismus zu sehen ist. Neben dieser Umwandlung des Bindegewebes ist in der Herzklappe bei akutem Rheumatismus eine Durchsetzung mit Wanderzellen zu finden; ja die leukocytäre Infiltration kann sogar sehr aufdringlich sein, so daß phlegmonöse Bilder auftreten; doch sind das Ausnahmen, auf die später noch einmal zurückzukommen sein wird. Für

Verquellung des Bindegewebes beherrscht.

Anders im granulomatösen Stadium, das in der Herzklappe, wie überall im Körper ganz unter dem Zeichen der Vergrößerung und der Wucherung der Bindegewebszellen steht. Die verquollenen Abschnitte werden von üppigen Zellkränzen umsäumt und durchsetzt; je nach der Form des ursprünglichen Verquellungsbezirkes

treten streifige Wucherungen oder (Abb. 15) knötchenförmige Herde oder beides zusammen auf (Abb. 16). Diese sind dann den ASCHOFF-

wucherungen, die im granulomatösen Stadium meist das Bild beherrschen. Das geht besonders deutlich aus den systematischen Untersuchungen von KUGEL und EPSTEIN hervor, die an 24 Herzen von „aktivem Rheumatismus“ diesen Befund erheben: 5mal Entzündung der Art. pulmonalis, 14mal interstielle Valvulitis, 3mal davon war die diffuse Reaktion von Aschoffschen Knötchen begleitet, 6mal wurden Wärschen der Klappen gefunden, 17mal war der Klappenursprung im Bereich der Arterien-Muskelvereinigung Sitz von meist diffusen, entzündlichen Zellwucherungen, aber auch umschriebene Knötchen fanden sich dort.

Wenn man die Herzklappen nicht nur nach dem Vorkommen von Wärschen beurteilt, sondern häufiger auch wärschenfreie Klappen mikroskopisch untersucht, drängt sich immer stärker der Eindruck auf, daß die Wärschen aus Thromben nicht so bedeutungsvoll sind wie die entzündliche Schädigung des Klappengewebes selbst. Das gilt für alle Infekte, besonders aber für den Rheumatismus. Sehr eindrucksvolle Befunde konnte DE VECCHIEREHEBEN; bei Herzklappen von Kindern fand er in großer Zahl entzündliche Prozesse, ohne daß es je zu Thrombenbildung gekommen war. Die Thromben sind offenbar ein sekundäres, nicht zwangsläufiges Ereignis.

Ohne Zweifel ist die oft starke Verunstaltung der Herzklappe im narbigen Endzustand im wesentlichen die Folge der Klappenentzündung selbst, und viel weniger das Ergebnis der Organisation der Wärschen. Gewiß ist die Durchwachsung der thrombotischen Wärschen mit Bindegewebe und dadurch die Einbeziehung des Wärschens in die Klappe als bedeutungsvoller Grund für die Verunstaltung der Klappe

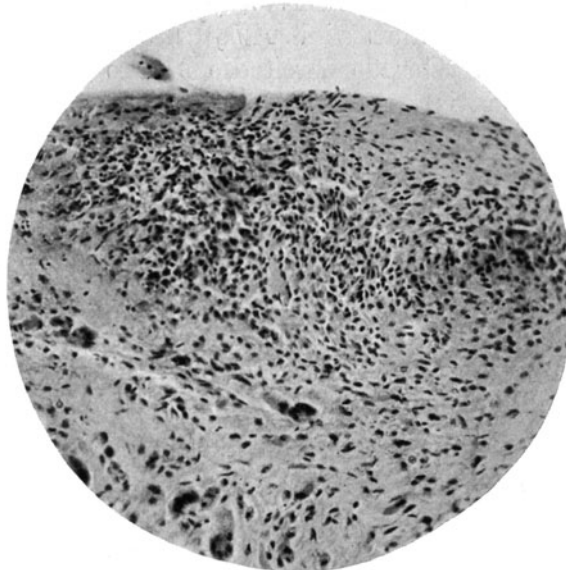


Abb. 15. Diffuse streifenförmige, großzellige Wucherung mit palisadenartiger Stellung der Zellen und Riesenzellen am Rande von Verquellungsherden der Mitralklappe bei rheumatischer Endokarditis (Tod an Viridanssepsis, 10 Wochen nach Beginn des Rheumatismus) (Virchows Arch. 286 350, Abb. 4).



Abb. 16. Streifen- und knötchenförmige Granulome (mit Resten von Verquellungsmassen), die Mitralklappe durchsetzend (Fall 6).



nicht zu bezweifeln; aber noch wichtiger und bisher meist unterschätzt ist die Zellwucherung im Klappengewebe selbst. Denn wie überall geht aus den üppigen Proliferationsherden der Bindegewebszellen der Herzklappen beim Rheumatismus allmählich unter Bildung kollagener Fasern die Narbe hervor. Gerade durch die starke Beteiligung des Klappengewebes am rheumatischen Geschehen erklärt sich die oft so überwältigende Verbildung der vernarbten Klappen, die beim Rheumatismus oft so gewaltig ist, daß man sie als Ausheilungszustand einer geschwürigen Klappenentzündung ansehen möchte! Besonders auffallende Verunstaltungen der Klappen treten bei den chronischen, fortschwälenden Entzündungen auf; doch darüber später. Ist der Prozeß in der Klappe zur narbigen Heilung gekommen, so bietet die Klappe das Bild der Sklerose, dabei treten Verkalkungen und Verfettungen auf, wie übrigens auch in den narbigen rheumatischen Polstern des Vorhofs und Herzohres (v. GLAHN) und der Endokardsklerose der Kammern.

Alle 4 Herzklappen können von rheumatischer Entzündung befallen sein, einzeln oder zusammen, die linksseitigen häufiger.

#### γ) Herzbeutel und seröse Häute überhaupt.

Das gewebliche Bild der „rheumatischen Serositis“ hat an allen Organen (Herzfell, Lungenfell, Bauchfell) so viel Gemeinsames, daß es gemeinsam abgehandelt werden kann. Nur zum Schluß sind noch einige, für das Herzfell zutreffende Besonderheiten hervorzuheben.

Wie sieht das Bild der rheumatischen Serositis aus, und wie unterscheidet sie sich von anderen Entzündungen? Bei der frischen rheumatischen Serositis findet man auf der serösen Haut, deren Deckzellen fehlen oder im frischen Stadium erhalten sein können, eine Auflagerung von Faserstoffmassen mit oder ohne vielkernige Leukocyten und große und kleine, rundkernige Zellen. Flüssigkeit, z. B. im Herzbeutel ist verschieden reichlich, serös, blutig, fibrin- und auch leukocytenhaltig, ohne eigentlich eitrig zu sein. Es liegt also zunächst das Bild einer fibrinösen Oberflächenentzündung vor, wie es bei jeder Sepsis vorkommen kann. Darüber hinaus sieht man nun schon in ganz frischen Fällen auch Fibrinmassen im Gewebe: rheumatisches Frühinfiltrat. Das Bindegewebe unter den Deckzellen ist fibrinoid gequollen, oft so, daß eine Abgrenzung von dem aufgelagerten Fibrin nicht möglich ist. Doch sieht man auf große Strecken auch fibrinoide Schädigung des Bindegewebes, ohne daß Auflagerungen auf den Deckzellen vorhanden sind. Die fibrinoide Entartung erstreckt sich nun ganz ausgedehnt durch die ganze Dicke des ödematös-myxomatös gequollenen Herzfells, dessen Gefäße hyperämisch und von Wanderzellen verschiedener Natur umgeben sind. Sehr schön treten solche Frühinfiltrate bei Rückfällen im Bereich des narbig verödeten Herzbeutels zutage, wie ja gerade die rheumatische Narbe bei Rezidiven an allen Körperstellen in Mitleidenschaft gezogen wird (s. Abb. 17). Durch diese ausgedehnte Beteiligung des Bindegewebes an der fibrinoiden Entartung unterscheidet sich die frische rheumatische Serositis von anderen. Bemerkenswert ist noch, daß die fibrinoide Schädigung des Bindegewebes oft ausgesprochen herdförmig, fleckig und (auch auf Reihenschnitten) ohne jeden räum-

lichen Zusammenhang mit Oberflächenveränderungen auftritt. Dieser Befund hat dann zur Folge, daß bei einer Dauer der rheumatischen Erkrankung von einigen Monaten, also im Stadium der Zellwucherung, auch im Herzfell knötchenförmige Zellherde auftreten (s. Abbildung 18), deren Größe außerordentlich wechselt, meist aber geringer ist als die eindrucksvolle Abb. 18 es zeigt.

Diese Knötchen, seien es nun reine fibrinoide Herde oder zellige, sind im Herzbeutel, Epi- wie Perikard und auch im Mittelfell zu finden. Im Lungen-Brustfell, sowie Leber- und Milzkapsel sind Verquellungen ebenso reichlich zu sehen wie im Herzfell; deutliche Zellknötchen kommen hier seltener vor, obwohl Äquivalente, angedeutete Knötchen, nicht selten sind (s. S. 95). Im Brust- wie Bauchfell ist sonst die rheumatische Entzündung gleichfalls durch fibrinoide Quellung des Bindegewebes mit und ohne Fibrinauflagerungen gekennzeichnet.

Die Umwandlung zur Narbe geschieht in der gleichen Weise wie an anderen Stellen. Die fibrinoiden Massen schwinden, die Zellen treten zurück und werden kleiner, und es bleibt ein Narbengewebe zurück. Das Oberflächenfibrin wird organisiert oder aufgelöst. So kommen zwei Arten von Narbenzuständen vor: „Sehnenflecke“ (Zuckerguß) und bindegewebige Verwachsung.

### b) Gefäßsystem.

Wie kaum ein anderes Gewebe, zeigt das Gefäßgewebe bei vorurteilsloser Untersuchung, daß der rheumatische Schaden nicht nur im rheumatischen Zellknötchen besteht, sondern viel, viel ausgebreiteter

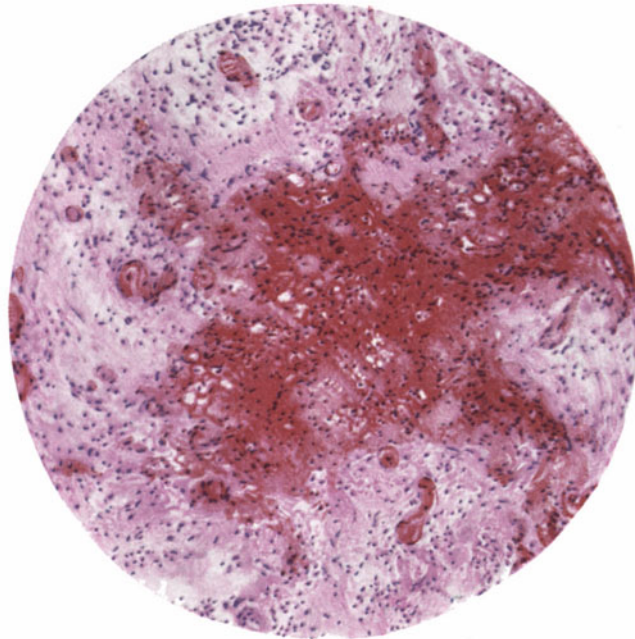


Abb. 17. Großer fibrinoider Verquellungs-herd im Narbengewebe des Herzbeutels mit charakteristischer Landkartenform bei rückfälligem Rheumatismus (Virchows Arch. 286, 358, Abb. 7).

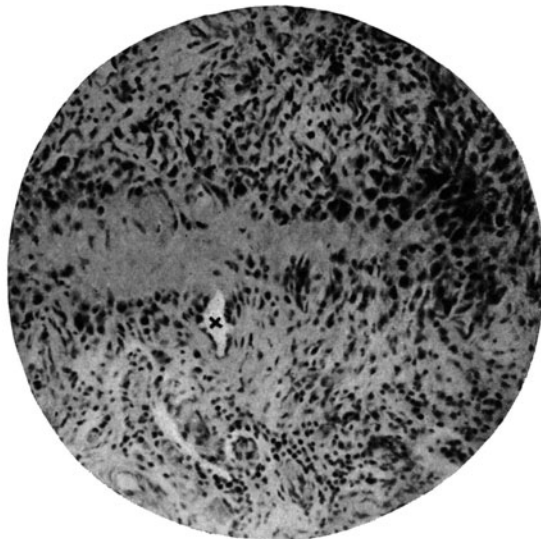


Abb. 18. Großer rheumatischer Herd des Perikards. Granulombildung am Rande der großen „Nekrose“ des Bindegewebes (Verquellung). Bei x ist ein kleines Gefäß getroffen, dessen Wand zum Teil von nekrotischen Massen, zum Teil von gut erhaltenen Zellen gebildet wird (Virchows Arch. 279, 5, Abb. 4).

als dieses in Form von Quellungen der Binde-Substanzen mit oder ohne fibrinoidem Infiltrat und in Gestalt verschiedenartiger zelliger Entzündungsherde in Erscheinung tritt. Es ist klar, daß dann, wenn nur das Granulom berücksichtigt wird, dem Gefäßsystem beim Rheumatismus nicht so große Bedeutung zugesprochen wird; während die Einbeziehung aller rheumatischen Schädigungen der Gefäßwände dazu führen muß, das Gefäßsystem beim Rheumatismus in den Mittelpunkt der Betrachtung zu stellen. Ergibt sich doch dann, daß im rheumatischen Schaden die Wurzel für Gefäßerkrankungen zu suchen ist, die bisher zur Arteriosklerose und damit außerhalb des Rheumatismus gerechnet wurden. Es ist heute als bewiesen anzusehen und soll später im Zusammenhang dargestellt werden, daß der Ursprung vieler bisher als rein degenerativ angesprochener Gefäßleiden (Arteriopathia deformans) in der rheumatischen Entzündung zu sehen ist. Diese auch praktisch-medizinisch wichtige Erkenntnis verlangt deshalb eine besonders eingehende Betrachtung der akuten, subakuten und chronischen rheumatischen Gefäßentzündungen und Schäden.

Von französischen Forschern (Schrifttum siehe bei BESANÇON und WEIL) ist seit BOULLAUD (1840) schon von klinischer Seite die Erkrankung des Gefäßsystems und besonders der Aorta bei Rheumatismus betont. Mehrere Beobachtungen über Aneurysmenbildung liegen vor. 1894 sagt HANNOT, daß die Arteriosklerose zuweilen ein Folgezustand einer akuten Arteriitis rheumatica sei, und daß diese auf die schon so lange Liste des akuten Rheumatismus gesetzt werden müsse.

E. v. ROMBERG (1894) beschreibt bei zwei Fällen von akutem Rheumatismus neben einer Endokarditis und interstitiellen Myokarditis „ausgedehnte hyaline Thrombose zahlreicher Arterien im ganzen linken Ventrikel, in der unteren Hälfte des rechten und an einzelnen Stellen der Vorhöfe...“. An einer mittleren Arterie Intima vielleicht verdickt, vereinzelt Periarteriitis. Einzelne Venen hyalin oder weiß thrombosiert. Auf Grund seiner Befunde schließt ROMBERG, daß „ein großer Teil der der akuten Endokarditis zugeschriebenen Symptome auf die Beteiligung des Herzmuskels zurückzuführen ist“.

Anatomische, besonders histologische Untersuchungen gewannen jedoch größere Bedeutung, nachdem von ASCHOFF das charakteristische histologische Merkmal des Rheumatismus aufgedeckt war, seitdem durch den Nachweis der ASCHOFFSchen Knötchen im Herzen der Rheumatismus histologisch angesprochen werden konnte.

Bei seiner ersten Beschreibung erwähnt ASCHOFF bereits 1904 die Veränderungen der Kranzgefäße im Rheumatismusherz, die er denen der Arteriitis nodosa an die Seite setzt.

Die Mitbeteiligung der Kranzgefäße wird in den auf ASCHOFF folgenden Arbeiten allgemein bestätigt.

TAKAYASU (ROMBERG) schildert 1908/09 hyaline Verengerungen der Kranzgefäßwände und gibt ausgezeichnete Abbildungen der von ROMBERG (s. o.) schon früher beschriebenen Veränderungen (die als hyaline Emboli gedeutet werden).

1909 beschreibt GEPEL, nachdem er 1906 im Rheumatismusherz nur Adventitialknötchen gefunden hatte, in den Kranzgefäßen eine Endarteriitis und Endophlebitis, die zum Teil zu infarktähnlichen Verschlüssen geführt hatte, außerdem in der Aorta um Vasa vasorum herum Rundzelleneinlagerungen. Es wird ebenfalls auf die große Ähnlichkeit der Coronargefäßerkrankungen mit Periarteriitis nodosa hingewiesen.

COOMBS (1908). Betonung der Kranzgefäßveränderungen; neben knötchenförmigen finden sich auch diffuse rheumatische Gefäßwandinfiltrate in allen Schichten. Es wird auf die unter Umständen starke Leukocytenbeteiligung hingewiesen.

1911 betont COOMBS die Coronarperiarteriitis: endotheliale Wucherung mit Thrombose. Derselbe Befund in Capillaren der rheumatischen Gelenke. Die Aorta ist mehrfach untersucht: Mesaortitis und subendotheliale Entzündungsherde sind gefunden, aber keine „typischen Läsionen“.

BERNER (1910) gibt einen klinischen Bericht (ohne Autopsie) über zwei Kranke im Alter von 20 Jahren mit Aneurysmen im Arcus und an der Aorta descendens. Beide litten an Gelenkrheumatismus, beide hatten keine Luesanamnese oder -Befund.

KLOTZ (1912). Die erste systematische histologische Bearbeitung der Aortitis rheumatica. Der Gelenkrheumatismus kann zu einer chronischen produktiven Mesaortitis führen. Durch Zerstörung der elastischen Lamellen und Muskelfasern kann eine diffuse Dilatation des Aortenlumens entstehen. KLOTZ unterscheidet je nach dem Alter der Veränderung verschiedene Bilder und beschreibt drei Stadien: a) akutes Stadium mit entzündlichen Einlagerungen (Plasma- und Lymphzellen) um die Gefäße der äußeren Medialagen mit entsprechender und auch leukocytärer Entzündung der Adventitia, sowie mit degenerativen Schäden der Media; b) subchronische Fälle mit starker Narbenbildung in der äußeren Media, in der Adventitia mit lymphocytärer Infiltration; c) chronisches Stadium mit schwieriger Dissoziation der Media und Adventitia und hyalinen Herden der Intima.

WÄTJEN (1921) beschreibt eine spezifische Endo-Meso-Periarteriitis der Kranzgefäße als „Arteriitis nodosa rheumatica“. Die untersuchten Gefäße außerhalb des Herzens werden, wie bei GELPEL, frei befunden. WÄTJEN läßt es dahingestellt, ob die gefundene Rheumatismusgefäßerkrankung der als Systemerkrankung auftretenden, ursächlich unklaren Periarteriitis nodosa nahestehe. Ferner werden typische ASCHOFF-Knötchen im epikardialen adventitialen Gewebe der Arteria pulmonalis gefunden, deren Wand sonst frei ist. Hervorgehoben wird auch eine schwere diffuse, rein leukocytäre interstitielle Myokarditis.

FAHR bestätigt die Geschäßschädigungen im Herzen in Form von Wandzerstörungen durch ASCHOFF-Knötchen und weist auf die Analogie mit der Periarteriitis nodosa hin. Außerdem hebt er perivasculäre Ödeme und degenerative Veränderungen an Arterien und Venen des Herzens hervor. Er beschreibt die gleiche Gefäßerkrankung in der Skelettmuskulatur bei Polyomyositis. In späteren Arbeiten beschreibt FAHR eine Arteriitis in den Nieren bei maligner Sklerose, für die er ursächlich Rheumatismus annimmt.

WIESEL (1923). In Fortsetzung früher ausgeführter Untersuchungen von Gefäß-erkrankungen bei akuten und chronischen Kreislaufinsuffizienzen (WIESEL und LÖWY 1923) wird dargetan, daß auch der Rheumatismus zu Mesarteriitis führt, die irreparabel sein kann. Juvenile Arteriosklerose und akuter Rheumatismus finden sich in der Vorgeschichte zusammen. Es wird ausgeführt, daß der akute Rheumatismus zu einer Aortitis mit folgendem Aneurysma führen kann.

V. GLAHN und PAPPENHEIMER (1924) bestätigen die Befunde von KLOTZ (s. o.) über die Aortitis rheumatica. An 26 Rheumatismusfällen (und 27 Vergleichssektionen) wird gezeigt, daß beim Rheumatismus in der Media der Aorta dichte Narben in der Umgebung der Vasa vasorum vorkommen, die über die Mitte nach innen zu vordringen. Die Narben sind oft zellfrei, oft enthalten sie basophile Zellen und Riesenzellen. Das elastische Gewebe ist verdickt, auf große Strecken fehlen in der Media die Kerne. In der Adventitia werden ASCHOFFsche Knötchen gefunden. Die Intima zeigt nichts Spezifisches, das nicht bei den Vergleichsaorten auch vorkäme, im wesentlichen Sklerose.

Die gleichen Forscher erweitern 1926/27 ihre Untersuchung dahin, daß sie außer Aorta und Kranzgefäßen auch das übrige Gefäßsystem bei Rheumatismus untersuchen. Unter 47 Fällen von Rheumatismusherzerkrankungen werden in 10 eigentümliche Gefäßveränderungen beschrieben und als spezifisch und charakteristisch erkannt: in Lunge, Niere, perirenalem und periadrenalem Gewebe, Appendix epiploica des Colon, Ovar, Hoden, Pankreas und Coecumpolyp. Es wird festgestellt, daß die der Periarteriitis nodosa-ähnlichen Veränderungen in allen Gefäßwandsschichten und ganz diffus auftreten können. In den Gefäßwänden wird, wie schon früher im Vorhof des Herzens gefunden, eine eigentümliche, mit Nekrose und mit Reihenstellung von großen Kernen einhergehende diffuse Schädigung als gleichwertig den umschriebenen ASCHOFFschen Knötchen an die Seite gestellt. Gegenüber der Periarteriitis nodosa unterscheiden sich die Rheumatismusgefäße nur in einigen Punkten (Fehlen von Thromben und Infarkten und Aneurysmen).

„Der Rheumatismus beginnt und endet nicht mit dem ASCHOFFschen Knötchen.“

BESANÇON und WEIL (1926/27) schildern (in „la maladie rhumatismale“) den klinischen Fall eines Mädchens, das seit dem ersten Anfall von Rheumatismus im 14. Lebensjahr



genau klinisch beobachtet wurde, und bei dem nach wiederholten Anfällen im Verlauf der Beobachtung im 21. Lebensjahr ein Aneurysma der Aorta nachgewiesen wurde. Lues war klinisch nicht nachzuweisen.

CHIARI (1928). Histologische Beschreibung von 6 Aorten bei Rheumatismus. Fünfmal wurden Fibrin- und Zellknoten der Adventitia, meist in der absteigenden Aorta gefunden, die den ASCHOFFSchen Knötchen gleichgesetzt werden. Die Media eines Falles zeigt im Bereich des äußeren Drittels im perivaskulären Gewebe der Vasa vasorum eine Wucherung adventitieller Zellen mit Lymphocyten. In einer kleinen Vene Wucherungen von subendothelialen Zellen mit Riesenzellen. Die Aortenintima zeigt dieselben Befunde wie bei Atherosklerose: Zellwucherung und hyaline Nekrose. Auch im adventitiellen Gewebe der Arteria ilaca communis und der Arteria mesenterica superior finden sich dieselben Knötchen.

BROGSITTER (1928) berichtet über Arterienveränderungen im periartikulären Gewebe von akuten Polyarthritiden. Er findet die Arterien kleinen und kleinsten Kalibers durch zellige Intimahyperplasie eingeengt, oft ganz verschlossen, ferner eine ausgesprochene Verdickung der Muscularis; in der Adventitia und im weiteren Umkreis viele große rundkernige Zellen.

TALALAJEW (1926/27). Erster Bericht in deutscher Sprache über seine Untersuchungen, von denen früher schon mehrere im russischen Schrifttum erschienen sind (Referat darüber bei HERZENBERG). Den Gefäßen wird eine ganz besondere Rolle bei Rheumatismus zugeschrieben, derart, daß TALALAJEW direkt von kardiovaskulärem Typ spricht. Erkrankt werden die Arterien und Venen des Herzens, des großen und kleinen Kreislaufs und der Haut gefunden.

GRÄFF (1929) bespricht die Gefäßschädigung beim Rheumatismus und ist der Ansicht, daß die morphologischen Bilder der kleinen Gefäße nicht so spezifisch seien, daß man etwa allein daraus die Diagnose stellen könnte. Er selbst hat nur einen Fall beobachtet, bei dem es im Anschluß an „spezifisch rheumatische Veränderungen der Wand der Aorta“ zu einer Thrombenbildung mit völligem Verschuß der Lichtung kam.

SIEGMUND (1929) berichtet in seiner Arbeit über nichtsyphilitische Aortitis bei Allgemeininfektionen (Sepsis lenta, Scharlach, Streptokokkensepsis, puerperale Infektion) auch über acht Fälle von Aortitis rheumatica, die oft einhergeht mit typischen ASCHOFF-Knötchen um die Vasa vasorum besonders in der Adventitia, aber auch Zellinfiltrate in der Media mit Untergang der elastischen und Muskelfasern. Ein anderer Fall zeigt keine Infiltrate, sondern nur kleine Medianekrosen. Die Bildung von Narben aus diesen Prozessen wird angenommen. Oft sind diese Veränderungen nur mikroskopisch zu erkennen und kommen mit und ohne Endokarditis vor. Hinweis auf die Bedeutung dieser Befunde für die Genese der Arteriosklerose.

PERLA und DEUTSCH (1929) bestätigen die Befunde von KLOTZ und PAPPENHEIM und beschreiben in zwei Rheumatismusfällen Herde aus basophilen Zellen („ASCHOFF-Zellen“) in Adventitia und Media der Aorta im Vergleich mit Lymph- und Plasmazellen und vereinzelt Leukocyten. Zugleich finden sie fibrinoide Nekrose der Intima.

BARNARD (1929) beschreibt eine Fibrose der Adventitia der Aorta, „Periarteriitis rheumatica“ als Endzustand eines Rheumatismus.

LAUBRY, HUGUENIN, CASTRÉAN und ALBOT (1930). In einem klinisch genau beobachteten Fall von Myocarditis rheumatica mit chronischer Aortitis wird das mikroskopische Bild des Herzens als „Myocardite pseudogommulaire“ und entsprechende Veränderungen der Aorta beschrieben. Aus dem Vergleich dieser Bilder mit anderen bei Rheumatismusherzen beobachteten wird der Schluß gezogen, daß ein chronisch verlaufender Rheumatismus nicht nur durch typische Knötchen, sondern auch durch eine mehr diffuse „pseudogommulaire“ Entzündung gekennzeichnet werden kann.

CHIARI (1930) beschreibt Veränderungen in der Media der Pulmonalis, die aus Zellinfiltrationen entlang dem Verlauf der Vasa vasorum, Auseinanderdrängung und Unterbrechung der elastischen Fasern und zugrunde gehender Muskelemente bestehen und in hyaline Narbe übergehen können. Verf. spricht von einer „Mesopulmonitis rheumatica“.

BEITZKE (1930). In drei Fällen von chronischem Rheumatismus sind Gefäße und Narben der Aortenmedia vorhanden zusammen mit Lagern von Lymphzellen und großen Adventitialzellen um die Gefäße der Media und Adventitia. Er sieht in diesen Befunden

(in drei anderen Fällen nichtrheumatischer Entzündung werden ebenfalls Mediaschäden nachgewiesen) einen Beleg für die von ihm vertretene Auffassung, daß die Intimasklerose sekundär nach Mediaschädigung auftritt.

1931 wird von KLINGE und VAUBEL im Rahmen der Untersuchungen über das „Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus“ der Befund an den Gefäßen, insbesondere der Aorta, bei verschieden alten Rheumafällen unter Vergleich mit den Schäden anderer Gewebe festgestellt, und dabei der Entwicklungsgang vom Frühinfiltrat bis zur Narbe verfolgt. Es wird dabei die weite Verbreitung der fibrinoiden Gefäßwandschäden und die Bedeutung des Rheumatismus für die „Arteriosklerose“ hervorgehoben.

COBURN (1933) beschreibt als Frühererscheinung an den Gefäßen Blutungen in den verschiedensten Geweben, die während des noch bestehenden akuten Anfalls zu finden sind: in der Haut (Purpura, Erythema), Schleimhaut (Epistaxis), Niere (Hämaturie), Lunge und seröse Häute. Die Befunde sprechen für eine funktionelle (vasomotorisch bedingte?) abnorme Gefäßdurchlässigkeit im rheumatischen Anfall ohne gröbere anatomische Läsionen.

### α) Die Kranzgefäße des Herzens.

Wie aus der Aufstellung der anatomischen Untersuchungen des feineren Gewebsbildes der rheumatischen Gefäßschäden hervorgeht, sind diese — seit ROMBERG — zuerst an den Kranzarterien aufgefallen und genau studiert; deshalb soll auch hier damit begonnen werden, die histologischen Zustandsbilder der Kranzschlag- und Blutadern bei verschieden alten und verschieden gelagerten Rheumafällen festzulegen. Zugleich soll mit den Kranzgefäßen das Bild der Arterien und Venen außer der Aorta besprochen werden, um spätere Wiederholungen zu vermeiden. Denn — das sei gleich vorweggenommen — die Befunde sind an allen Gefäßen die gleichen.

Das akute, degenerativ-exsudative Stadium der rheumatischen Arteriitis ist der Erscheinung nach ein typisches Frühinfiltrat, wie überall im Mesenchym. Es handelt sich in der Tat nur um die Verlegung des rheumatischen Schadens in die Gefäßwand selbst. Bei der Besprechung der Herzknoten ist schon darauf hingewiesen, daß diese in der weitaus größten Zahl an die Kranzgefäße angelagert sind, in der Adventitia großer wie kleiner Kranzarterien und -venen sitzen. Diese Anlagerung der Herde an die Gefäße, die sich ja bei allen rheumatischen Schäden an irgendeiner Körperstelle findet, wäre aber noch kein Grund, von einer rheumatischen Arteriitis und Phlebitis zu sprechen, und ist hier auch nicht gemeint. Hier soll vielmehr die Veränderung der eigentlichen Gefäßwand, Intima und Media — gewiß zusammen mit den adventitiellen Befunden —, betrachtet werden.

Wenn man ein rheumatisches Frühinfiltrat im Herzzwischengewebe oder auch an irgendeiner anderen Stelle — wie es etwa die Abb. 59 auf S. 87 zeigt — betrachtet, so hat man große Mühe festzustellen, ob die fibrinoide Verquellung des Bindegewebes ein Bindegewebsbündel oder die Wand eines kleinen Gefäßes betrifft; das versteht sich leicht, wenn man den Aufbau des Bindegewebes mit seiner innigen Vermischung von Gefäßen und Faserbündeln berücksichtigt und weiß, daß der rheumatische Frühschaden morphologisch überall die gleiche Umwandlung des Bindegewebes erkennen läßt. Erst an schon etwas größeren Venen- und Arterienästen innerhalb eines Bindegewebsinfiltrates läßt sich genau sagen, daß hier die Wand des Gefäßes von der Verquellung betroffen ist. Noch einfacher liegen die Verhältnisse bei den Schlag- und Blutadern

etwas größeren Kalibers, die eine deutliche Ausbildung und Abgrenzung der drei Wandschichten erkennen lassen: dann läßt sich genau der

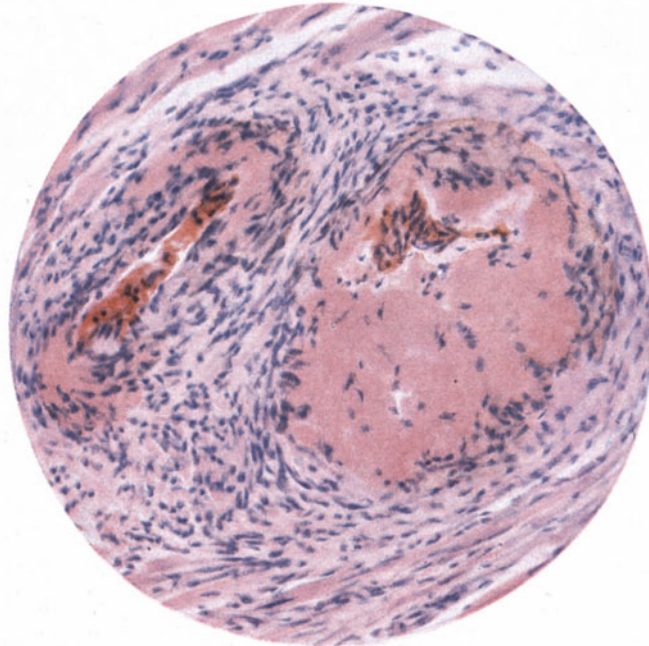


Abb. 19. Fibrinoide Verquellung in der Wand der Arterie und Vene des Herzmuskels bei perakutem Rheumatismus (Fall 1) (Virchows Arch. 278, 447, Abb. 6).

dem Abgang aus der Aorta oder im Sulcus atrioventriculare, wie auch die kleinen und kleinsten Äste innerhalb des Herzmuskels.

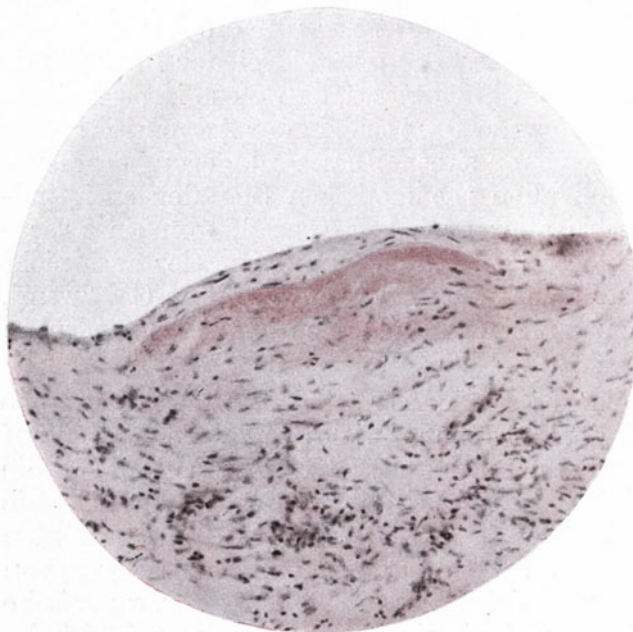


Abb. 20. Fibrinoider Herd in schleimig gequollener Intima der Aorta bei 10jährigem Kind (Fall 6).

ist die Durchsetzung des Verquellungsherdes mit Fibrin nicht immer so dicht. Vielmehr erscheinen die Gefäßwände oft nur myxomatös-hyalin

Sitz des rheumatischen Frühschadens bestimmen. Wenn man ein größeres Material von erkrankten Kranzgefäßen übersieht, so zeigt sich, daß eigentlich keine der drei Gefäßhäute bevorzugt ist. Wie im adventitiellen Gewebe, so liegen die Fibrinherde in der Media und Intima. Dabei können alle drei Gefäßschichten gleichzeitig befallen sein, oder jede allein. Es können Arterien und Venen allein erkranken, oder beide zusammen, und zwar ebenso die großen Gefäße, z. B. gleich nach atrioventriculare, wie

Die Abb. 19 zeigt eine solche frische Schädigung in der Wand eines Arterien-Venenpaares bei einem rheumatischen Anfall von 17 Tagen Dauer. Die Media und Intima sind betroffen; diese ist im Bereich der Arterie so stark verquollen, daß der Endothelbelag abgehoben erscheint, und die Lichtung bis auf einen schmalen, mit roten Blutkörperchen gefüllten Spalt zusammengedrängt ist. Häufiger ist die Wandverquellung nicht so gewaltig ausgebildet, daß die Lichtung dadurch verschlossen wird; auch

umgewandelt, worauf FAHR schon hinwies. Doch findet man dann — vorausgesetzt, daß es sich um einen frühen Schaden handelt — doch meist mehr oder weniger umschriebene fibrinoide Herde (Abb. 20) in den schleimig-myxomatösen Abschnitten. Diese fibrinoid-myxomatöse Quellung kann bei kleineren Gefäßen alle Schichten befallen<sup>1</sup>, wobei im Silberbild dann die Faserauflockerung besonders gut zum Ausdruck kommt. Durch die Quellung der Wand kann die Struktur der Gefäße sehr stark geschädigt werden. Wenn die Media in Mitleidenschaft gezogen ist, findet man die innere elastische Grenzlamelle oft ganz zerrissen (Abb. 21, 22).

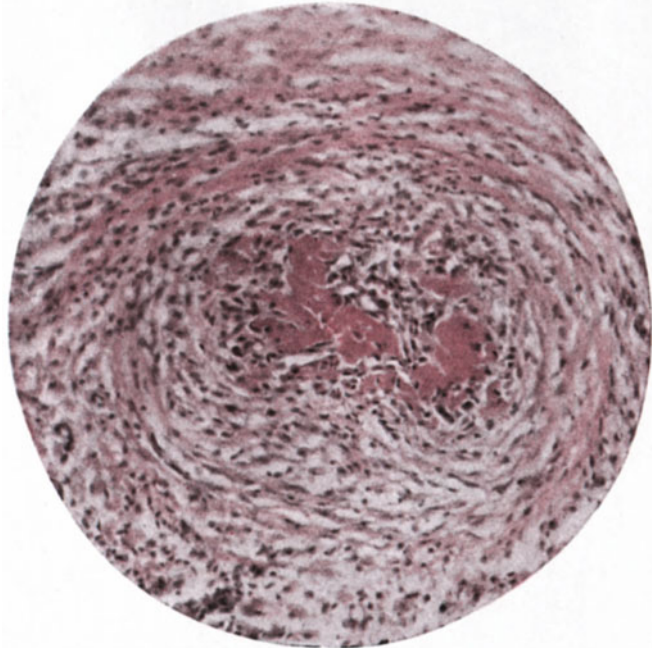


Abb. 21. Subendotheliale fibrinoide Verquellung einer adventitiellen Arterie der Aorta. An der Unterseite des Verquellungsherdens ist der von Endothel umsäumte spaltförmige Rest der Lichtung zu sehen (vgl. Abb. 22) (Fall 3) (Virchows Arch. 281, 714, Abb. 7).

Die Ausbreitung dieser fibrinoiden Herde innerhalb der Gefäßwand ist verschieden. Sie können ganz umschrieben, wie ein submiliares „Fibrinknötchen“ erscheinen; dabei erstrecken sie sich von der Intima oft in die Media hinein (Abb. 23), oder ragen pilzförmig in die Lichtung vor (Abb. 24), dann eine Arteritis verrucosa bildend. Zuweilen findet man nur in einigen Schnitten einer Reihe diese Veränderung. Auf der anderen Seite können sie aber recht beträchtliche Ausdehnung haben, sowohl was die Tiefe (Dicke der Gefäßwand) anlangt als auch die seitliche Ausbreitung. So können Intima- und Mediaverquellungen ausgesprochen streifenförmig in der Richtung der Gefäßachse mehrere Zentimeter lang verlaufen, und finden sich dann bei reihenmäßiger Aufarbeitung eines Blockes in dessen ganzer Dicke. Makroskopisch entspricht solchen Schäden dann das Bild einer knoten- oder

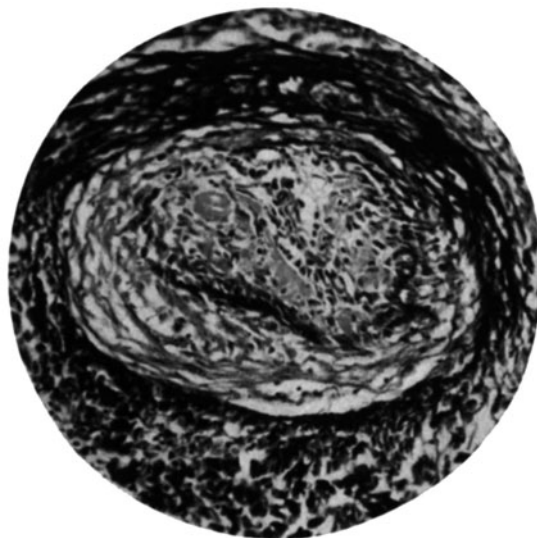


Abb. 22. Elasticabild der gleichen Arterie wie in Abb. 21. Man sieht die ungleichmäßige vakuolige Auflockerung der Media und die Unterbrechung der Lamina elastica interna (Fall 3) (Virchows Arch. 281, 715, Abb. 8).

<sup>1</sup> Virchows Arch. 279, 447, Abb. 7.



streifenförmigen, glasig durchscheinenden Polsterbildung der Gefäßinnenhaut, wobei schon in frischen Fällen gelbe Flecke (Lipoidflecke) auffallen.

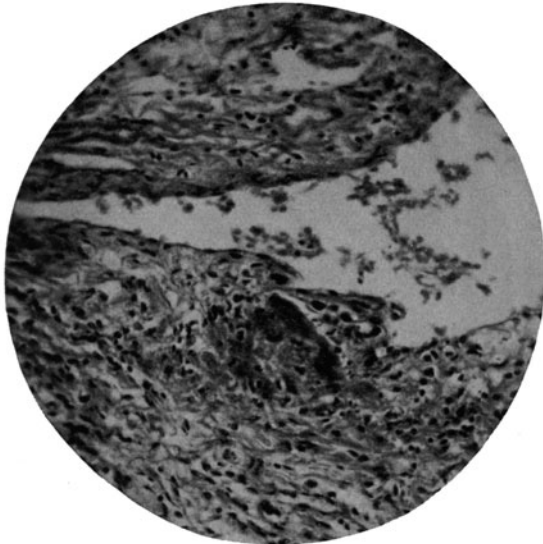


Abb. 23. Fibrinoider Verquellungs-herd der Wand einer Coronarvene (Fall 3) (Virchows Arch. 281, 718, Abb. 13).

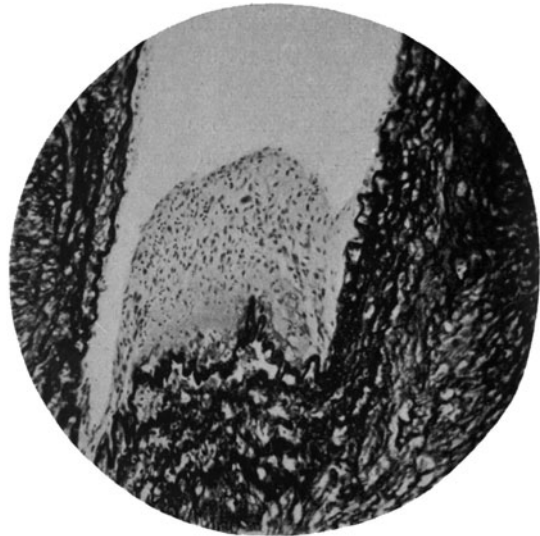


Abb. 24. Polypöse Intimaverquellung mit Zellwucherung in adventitieller Arterie der Aorta (Endarteriitis polyposa) (Fall 3) (Virchows Arch. 281, 715, Abb. 9).

Im granulomatösen Stadium ist auch an den Gefäßen das Bild beherrscht von großen, vielgestaltigen, basophilen Bindegewebszellen

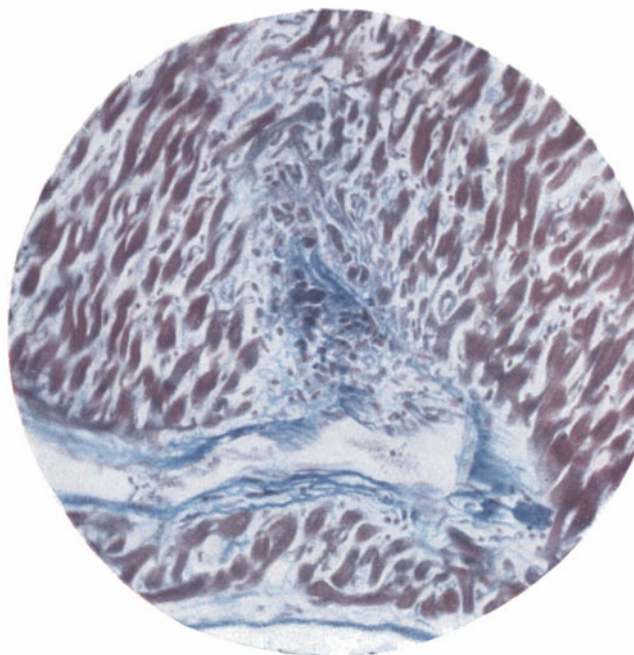


Abb. 25. Azan-Färbung. Granulom in Adventitia, Media und Intima einer Coronarvene (Virchows Arch. 279, 6, Abb. 5).

mit vereinzelt mehrkernigen Riesenzellen. Dazu kommen — in allen Wandschichten — wechselnd starke Durchsetzungen mit Lymphzellen und mehrkernigen Weissen. Dabei findet man noch — je nach dem Grad der primären Schädigung und dem Alter des Prozesses verschieden reichlich — fibrinoide Massen. Diese fehlen erst, wenn die Zellbildung den Höhepunkt erreicht hat. Es ist klar, daß je nach der Ausbildung des Früh-schadens hinsichtlich Größe, Tiefe und Form auch im granulomatösen Stadium ganz wechselnde Einzelausgestaltungen vorkommen. Neben kleinen Zellknoten, sei es, daß sie von der Adventitia aus auf die Gefäßwand übergreifen (Abb. 25), oder hauptsächlich in der Intima sitzen; bis zu solchen, bei denen alle Schichten der Gefäß-

mit vereinzelt mehrkernigen Riesenzellen. Dazu kommen — in allen Wandschichten — wechselnd starke Durchsetzungen mit Lymphzellen und mehrkernigen Weissen. Dabei findet man noch — je nach dem Grad der primären Schädigung und dem Alter des Prozesses verschieden reichlich — fibrinoide Massen. Diese fehlen erst, wenn die Zellbildung den Höhepunkt erreicht hat. Es ist klar, daß je nach der Ausbildung des Früh-schadens hinsichtlich Größe, Tiefe und Form auch im granulomatösen Stadium ganz wechselnde Einzelausgestaltungen

wand zugleich betroffen sind (Abb. 26), gibt es alle Übergänge. Ebenso ist auch naturgemäß der Reichtum an fibrinoiden Massen sehr wechselnd. In dem Maße wie das „Fibrin“ schwindet und die Zellwucherung zunimmt, treten Bindegewebsfasern auf; zunächst nur zart, später derber: das Granulom vernarbt.

Einer Beobachtung, die man an längsgeschnittenen Gefäßen machen kann, ist noch zu gedenken: einer eigenartig palisadenförmigen Aufreihung der Gefäßwandzellen (Abb. 27) von der gleichen Art, wie sie in der Vorhofswand beschrieben wurde und jetzt von der Aorta zu besprechen sein wird. Es handelt sich hierbei mit Sicherheit im wesentlichen auch um angeschwollene und wuchernde Bindegewebszellen, wenn auch die glatten Muskelzellen daran beteiligt sein mögen.

Von den Gefäßwänden mit ihrer glatten Muskulatur gilt so dasselbe, was von der Herzmuskulatur gesagt wurde: die Muskelkerne können in Wucherung geraten und sich am Aufbau der rheumatischen Granulation beteiligen; eine wesentliche Rolle spielen sie jedoch nicht dabei, diese ist den Bindegewebszellen vorbehalten. Viel häufiger und leichter zu erkennen sind die degenerativen Veränderungen der glatten Gefäßmuskulatur. Im Bereich der fibrinoiden Verquellungsherde, wenn sie irgendwie stark entwickelt sind, können die Muskelzellen fehlen und der Nekrose verfallen, wie ja ganz eindrucksvoll an den oft großen Medianarben (s. später) zu sehen ist, in denen die Muskelzellen fehlen, oder doch nur sehr spärlich vorkommen. Das ist besonders deutlich an den größeren Schlagadern, wie der Aorta, zu erkennen.



Abb. 26. Durch Verquellung und basophile Zellwucherung sowie diffuse lympho-leukocytäre Infiltration der Intima und Media ist die Lichtung einer Coronararterie fast völlig verschlossen bis auf einen kleinen Rest der Lichtung bei  $\times$ , der sich nach links spaltförmig fortsetzt (Fall 3) (Virchows Arch. 281, 716, Abb. 11).

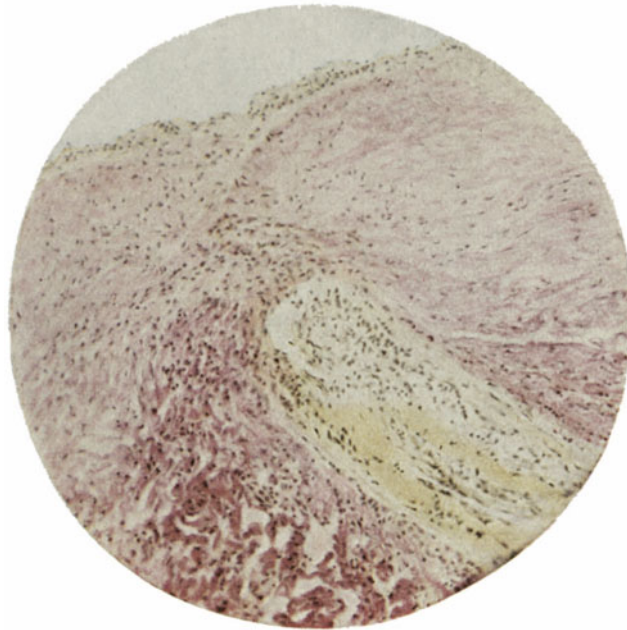


Abb. 27. Kleine mediastinale Arterie mit fibrinoider (gelb gefärbter) Wandverquellung, palisadenartige Aufreihung der Bindegewebszellen und starke Einengung der Lichtung. VAN GIESON-Färbung. Das Gefäß ist innerhalb der Aortenwand kurz nach dem Abgang der Aorta geschnitten. Aortenintima ödematös und zellreich.

Hervorgehoben sei noch, daß die granulomatöse Phase in den Gefäßwänden sehr üppig zur Ausbildung kommen kann, daß aber viel häufiger die Wucherung und Vergrößerung der Bindegewebszellen sich in sehr bescheidenen Grenzen hält, so daß dann die lympho-leukocytäre Entzündung zusammen mit ödematöser-myxomatöser oder fibrinoider Quellung der Grundgewebe im Vordergrund steht. Dementsprechend ist die Methylgrün-Pyroninfärbung, die ja nur die starke Aktivität des Zellplasmas in den angeschwollenen basophilen Granulomzellen anzeigt, häufiger negativ als positiv in den Gefäßherden. Es gibt aber gerade in den Gefäßwänden noch viel weniger ein gleichartiges Rheumabild wie an anderen Stellen des Mesenchyms; von ödematös-myxomatöser Quellung mit oder ohne Zelldurchsetzung über schwerste fibrinoide „Nekrosen“, von geringfügiger Reaktion der Bindegewebszellen bis zur üppigen Wucherung mit Riesenformen und so deutlicher Knötchenbildung gibt es alle möglichen Übergänge. Das wird besonders durch das Studium der Aortenschäden beim Rheumatismus klar werden.

### β) Aorta.

Bei der Darstellung der rheumatischen Schäden der großen Schlagader soll mit der Adventitia begonnen werden; nicht allein weil in dieser äußeren Wandschicht die anatomischen Bilder am ehesten mit dem rheumatischen Knötchen übereinstimmen und deshalb hier zuerst entdeckt wurden, sondern auch deshalb, weil die Veränderungen der Adventitialgefäße schon mit den Kranzgefäßen besprochen sind. Hier würde also nur weiter auszuführen sein, welche anderen Befunde neben den Schäden der Adventitialvenen und -arterien in der äußeren Haut der Aorta zu finden sind. Da ergibt sich nun, daß die bindegewebig-elastische Hülle des ganzen Gefäßrohres, von den Aortenklappen bis über die Teilung in die Iliacalarterien, ja darüber hinaus bis zu den Femoralschlagadern von rheumatischen Herden übersät sein kann, wie es früher<sup>1</sup> in schematischer Darstellung wiedergegeben wurde. In anderen Fällen sind die Herde spärlicher, zuweilen findet man sie überhaupt erst nach langem Suchen an großen Schnittreihen, sei es nur im Brustteil oder nur im Bauchteil der Gefäße oder in beiden Teilen zusammen. Die Veränderungen bestehen zunächst in einer beträchtlichen Blutfülle der Adventitialgefäße und einem Ödem des Gewebes mit oft sehr starker Einstreuung von Leukocyten und Lymphzellen. In diesem so veränderten adventitiellen Gewebe fallen nun aber mehr umschriebene, herdförmige Bildungen auf, die die für die Dauer des rheumatischen Anfalles typischen Bindegewebsschäden erkennen lassen.

In akuten Fällen handelt es sich um die üblichen charakteristischen Bilder des rheumatischen Frühinfiltrats im adventitiellen Bindegewebe. Dann sieht man innerhalb der diffus entzündlich durchsetzten und ödematös-hyperämischen adventitiellen Schicht zahlreiche „Fibrinherde“, Fibrinknoten, die bei der üblichen Hämatoxilin-Eosinfärbung als rote Flecken hervortreten. Sie sind sehr oft an die Arterien und Venen angelagert, die miterkrankt, aber auch frei sein können. Die Abb. 28 zeigt solche „Fibrinknötchen“. Ihre Größe wechselt außerordentlich;

<sup>1</sup> Virchows Arch. 281, 728, Abb. 15a.

meist überwiegen miliare und submiliare Herde. Die Bindegewebsfasern zeigen das charakteristische Verhalten von Aufsplitterung der Bündel; das hier reichlich vorhandene elastische Gewebe ist ebenfalls sehr gestört, seine Fasern sind aufgelockert, verwirrt und zerrissen. Die Knötchenform ist im reinen Frühinfiltrat nicht immer ganz deutlich, weil die Grenze der fibrinoiden Quellung gegen die ödematöse Umgebung oft ganz unscharf ist; der Übergang ist ein ganz allmählicher.

Das wird anders, wenn es sich um Gebilde der granulomatösen Phase handelt; dann kommt das Zellknötchen mit mehr oder weniger reichlichen fibrinoiden Resten zum Vorschein (Abb. 29). Gewöhnlich handelt es sich um ziemlich locker gefügte, angeschwollene, basophile Bindegewebszellen inmitten und am Rande fibrinoider Massen. Nur selten kommt ein so „geschlossenes“ Knötchen zur Beobachtung wie im Herzen. Mehrkernige Riesenzellen sind selten. Mit diesen Granulomen kann das adventitielle Gewebe genau so gepolstert sein (Abb. 30) wie mit Frühinfiltraten; ebenso können sie aber spärlich auftreten. Auch in diesem Stadium ist die diffuse Einstreuung von Lymphzellen, die auch knötchenförmig auftreten, sehr beträchtlich, während mehrkernige Weiße gegenüber dem Frühinfiltrat zurücktreten. Die Form ist in der granulomatösen Phase schon deutlicher anzusprechen, da die Knötchen sich durch die Anwesenheit der Zellen besser abgrenzen als das Frühinfiltrat. Häufig ist die Eiform, die Spindel, nur selten eine annähernde Kugel vertreten. Freilich was von den Kranzgefäßen gesagt wurde, gilt ganz besonders

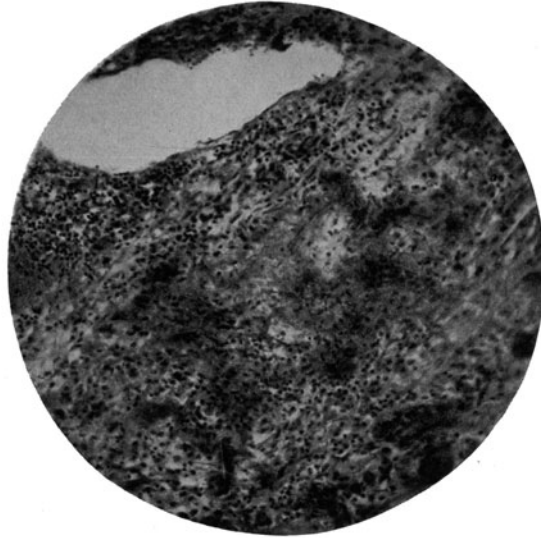


Abb. 28. Frühinfiltrat der Aortenadventitia; links oben im Bild eine adventitielle Vene. Die schwarzen und grauen Flecken entsprechen fibrinoiden Infiltraten (Fall 3) (Virchows Arch. 281, 714, Abb. 6).

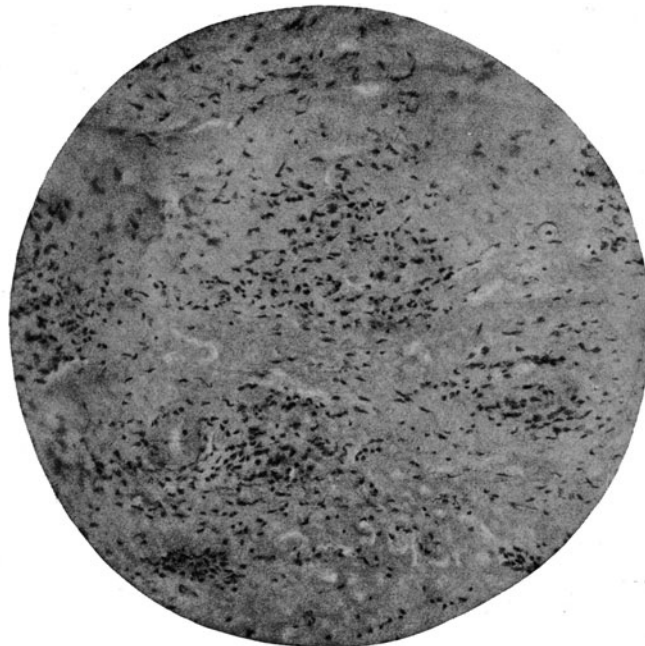


Abb. 29. Granulome der Aortenadventitia (Fall 10) (Virchows Arch. 281, 721, Abb. 16).



auch für die Aorta: es kommt oft gar nicht zum wirklichen Zellknötchen sondern nur zu geringer Vergrößerung einiger weniger Bindegewebszellen

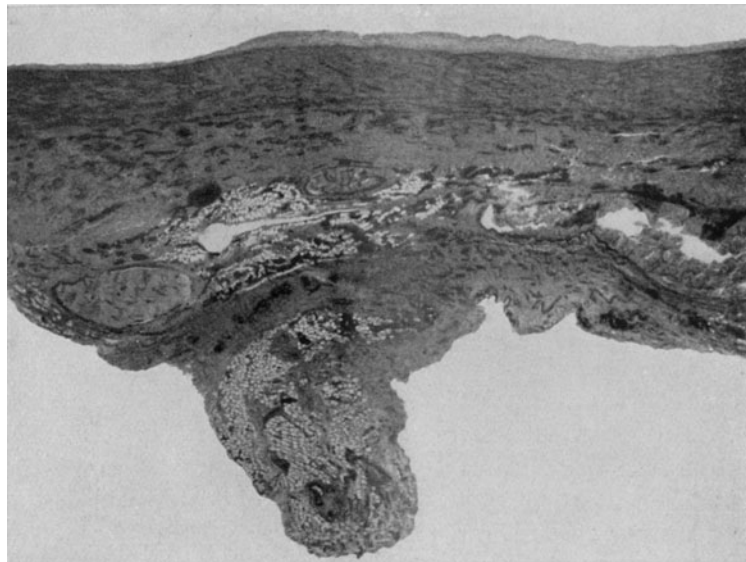


Abb. 30. Die narbig verdickte Adventitia ist mit zahlreichen Granulomen gepflastert, die nahe an der Media liegen. Die Intima ödematös gequollen und sehr zellreich. Der Zipfel an der unteren Bildseite ist ein adventitieller Fettanhang (Virchows Arch. 281, 720, Abb. 15).

die dann zwischen den verquollenen Bindegewebsbündeln liegen. Es lassen sich gerade in der Aortenwand viele Befunde gar nicht anders erklären,

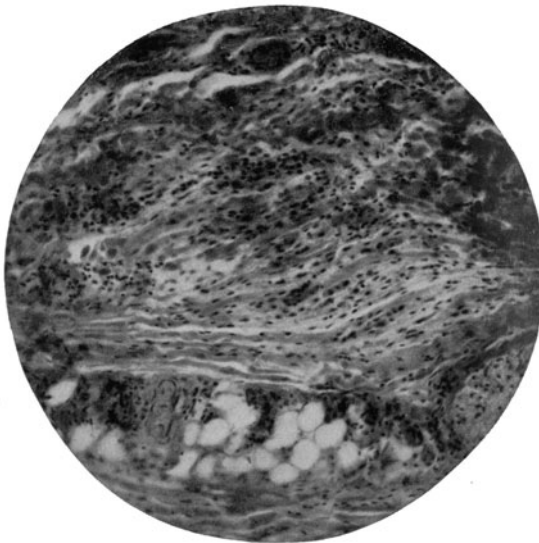


Abb. 31. Granulom der Aortenadventitia in Vernarbung. Die Bindegewebsbänder sind verbreitert, aber die Grundsubstanz enthält keine fibrinoiden Massen mehr, sondern nur Kollagen (Rotfärbung bei VAN GIESON) (Fall 10) (Virchows Arch. 281, 722, Abb. 17).

als daß aus der Verquellung heraus die Narbe entsteht, ohne daß ein ausgesprochenes Granulomstadium durchlaufen wird. Wenn einmal der Schaden vernarbt ist, kann man natürlich von einem Knötchen nichts mehr feststellen; nur in Narben junger Bildung läßt sich zuweilen die Entstehung aus einem rheumatischen Infiltrat noch ablesen, wie es Abb. 31 an einem spindelförmigen Herd aufweist. Ist aber der Rheumatismus abgeheilt, so bleibt ein vernarbt, an hyalinen Zügen reiches Bindegewebe zurück, das oft so deutlich ist, daß man schon bei der Sektion die Verschwiegelung der äußeren Aortenhaut sehen kann, ähn-

lich der luetischen Schädigung. BARNARD spricht direkt von einer „Periaortitis rheumatica“ mit schwierigem Endstadium.

Es bleibt noch übrig zu sagen, daß die Entzündung der Adventitia, einschließlich die Knötchen, in allen Schichten ihren Sitz hat: media-

fern bis ins Fettgewebe hineinreichend, das dann auch diffuse entzündliche Zeldurchsetzung aufweist, und mediane, ja auf die Media übergreifend.

Damit kommen wir zur Schilderung der rheumatischen Schäden in der mittleren Aortenschicht. Wenn irgendein Gewebe ein bunt-scheckiges Bild von verschiedenartigen Veränderungen beim Rheumatismus aufweist, so ist es die Aortenmedia. Da nun bei dieser Vielgestaltigkeit der Gewebsschäden nur sehr selten rheumatische Zellknötchen in diesem Gewebe zu finden sind, ist — trotz der wegweisenden Untersuchungen von KLOTZ — lange die Ansicht verbreitet gewesen, die Media werde nicht vom Rheumatismus angegriffen. Wie verhängnisvoll für die Aufklärung der Arteriosklerose und der Mesaortitis diese Einstellung gewirkt hat, wird später (s. S. 115) ausgeführt werden; hat sie doch dazugeführt, einen der wichtigsten Faktoren, vielleicht den wichtigsten, für die Entstehungsgeschichte dieser Leiden unberücksichtigt zu lassen oder gar zu leugnen.

Versuchen wir, die einzelnen verschiedenartigen Schäden, die beim Rheumatismus in der Muskelhaut der Schlagader zu finden sind, zunächst beschreibend zu erfassen! Daß die Adventitia-

knötchen dicht an der Mediagrenze liegen können, ist schon gesagt und mag an der Lupenvergrößerung von Abb. 30 betrachtet werden. Die Knötchen können auch gelegentlich ein wenig auf die äußersten Schichtenlagen der Media übergreifen; doch kommen deutliche Granulome hier nicht zur Ausbildung. Und dennoch findet man am Bindegewebe der Media morphologisch-charakteristische Schädigungen in Form von Verquellungen der Faserbündel und Vergrößerung der Bindegewebszellen, die ausgesprochen basophil und mehrkernig sein können (Abb. 32). Nur bilden sich hier keine umschriebenen Knötchen, sondern ganz unscharf, streifenförmig tritt die Veränderung auf. Dabei sind die geschwollenen und vermehrten Zellen ausgesprochen reihenförmig, palisadenartig aufgereiht, genau so wie schon für die Kranzgefäße und die Vorhofswand des Herzens beschrieben ist. Daneben kommen ausgesprochene fibrinoide Verquellungen bis zur völligen Nekrose des Gewebes, einschließlich der Muskelfasern vor: Medianekrose.

Allerdings sind solche Befunde selten, jedenfalls seltener als die besprochenen Adventitiaherde. Ebenso häufig jedoch wie diese sind andere Schäden der Media zu finden. An erster Stelle sind hier — in Übereinstimmung mit vielen anderen Untersuchern — zellige Entzündungsherde

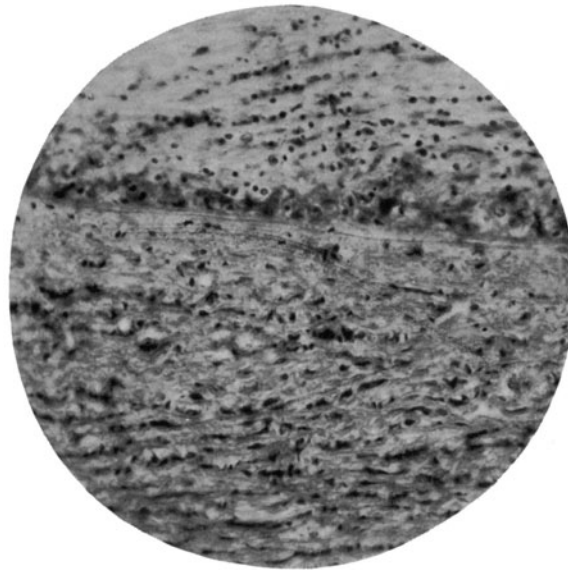


Abb. 32. Ausschnitt aus Aorta von Intima- (oben) und Media- (unten) Grenze. Reihenförmige Lagerung der Granulomzellen.

im Gebiet der Vasa vasorum zu nennen. Diese sind umgeben von mehr oder weniger ausgebildeten Lagern angeschwollener basophiler Bindegewebszellen, die manchmal angedeutet knötchenförmig gelagert sind. Viel eindringlicher als diese Bildungen treten mit diesen zusammen, oder sie überdeckend, Mäntel von Rundzellen um die Vasa vasorum herum in Erscheinung; sie bestehen auch in akuten Fällen vorwiegend aus kleinen lymphoiden Zellen, doch können Leukocyten dabei sein, auch eosinophil gekörnte. Bei älteren Rheumafällen herrscht dagegen ganz die kleine Lymphzelle vor. Diese Zellpolster begleiten die Vasa vasorum bis zu ihren feinsten Verzweigungen (Abb. 33). Dabei ist festzustellen, daß die Vasa viel tiefer in die Media eindringen, die Grenze des äußeren und mittleren Drittels überschreiten und bis zur Intima gelangen. Die Befunde von fibrinoiden Nekrosen und Lymphzellenhaufen zusammen mit Zellmänteln und die gewucherten Vasa vasorum können dann Bilder so ausgesprochenster Mediazerstörung abgeben (Abb. 33). Man muß bei allen diesen Veränderungen von einer Mesarteritis rheumatica sprechen. Zwischen den hier geschilderten und abgebildeten Zustandsbildern von geringer perivascularer Entzündung um die Vasa vasorum und schwerster Mediazerstörung gibt es alle Übergänge. Es muß betont werden, daß die schweren Formen ebenso selten zu finden sind, wie die leichteren häufig vorkommen. Dementsprechend ist im Narbenstadium ein ganz gewöhnlicher Befund in der Aortenmedia das Vorkommen vieler kleiner Narben mit Ausfällen der elastischen Fasern (Abb. 34), während große,



Abb. 33. Aortitis rheumatica chronica. Die Gefäße reichen bis in die sklerotische Intima (oben). 22jähriges Mädchen. Akuter Tod durch Coronarverschluß [s. Arch. gerichtl. Med. 18, H. 2/3 (1931)]. Das Präparat verdanke ich Herrn Dr. BREITENECKER.

gewöhnlicher Befund in der Aortenmedia das Vorkommen vieler kleiner Narben mit Ausfällen der elastischen Fasern (Abb. 34), während große,

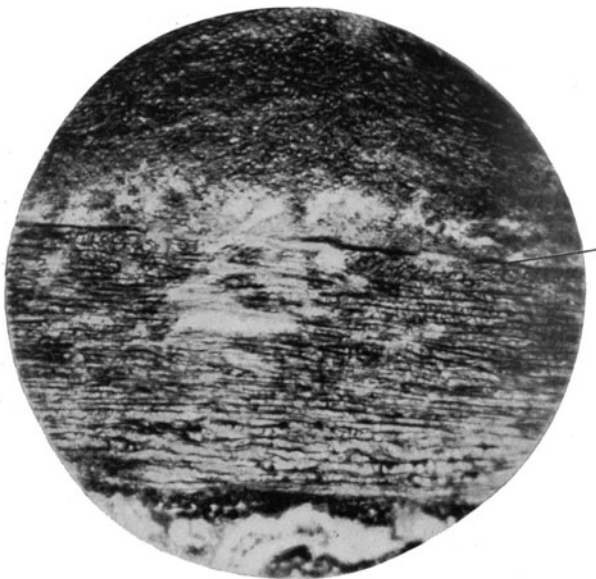


Abb. 34. Endocarditis rheumatica. Aortensklerose. Media-narben bei Elasticafärbung. Der Pfeil zeigt die Grenze zwischen Media und sklerotischer Intima an. 29 Jahre alter Mann (Fall 26). Tod an Sepsis (Virchows Arch. 288, 733, Abb. 14).

gewöhnlicher Befund in der Aortenmedia das Vorkommen vieler kleiner Narben mit Ausfällen der elastischen Fasern (Abb. 34), während große,

gewöhnlicher Befund in der Aortenmedia das Vorkommen vieler kleiner Narben mit Ausfällen der elastischen Fasern (Abb. 34), während große,

die ganze Dicke der Media durchsetzende Narben wie bei der Lues, seltener sind. Die kleinen Entzündungsherde der Media und die entsprechenden Defekte im Elasticabild finden sich nach der Adventitia zu, wohin die Grenze sehr undeutlich wird, oder mehr nach der Gefäßinnenhaut zu, wobei die innere elastische Grenzlamelle beschädigt ist.

Neben diesen morphologisch eindeutigen Entzündungsbildern der Aortenmedia ist nun noch ein anderer sehr wichtiger Befund in dieser Wandschicht zu erheben, der zu kennzeichnen ist als ödematös-myxomatöse Quellung. In Rheumafällen jeglicher Krankheitsdauer — schon in ganz akuten — findet man verschieden geformte, fleckige und streifige

Herde, in denen die normale Zeichnung der Media fehlt und durch ein chromophiles, schleimiges Gewebe ersetzt ist, das sich mit Eosin gar nicht, mit basischen Farbstoffen dagegen ganz blaß anfärbt. Die Kerne können — meist am Rand stehend — erhalten sein, können aber sehr spärlich auftreten oder ganz fehlen. Die schleimigen Aufquellungsherde der Grundsubstanz sind in allen Schichten der Media zu finden; sie können das Gefäßband ganz übersäen oder nur vereinzelt vorkommen. Ihre Größe wechselt. Von winzig kleinen über submilliare finden sich alle Übergänge zu ausgesprochen großen Bildungen, die dann wie Cysten erscheinen (s. WIESEL und Löwy). Die Abb. 35—38 demonstrieren solche Bildungen verschiedenster Größe und Form. Das Schicksal dieser ödematösen Quellung ist — wie wir mit SCHULZ an großem Material verfolgt haben — verschieden. Sie können verkalken oder in hyaline Narben umgewandelt werden. Die Bedeutung dieser Befunde für die Gefäßwand und ihre Beziehungen zum Rheumatismus wird nachher erörtert.



Abb. 35. Viele kleine Verquellungsherde der Aortenmedia; Intimasklerose. Viele rheumatische Granulome der Adventitia (Fall 10).



Abb. 36. Zahlreiche große und kleine Mediaverquellungen, Intimasklerose und viele Adventitiagranulome (Fall 10).

Zunächst soll das Bild der Aorteninnenhaut beschrieben werden. Auch sie ist Sitz schwerster rheumatischer Schädigung, und zwar ebenfalls

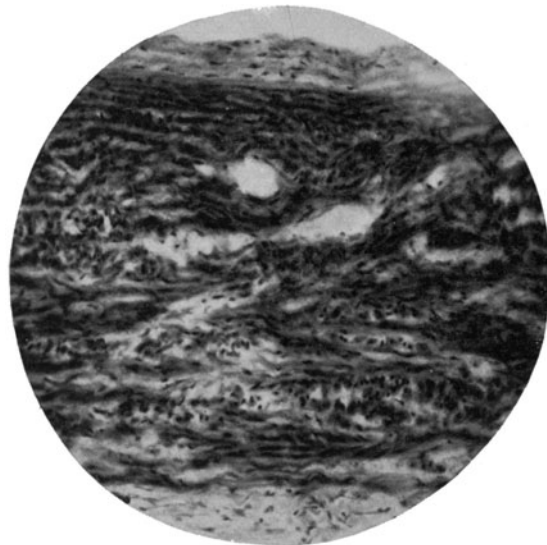


Abb. 37. Schleimige, fast cystische Aufquellung in der Aortenmedia, darüber Intimasklerose (Fall 10) (Virchows Arch. 281, 723, Abb. 19).

von einer großen Buntheit des Bildes, das aber doch deutlich die einzelnen Stadien des rheumatischen Geschehens erkennen läßt. In der degenerativ-exsudativen Phase ist die Intima gequollen, auf große Strecken flächenhaft, herdförmig, streifenförmig. Es kann sich um rein ödematösschleimige Aufquellung der Grundsubstanz handeln, wobei die Zellen noch nicht immer vermehrt sind (Abb. 39). Dabei können aber die Bindegewebszellen auch angeschwollen sein und es kann sich eine Lymphzellendurchsetzung finden (Abb. 40); doch kann alles fehlen und nur eine — oft

beträchtliche — ödematöse Quellung der Grundsubstanz bestehen. Dazu kommt die fibrinoide Quellung; sie kann nur angedeutet inmitten der ödematösen Innenhaut auftreten, kann das Bild aber auch vollständig

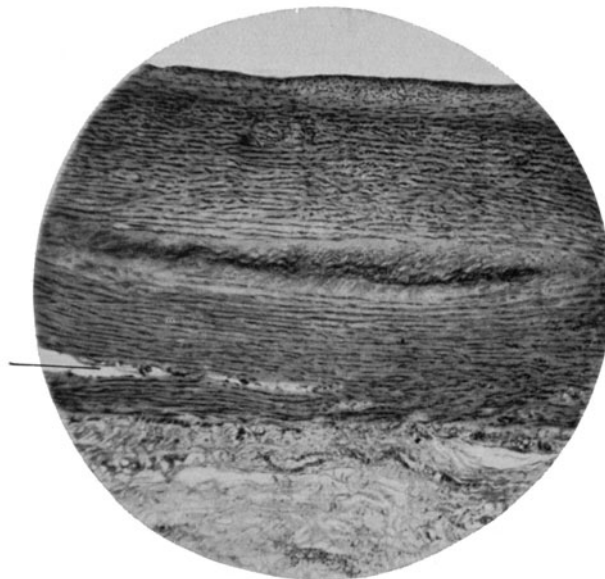


Abb. 38. Große cystische Verquellung der Media, darüber zellreiche Intimasklerose. Der Spalt am Pfeil ist Kunstprodukt. 23jähriger Mann, rückfälliger Rheumatismus (Fall 20) (Virchows Arch. 288, 723, Abb. 8).

beherrschen, derart, daß Bilder entstehen, die sich völlig mit den Veränderungen der Herzklappen decken: breite Fibrinstreifen und Flecke in der Intima allein oder auf die innere Grenzlamelle und die Media übergreifend. In der Aortenintima können so Bilder (siehe Abb. 20, S. 58) entstehen, die denen der Klappen, wie sie in Abb. 14 zu sehen sind, völlig gleichen. Das granulomatöse Stadium zeigt verschiedenartige Zustandsbilder, diffuse Zellwucherungen und umschriebene Knötchenbildungen; diese seltener als jene. Die Intima läßt bei

den diffusen Zellwucherungen, wie es Abb. 41 demonstriert, ein zellreiches Granulationsgewebe erkennen aus spindel- und sternförmigen vielgestaltigen Bindegewebszellen, vermischt mit Lymphzellen und einzelnen

mehrkernigen Weißen. Diese Zellmassen liegen in der ödematös gequollenen Grundsubstanz, die verschieden reichlich fibrinoide Flecke enthält. Wie die fibrinoide Quellung auf die Media übergreifen kann, so die granulierende Entzündung (Abb. 41). Durch diese Granulationsbildung entstehen große wie kleine Platten, Polster von weicher glasiger Beschaffenheit (Abb. 42), die schon auf dem Sektionstisch zu erkennen sind. Abb. 43 ist ein Lichtbild einer solchen Aorta von einem 21jährigen Mädchen, das an einer rekurrenden rheumatischen Endo-Myokarditis gestorben ist (ohne Gelenkanamnese!).

In anderen Fällen ist die Zellwucherung der Gefäßinnenhaut ausgesprochen knötchenförmig und läßt sich dann durchaus mit einem Herzgranulom vergleichen. Freilich findet man diese Intimaknötchen nur schwer, und am leichtesten noch an Übersichtsschnitten durch die in toto eingebettete, aufgerollte Aorta (Abb. 44). Von BREITENECKER sind diese umschriebenen Intimaknötchen ebenfalls beschrieben und stimmen, wie ich mich an dessen Originalschnitten überzeugen konnte, mit den hier beschriebenen überein.

Daß sich aus den Granulationen der Intima eine Narbe entwickelt, ist leicht einzusehen und im Präparat un schwer zu erkennen. In dem Maße wie das Granulationsgewebe zellärmer und dementsprechend faserreicher wird, bildet sich eine Intimasklerose heraus, die beträchtlich dicke, an elastischem Gewebe reiche Bindegewebslager abgeben kann.

Bisher wurden die bei Rheumatismus zu findenden Veränderungen in den einzelnen Schichten der Aorta getrennt besprochen; es bleibt nun noch über, das Verhältnis der Schäden zueinander in den verschiedenen Häuten

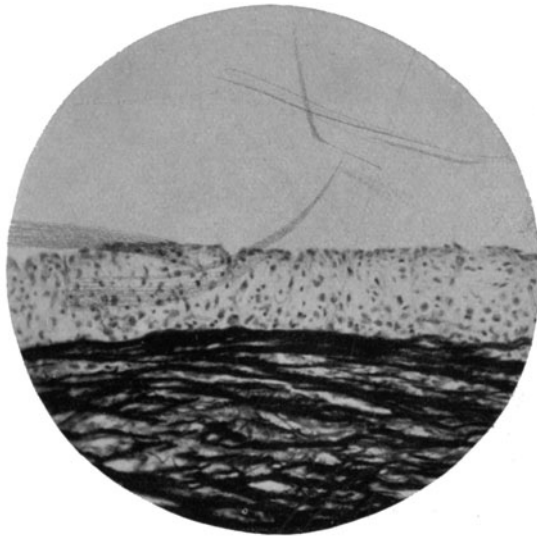


Abb. 39. Ödematös schleimige (gallertige) Aufquellung und zellige Infiltration der Intima von Arteria pulmonalis; Aufquellungsbezirke der Media, Elastica-VAN GIESON-Färbung (Fall 3) (Virchows Arch. 281, 718, Abb. 14).

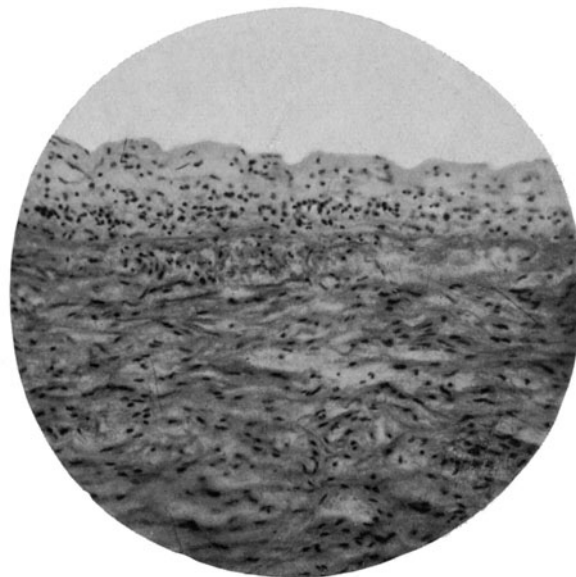


Abb. 40. Ödematöse Aufquellung der Aortenintima mit lymphzelliger Durchsetzung, zugleich Aufquellungsherde der Media (Fall 10).

des Gefäßes zu erörtern und zu fragen, ob sich da irgendwelche Zusammenhänge ergeben.

Zunächst ist festzustellen, daß jede



Abb. 41. Zelliges Infiltrat der Aortenintima auf Media übergreifend. Verquellung der Lamina elastica int. (Bildmitte) und der innersten Medialagen (Fall 3) (Virchows Arch. 281, 716, Abb. 10).

terien und ihre Äste im adventitiellen Gewebe erkrankt findet und zugleich die in der Media von außen eintretenden Vasa vasorum, so dürfte der Schluß zwingend sein, daß die

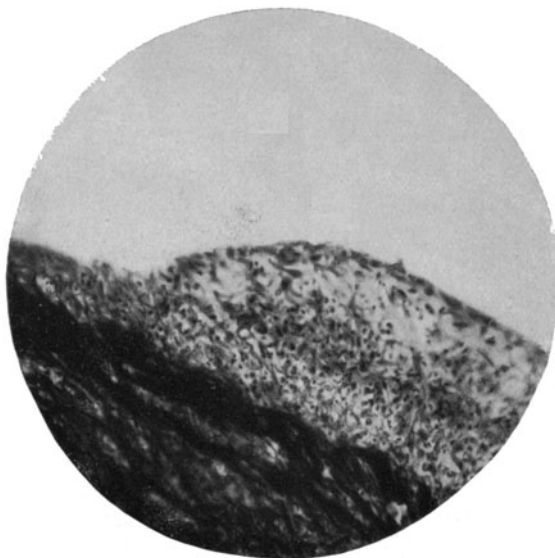


Abb. 42. Randstelle eines granulierenden Intimabeetes der Aorta (Fall 3).

die mittlere und äußere Schicht frei sind, scheint ein Zusammentreffen der Media- und Adventitiaschäden fast Gesetzmäßigkeit zu haben. Das gilt nahezu auch für die Mediaverquellungen. Wohl sieht man diese auch einmal topographisch unabhängig von Adventitiaveränderungen. Aber ihre Häufung (s. Abb. 35 u. 36, S. 67) in gleicher Höhe mit schweren

der Aortenschichten gesondert für sich erkranken kann, d. h. in irgendeiner willkürlich untersuchten Höhe der Schlagader kann man eine isolierte Intima-, Media- oder Adventitiaschädigung finden; aber schon an reihenmäßig aufgearbeiteten Blöcken zeigt sich das Bild etwas anders. Man findet nämlich doch so gut wie immer bei einer Mediaentzündung eine Erkrankung der Adventitia, zum mindesten in der Nachbarschaft. Diese regelmäßigen Befunde lassen den Gang der rheumatischen Mediaschädigung einigermaßen befriedigend erkennen. Wenn man innerhalb der Aortenwand abgehende Intercoastal- und Mediastinalarterien

verbreitet wird und so in die Aortenwand von außen hineingelangt. Ebenso wird man mit einer direkten Einwirkung auf die Innenhaut von dem Blut der Aorta aus rechnen müssen. Das läßt sich besonders aus den Befunden von Intimaentzündungen der Aorta gerade am Abgang der Gefäße (Intercoastalarterien usw.) erkennen, bei denen man den Eindruck hat, daß hier die Entzündung von der Aortenintima sich auf die abgehenden Gefäße direkt fortsetzt und so ausbreitet.

Während also die Intimaerkrankung oft isoliert zu finden ist, während in gleicher Höhe



Adventitiaerkrankungen läßt auch hier vermuten, daß die Media-verquellung ebenso von der Adventitia, den Vasa vasorum aus entsteht, wie die wirkliche Mes-aortitis über den Umweg der Vasa vasorum zustande kommt. Man kann dabei an toxische Quellung der Grundsubstanz von den ernährenden Gefäßen ausgehend, oder an deren irgendwie gestörte Zirkulation denken, etwa auf dem Boden von Störung der Gefäßinnervation im Sinne RICKERS, wie ja überhaupt die RICKERSche Lehre von der überragenden Bedeutung des Gefäßnervensystems für die krankhaften Vorgänge beim rheumatischen Geschehen, das doch gerade die Gefäße bevorzugt, vieles klären kann. Wenn Verf. auch zeigen konnte (1927), daß die experimentelle hyperergische Entzündung am Ohr des Versuchstiers nach Unterbrechung der großen Nervenbahnen genau so gut auftritt wie am innervierten Ohr, so wird man doch keineswegs leugnen, daß die Nerven der Gefäße selbst bei der Entzündung, der hyperergischen, rheumatischen wie jeder anderen die größte Bedeutung zuerkannt werden muß, worauf besonders NORDMANN hinweist. SERGE und KELLER haben behauptet, diese Media-verquellung sei ein Kunstprodukt; dem muß jeder widersprechen, der die schweren Schäden beim Rheumatismus gesehen hat. Eine andere Frage ist, ob sie nur beim Rheumatismus vorkommen. Ohne der Besprechung über die Sonderstellung des rheumatischen



Abb. 43. Polsterbildung der Aortenintima durch granulierende Entzündung. Sekt.-Nr. 1921/31. 21jähriges Mädchen mit rückfälligen Rheumatismus und typischer Herzbefund ohne Gelenkanamnese. An der im Bild zu sehenden Lücke ist ein Stück herausgeschnitten.

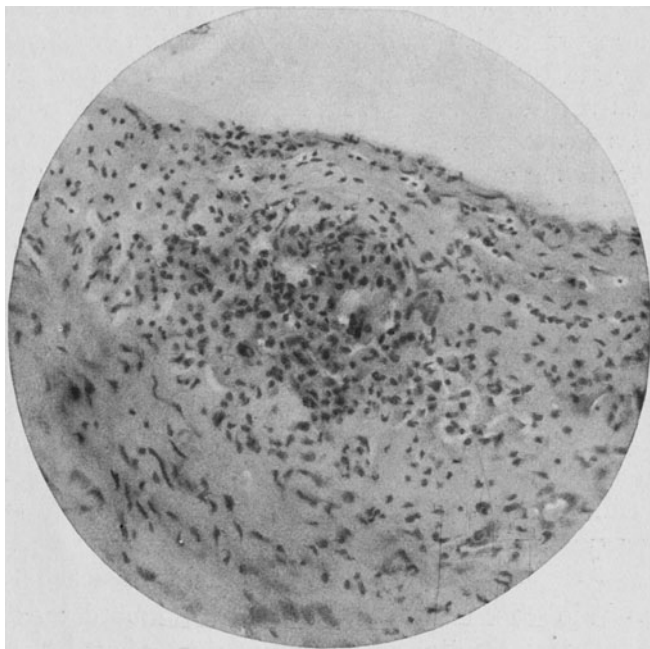


Abb. 44. Typisches ASCHOFFSches Knötchen mit Riesenzelle in der Intima der Aorta (Fall 10) (Virchows Arch. 281, 724, Abb. 21).



Gewebsschadens vorgreifen zu wollen, sei hier schon erwähnt, daß sie bei verschiedensten Infekten zu beobachten sind, aber nicht in der aufdringlichen Weise wie beim Rheumatismus.

Kann man so schon an kleinen herausgeschnittenen Stücken die topographischen Beziehungen von Adventitia- und Mediaerkrankung ersehen, so ergibt die Untersuchung von Schnitten der ganzen Schlagader eigentlich immer, daß daneben, wenn auch nicht in derselben Höhe, zugleich an einer oder der anderen Stelle Intimaerkrankungen vorkommen. Es ist also so, daß von Fall zu Fall wechselnd die eine oder andere Haut des Gefäßes mehr befallen ist als die andere, daß aber bei genügender Übersicht doch an irgendeiner Stelle jede Schicht betroffen ist. Das kann sogar so weit gehen, daß von den Herzklappen ab bis zur Teilung in die Beckenschlagadern alle Gefäßhäute schwer geschädigt sind. Freilich sind das Ausnahmen. Dagegen ist die Erkrankung der Aorta überhaupt keine Ausnahme, sondern die Regel. Wenigstens läßt eine gründliche Untersuchung der Schlagader (nach der angegebenen Methode) regelmäßig an irgendeiner Stelle eine rheumatische Schädigung erkennen bei den zur Sektion kommenden tödlich verlaufenden Erkrankungen unseres Materials, selbst dann, wenn keine Gelenkerkrankungen klinisch und anatomisch nachweisbar waren. Das heißt doch nichts anderes, als daß die große Körperschlagader — wie überhaupt das Gefäßsystem — beim Rheumatismus genau so oft und schwer geschädigt wird wie die Herzklappen. Ja wir haben Fälle untersucht, (auch die schwere Mesaortitis rheumatica des Falles BREITENECKER, Abb. 33, gehört hierher), bei denen die Klappen des Herzens nicht ergriffen waren und doch schwerste Aortenzerstörungen vorlagen. Der Aortenrheumatismus ist also nach dem Sektionsmaterial häufiger als der Gelenk- und oft schwerer als der HerZRheumatismus. Diese Feststellung ist wichtig genug für die spätere Ausführung über die große praktische Bedeutung der rheumatischen Arteriosklerose.

In der gleichen Richtung ist es sehr bedeutungsvoll, sich über den Sitz der rheumatischen Schäden innerhalb der einzelnen Abschnitte der Aorta genau Rechenschaft zu geben. Es ist schon mehrfach erwähnt, daß die gesamte Schlagader, im Brust- und Bauchabschnitt befallen sein kann. Das kann nun so sein, daß nur oberhalb der Herzklappen, oder in der Pars ascendens, oder nur im Bogen, oder nur im absteigenden Brustteil, oder nur im Bauchabschnitt das Gefäß erkrankt ist, oder an allen diesen Teilen oder einigen davon gemeinsam. Es herrscht hier also eine gewisse Willkür. Aber dennoch lassen sich unter Berücksichtigung eines größeren Materials bevorzugte Abschnitte feststellen. Das sind zunächst, allgemein gesprochen, die Abgangsstellen der Schlagaderäste wie Coronargefäße, Hals-Armgefäße, Intercostalgefäße, Baucharterien, Beckengefäße. Dann weiter ist noch hervorzuheben, daß die Aorta abdominalis sehr häufig und oft schwerer als die Brustschlagader erkrankt. Auf diese Feststellung, die auch von anderen Untersuchern gemacht ist, wird noch bei der Schilderung der rheumatischen Arteriosklerose zurückzukommen sein.

#### γ) Arteria pulmonalis.

Wie die rheumatische Erkrankung der Aorta zuerst in Form der Adventitialknötchen bekannt geworden ist, so auch die der Arteria

pulmonalis. 1921 beschreibt WÄTJEN solche Knötchen im epikardialen und adventitiellen Gewebe der Hauptäste der Arterie. Doch bleibt der rheumatische Schaden dieses Gefäßes genau so wenig auf die äußere Haut beschränkt wie in der Aorta. Vielmehr kann man das von der großen Schlagader Gesagte ohne weiteres auf die Lungenarterien übertragen; es gibt bei diesen ebenfalls eine Medianentzündung mit Infiltraten um die Vasa vasorum und Zerstörung der Gewebe (CHIARI spricht von einer „Mesopulmonitis rheumatica“) mit Narbenbildung, und ebenso kommen großartige Mediaverquellungen vor. Auch die Intima ist in der gleichen Weise geschädigt wie die der Aorta. Die Abb. 39 auf S. 69 entstammt z. B. der Arteria pulmonalis. In diesem Gefäßgebiet entsteht genau so auf dem Boden der rheumatischen Arteriitis eine Sklerose wie im großen Kreislauf. Befallen sind meist am schwersten der Hauptstamm und die großen Äste an der Lungenwurzel; doch kann die Erkrankung sich auch auf die feineren Verzweigungen innerhalb der Lunge ausbreiten. Es würde nur eine Wiederholung bedeuten, die rheumatische Erkrankung der Arteria pulmonalis weiter zu beschreiben; das von der Aorta Gesagte kann ohne Einschränkung auf die Lungenschlagader übertragen werden.

#### δ) Die übrigen Schlag- und Blutadern.

Hat es schon lange genug gedauert bis die rheumatische Aortitis die ihr zukommende Anerkennung und Würdigung erlangt hat, so liegen die Dinge für das übrige Gefäßsystem noch mehr im argen. Schuld daran sind in der Hauptsache äußere Gründe. Die Kranzgefäße hat man schon lange studiert beim Rheumatismus, da das Herz seit je im Mittelpunkt stand, und die Kranzgefäße so ganz von selbst in den mikroskopischen Schnitt gelangten und ihre schweren Veränderungen sich gewissermaßen aufdrängten. Anders liegen die Dinge für die extrakardialen Gefäße. Obwohl die französische Klinik schon seit BOUILLAUD auf die Arteriitis rheumatica vom klinischen Standpunkt hingewiesen hat, blieb dieser lange die Anerkennung versagt. QUESNILLE z. B. beschreibt klinisch die rheumatische, im Verlauf einer akuten Polyarthrits auftretende Arteriitis und Phlebitis schon 1906 sehr genau; am häufigsten seien die Aorta, die Karotiden, der Truncus brachiocephalicus, die Subclavia, die Axillar- und Coronararterien, die Arterien befallen. Gewöhnlich träten die Gefäßentzündungen (Arterien erkranken häufiger als Venen) am 10.—15. Tage nach Beginn der Krankheit auf. In schweren Fällen geselle sich Thrombose dazu.

Trotz dieser genauen Angaben hat es lange gedauert bis die anatomischen Unterlagen geschaffen wurden. Wohl wird mehr zufällig eine rheumatische Vasculitis außerhalb des Herzens gelegentlich erwähnt, aber nur wenige Forscher haben systematische Untersuchungen des Gefäßsystems angestellt. (Neuerdings hat RÖSSLE darüber berichtet.) So viel ich sehe, sind v. GLAHN und PAPPENHEIMER (1926) die ersten gewesen, die das gesamte Gefäßsystem (außer Herz und Aorta) genau untersucht und überraschend ausgedehnte rheumatische Veränderungen gefunden haben. Sie beschreiben die rheumatische Arteriitis in Lunge, Niere, perirenalem und periadrenalem Fettgewebe, Colon, Ovar, Hoden. 1927 findet HOLSTI ausgedehnte rheumatische, zum Teil verruköse

Endarteriitis in peritonsillären, nasopharyngealen und Darm-Mesenterialgefäßen. Ebenso TALALAJEW und BROGSITTER weisen auf die extrakardialen Gefäßschädigungen hin. So war zwar gezeigt, daß außer Aorta und Arteria pulmonalis viele Gefäßprovinzen außerhalb des Herzens erkranken, aber die großen Schlagadern der Gliedmaßen werden eigentümlicherweise nicht berücksichtigt.

Nachdem wir zunächst zufällig im Schnitt die Halsgefäße schon geschädigt gefunden hatten, wurde systematisch untersucht mit dem Ergebnis, daß fast immer, wenn die Aorta erkrankt war, auch irgendwelche großen Schlagadern entzündlich verändert gefunden wurden: Carotis,

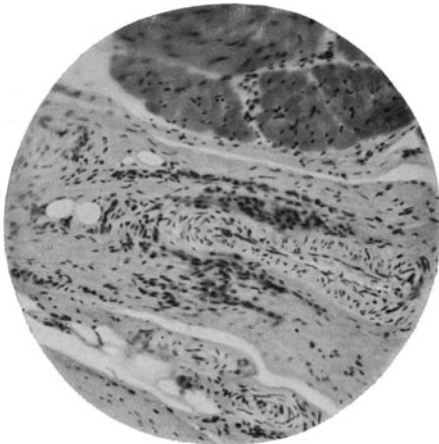


Abb. 45. Granulombildung in der Adventitia eines kleinen Gefäßes an der Außenseite der Cartilago cricoidea. (Fall 11) (Virchows Arch. 286, 320, Abb. 10).

Truncus anonymus, Arteria subclavia, brachialis, ilaca, femoralis, ebenso Nierengefäße inner- und außerhalb der Niere, Mediastinalarterien, Intercostalgefäße, Zungen-Schlundarterien, Arterien des Nervus ischiadicus, der Gelenkweichteile und Gehirngefäße und andere können erkrankt sein, und zwar nur einzelne dieses Gebietes oder alle zusammen. Die histologischen Veränderungen schwanken zwischen sehr schwerer Wandentzündung und Verquellung bis zu spärlicher Durchsetzung der Intima mit Wanderzellen und fibrinoiden Massen. Oft ist eine wirkliche fibrinoide Wärmchenbildung zu sehen, genau wie an der

Herzklappe (s. HOLSTI). Charakteristische rheumatische Granulome kommen um die Gefäße vor (Abb. 45), genau wie im Herzen; doch treten sie bei den großen Schlagadern zurück gegenüber fibrinoider Verquellung und Entzündung der übrigen Schichten, besonders der Innenhaut.

So muß heute als feststehend damit gerechnet werden, daß das gesamte Arteriengebiet von der rheumatischen Entzündung heimgesucht wird, eine Feststellung, die für die Frage der Arteriosklerose sehr bedeutungsvoll ist und die heute schon zu einer grundlegenden Änderung der Auffassung von der Endarteriitis (WINIWARTER) geführt hat. CEELLEN hat sich kürzlich dahin ausgesprochen, daß er diese, der sog. Spontanangrän (Arteriosklerose) der Jugendlichen zugrunde liegende Gefäß-erkrankung in Übereinstimmung mit JÄGER als Infektangitis auf dem Boden eines Hyperergiemechanismus entstehend ansieht und sie der Arteriitis rheumatica gleichsetzt.

Noch viel stiefmütterlicher als die Schlagadern sind die extrakardialen Venen bei der Untersuchung behandelt worden. Systematische Forschungen sind nicht gemacht, nur immer vereinzelte Zufallsbefunde erhoben worden. Durch unsere schon erwähnte Methode, die Aorta aufzurollen und ganz in Celloidin einzubetten, haben wir Gelegenheit gehabt, die Vena cava und die Beckenvenen mit durchsuchen zu können. Es hat sich da ergeben, daß sehr oft die Intima streifenförmig und beet-

artig fibrinoid gequollen und zellig infiltriert ist; dazu lassen sich Infiltrate der Media und Adventitia nachweisen. Auch an den Halsvenen haben wir die gleiche Feststellung gemacht. Es ist somit nicht zu bezweifeln, daß es — wie eine Arteriitis — auch eine Phlebitis rheumatica außerhalb des Herzens und der Aortenadventitia, wo sie schon länger bekannt ist, gibt, und daß sie weit verbreitet im Körper vorkommt. Gelegentlich einer Besprechung der Phlebosklerose wird nochmals darauf zurückzukommen sein. Kürzlich beschrieb INTHORN unter RÖSSLE eine „Endophlebitis hepatica obliterans unter dem Bild rheumatischer Wandveränderungen“.

#### ε) Thrombenbildung und rheumatische Gefäßentzündung.

Eine Frage, bei Berücksichtigung des rheumatischen fibrinoiden Schadens im Bindegewebe gegenstandslos, muß erörtert werden für die Gefäßinfiltrate: handelt es sich bei den fibrinoiden Herden der Gefäßhäute wirklich um die gleiche Quellung des Bindegewebes wie außerhalb der Gefäßhäute oder etwa um thrombotische Schädigungen an der Oberfläche? Frühere Untersucher haben bei der Betrachtung der rheumatischen Gefäßveränderungen von Thromben oder Embolien gesprochen. Genau so wie die Wärcchenbildung der Herzklappen nur als thrombotische Niederschläge aufgefaßt wurden. Gewiß wird bei solchen Befunden, wie sie etwa in Abb. 14 von den Herzklappen oder in Abb. 19 von den Gefäßinnenhäuten zu sehen sind, der Gedanke aufkommen, daß es sich um Niederschläge von Substanzen aus dem Blut an der Oberfläche, oder auch um embolisch verschlepptes Material handle. Für den typischen rheumatischen Gefäßschaden läßt sich jedoch diese Annahme widerlegen. Einmal sind die feineren Gewebsbilder in der Innenhaut der Gefäße oder in den Herzklappen genau die gleichen wie in den anderen Schichten, die mit dem Blutstrom nicht in Berührung kommen, und zeigen genau das gleiche Verhalten wie im gefäßfernen Bindegewebe, z. B. wie innerhalb der Herzklappen oder am Knorpel. Zudem sind Blutplättchenauflagerungen oder andere Thromben nicht nachzuweisen; wohl aber lassen sich im Quellungsgebiet die Bindegewebsfasern bei Silberfärbung deutlich erkennen und beweisen, daß der Schaden in der Gefäßwand und nicht auf ihm seinen Sitz hat; daß es sich also um Vorgänge handelt, die sich im Gewebe des Gefäßes, innerhalb der Intima wie der Media und Adventitia abspielen und mit thrombotischer Abscheidung auf der Innenhaut nichts zu tun haben.

Eine andere Frage ist die, ob daneben noch Thrombosebildung vorkommt. Sie muß bejaht werden. Wie auf dem rheumatisch verquollenen Herzklappengewebe thrombotische Wärcchen sich bilden können, so kann es auch auf den entzündeten Geweben der Herz- und Gefäßinnenhaut zu wirklicher Blutpfropfbildung kommen. Das hat GRÄFF im Gewebe des Rachens und in der Aorta gesehen, BREITENECKER in der Arteria coronaria, hier bei einem 22jährigen Mädchen zum plötzlichen Tode führend. Wir sahen es an den Lungenschlagadern, Carotiden (einmal zu Gehirnerweichung führend), Kranzgefäßen und auch in Venen. In dem gleichen Sinne sprechen auch die gelegentlichen Befunde von rekanalisierten narbigen Gefäßverschlüssen, bei altem Rheumatismus,

z. B. im Herzen. Aber diese Thrombenbildung auf rheumatischen Gefäßschäden scheint im Vergleich zu der so überaus häufigen Gefäßbeteiligung nicht gerade sehr häufig zu sein. Man muß deshalb v. GLAHN und PAPPENHEIMER zustimmen, daß bei rheumatischer Arteriitis die Blutpfropfbildung viel seltener ist als bei der sonst gleichartigen Arteriitis nodosa. Daß auch embolische Verlegung von Herzklappen ausvorkommt, z. B. der Coronargefäße mit entsprechenden Folgen, bedarf keiner Frage. Doch ist darauf hinzuweisen, daß die rheumatische Arteriitis allein so schon, ohne Hinzukommen von Thromben, zu Gefäßverschlüssen führen kann, wie das im Herzen öfter nachgewiesen wurde (s. Abb. 19 und 26).

### §) Zusammenfassung der Gefäßbefunde.

Wie die Herzklappen und die Herzinnenhaut, so erkranken beim Rheumatismus die Gefäße, Schlag- und Blutadern von Aorta und Arteria pulmonalis bis hinab zu den kleinsten Gefäßen im Gewebe. Alle Schichten der Gefäßwände können ergriffen werden, jede einzelne für sich oder alle drei zusammen. Das Gewebsbild ist das für Rheumatismus charakteristische; dabei kommen umschriebene Knötchenbildungen in allen Schichten der Gefäße vor, treten doch aber gegenüber diffusen Entzündungen zurück (Endo-, Meso- und Periarteriitis rheumatica). Im akuten Stadium findet sich ein schleimiges Ödem mit oder ohne fibrinoide Infiltration der kollagenen Faserbündel, wobei umschriebene „Fibrinknötchen“ in allen Abschnitten auftreten können. Zugleich ist eine — wechselnd ausgebildete — oft sehr stark entwickelte lympholeukocytäre Entzündung vorhanden. Diese lagert sich in den großen Gefäßen (Aorta und Arteria pulmonalis) vornehmlich um die Vasa vasorum. In diesen Arterien treten große, schleimige Verquellungsbezirke der Media auf. Es kann in den kleineren Arterien zu Wandnekrosen vom Bild der „Periarteriitis nodosa“ kommen.

Im subakuten Stadium tritt die fibrinoide Quellung zurück und die Wucherung der Bindegewebszellen hervor; diese kann zu umschriebenen Knötchen in allen Gefäßschichten (besonders reichlich in der Adventitia von Aorta = Periaortitis rheumatica und Arteria pulmonalis) mit Basophilie und Mehrkernigkeit der Zellen oder zu diffusen Granulationen führen. Dadurch können große Intimapolster (z. B. Endoaortitis rheumatica) gebildet werden. Die Muskulatur und die elastischen Gewebe der Media, z. B. Aorta, können schwer geschädigt werden (Mesaortitis rheumatica).

Dementsprechend ist das Narbenstadium durch bindegewebige Intimapolster, Narben der Media mit Ausfällen der elastischen Systeme und Verschwielung der Adventitia gekennzeichnet, d. h. die rheumatischen Schäden vernarben als Arterio-Phlebosklerose mit und ohne Medianarben. Es muß darauf hingewiesen werden, daß gerade im Gefäßgewebe ein Übergang der ödematösen und fibrinoiden Quellung des Bindegewebes in Narbe beobachtet wird, ohne daß die großzellige Wucherung nennenswert in Erscheinung zu treten braucht.

### c) Lunge und Brustfell.

Daß bei rheumatischen Herzerkrankungen Veränderungen der Lunge vorkommen, ist selbstverständlich, wenn es sich um Herzfehler mit

Stauungszuständen handelt. Daß es aber beim fieberhaften Rheumatismus eine klinisch besonders geartete Lungenentzündung gibt, wird erst neuerdings hervorgehoben. So teilt COBURN (S. 35 seines Buches) mit, daß er mehr als 30 Kranke mit einer plötzlich auftretenden und sprunghaften Lungenentzündung im Verlauf eines akuten Anfalls von fieberhaftem Rheumatismus gesehen habe, die keine Zeichen einer Herzschwäche aufwiesen. Er beschreibt auch das anatomische Bild der Lungenveränderung und gibt an, daß es sich um eine herdförmige, hämorrhagische Läppchenentzündung handle. Histologische Veränderungen, die als typisch für Rheumatismus angesprochen werden könnten, sind nicht gefunden.

Unsere Untersuchungen können diese Feststellung bestätigen; wir haben auch nur das Bild einer herdförmigen, uncharakteristischen Entzündung mit Blutungen nachweisen können; dabei ist hinzuzufügen, daß bei den doch meist bestehenden Herzfehlern schwer abzugrenzen ist, was an Lungenveränderungen auf Kosten der chronischen Stauung zu setzen ist, und was auf eine wirkliche, etwa rheumatische Entzündung zurückgeht. Jedenfalls unterscheiden sich diese Lungenentzündungen nach unseren histologischen Untersuchungen nicht von denen bei anderen Krankheiten. Auffallend sind vielleicht zuweilen Ödem, Blutung und Vermehrung der Bindegewebszellen im Zwischengewebe. Hier wurden von FRASER und GOULEY neuerdings Herde beschrieben, die als ASCHOFFsche Knötchen angesprochen werden. Wir haben solche Bildungen in der Adventitia der Arteria pulmonalis, wie überhaupt in deren Wand gesehen und beschrieben, bisher aber nicht im Zwischengewebe der Lunge.

An Übersichtsschnitten mit dem CHRISTELLER-Gefriermikrotom — die Dr. SCHMIDT in systematischen Untersuchungen bei Rheumatismuseichen, von verschiedenen Zeitpunkten der rheumatischen Krankheit stammend, herstellte — konnten keine typischen Granulome gefunden werden. Auffallend ist das starke Ödem und die Quellung des Zwischengewebes, in dem man — ähnlich wie in Herzklappen — wohl auch reichlich große Bindegewebszellen, manchmal herdförmig, trifft. Nirgends aber kommt es zu ausgeprägten Knötchen. Diese finden sich nur, oft reichlich, am Lungenhilus, in der Adventitia der Lungenschlagader, sie zuweilen eine Strecke ins Lungengewebe hinein begleitend. Die Lungenentzündung selbst zeigt histologisch im Querschnitt das Bild einer katarrhalischen Pneumonie mit Austritt roter Blutkörperchen in die Alveolen, gelegentlich sieht man auch fibrinreiche und eitrig herdförmige Lungenentzündungen, wie sie bei allen Infekten vorkommen; doch überwiegt die großzellig-katarrhalisch-hämorrhagische Pneumonie von Herdcharakter oder mehr große Lappenteile und ganze Lappen befallend.

Für die rheumatische Pleuritis gilt dasselbe, was schon für die Perikarditis gesagt wurde. Sehr oft ist die Pleura miterkrankt, nur selten ist sie bei schweren Fällen — wenigstens bei mikroskopischer Untersuchung — frei. Bevorzugt scheinen die Mittel- und Unterlappen gegenüber der Spitze zu sein; maßgebend mag das häufige Befallensein dieser Lungenteile von der Entzündung und die Nähe des Herzbeutels sein. Denn man findet nicht selten mit einer Entzündung des Herzfelles die dem Herzbeutel nahen Lungenteile zugleich erkrankt; nach überstandenen Rheumatismus ist dann dementsprechend der Herzbeutel mit den angrenzenden Lungenflächen innig verwachsen.

Histologisch überwiegt im Lungenfell die diffuse fibrinöse Oberflächenentzündung, jedoch mit tiefgreifenden fibrinoiden Schäden des subpleuralen Bindegewebes. Besonders wenn dieses als Folgezustand abgelaufener Entzündung verdickt ist, ist unter der Oberflächenexsudatschicht das Gewebe sehr schwer und ausgedehnt fibrinoid geschädigt (Abb. 46). Dann sieht man verschiedenartige Wanderzellen im Gewebe, in akuten Fällen oft reichlich Leukocyten, in älteren meist nur Lymphocyten. Mehrkernige Riesenzellen kommen vor, sind aber seltener und

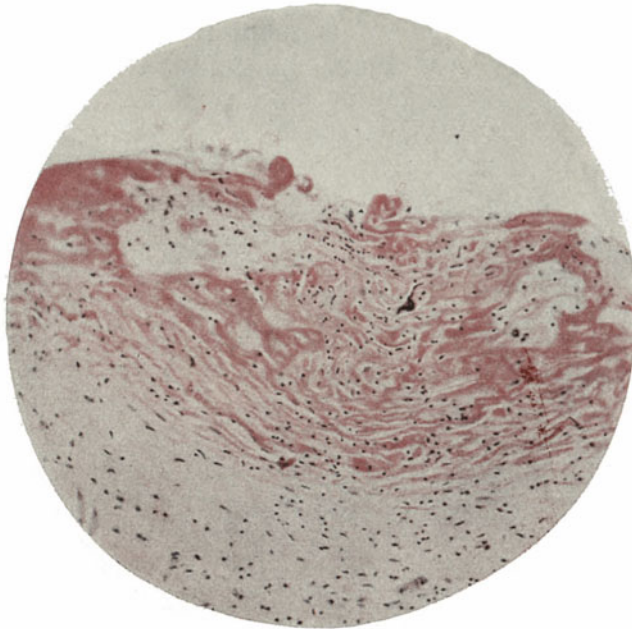


Abb. 46. Rheumatische Pleuritis. Fibrinöses Exsudat und fibrinoide Entartung des ödematösen Bindegewebes; vereinzelt Riesenzellen (Fall 1).

bilden keine umschriebenen Knötchen. Die Verwachsung und Verwachsung vollzieht sich hier über ein zellreiches ödematöses Bindegewebe ohne Knötchenbildung.

#### d) Zwerchfell.

Wenngleich die Schäden der Muskulatur an anderer Stelle zusammenfassend besprochen werden sollen, so soll doch hier über das Zwerchfell etwas gesagt werden, schon aus dem Grunde, weil in diesem flächenhaften Muskel und seinen Sehnenplatten die rheumatischen Veränderungen besonders deutlich

und stark ausgeprägt und deshalb auch schon sehr bald hier nachgewiesen wurden. Von vielen Untersuchern, die über die Herzbefunde bei Menschen berichtet haben, sind entsprechende Schäden auch im Zwerchfell beschrieben worden.

Die Bilder, die man in diesem Organ zu sehen bekommt, sind auch in der Tat sehr eindrucksvoll. Abgesehen von der Pleuritis diaphragmatica, die im histologischen Befund der Pleuritis pulmonalis gleicht (und oft zu finden ist) und der gelegentlichen Peritonitis diaphragmatica, weist das Innere des Muskels in den allermeisten Fällen schwerste Zerstörung auf. Auch hier ist der Angriffspunkt des rheumatischen Schadens in erster Linie das lockere und feste Bindegewebe und seine Gefäße. In akuten Fällen findet man hier ausgeprägte und große Frühinfiltrate, die in großen Mengen das Bindegewebs-Sehnengerüst des Muskels durchsetzen so wie es später für die quergestreifte Muskulatur zu beschreiben sein wird. Daneben ist die Muskelfaser selbst im Sinne wachsartiger Degeneration geschädigt, wie das für das Muskelgewebe auch an anderen Stellen zutrifft und später zu beschreiben ist. Die Durchsetzung mit Wanderzellen kann sehr ausgedehnt sein, die Verquellungsherde umrahmend, sie kann sich aber auch in mäßigen Grenzen halten und ganz fehlen.



Im Stadium der Zellwucherung ist dann ein ähnlicher Befund wie im Herzen zu erheben. Der Muskel kann ganz mit kleinen und großen (Abb. 47) Zellknoten durchsetzt sein. Die das Granulom aufbauenden Zellen sind wohl meist etwas kleiner als die der Herzknoten und bilden auch seltener mehrkernige Riesenzellen; doch besteht sonst weitgehende Übereinstimmung. Im Zwerchfell ist die Natur der Granulomzelle als Bindegewebszelle noch besser zu erkennen, da die Form der Zellen hier mehr beibehalten wird, und die im Herzen gewöhnliche Hypertrophie nicht so in Erscheinung tritt. Die Muskulatur weist (Abb. 47) große Defekte auf, in deren Bereich die Granulome liegen; dementsprechend bleiben große Narben zurück.

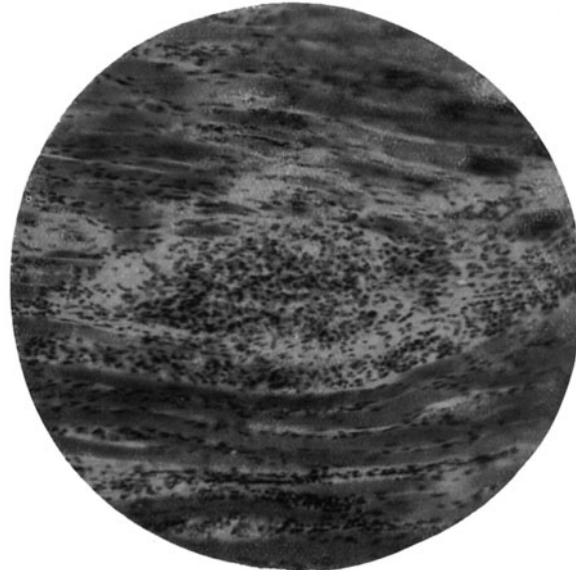


Abb. 47. Großes Granulom im Zwerchfell mit ausgedehnter Zerstörung der Muskulatur (Fall 4) (Virchows Arch. 286, 375, Abb. 17).

Wenn man den Teil des Zwerchfells untersucht, der die großen Gefäße durchtreten läßt, so sieht man oft, daß die rheumatischen Herde das ganze Gebiet von der Adventitia der Aorta und Vena cava inferior bis weit ins Zwerchfell hinein durchsetzen.

## 2. Halseingeweide.

### a) Rachenmandel und Schlund.

Die Organe des Rachens und Halses beanspruchen das Interesse des pathologischen Anatomen in ganz besonderem Maße deshalb, weil sie klinisch eine so zentrale Stellung im Rheumaproblem einnehmen.

Wie im einleitenden geschichtlichen Teil ausgeführt, ist der Zusammenhang zwischen dem Katarrh und dem Rheumatismus den Alten schon gut bekannt gewesen und hat dazu geführt, diese beiden krankhaften Zustände und Vorgänge mit den gleichen Namen zu belegen, die wechselseitig für einander gebraucht wurden. Auch in der neueren Medizin ist, zwar unter anderen Namen, die innige Beziehung des Rheumatismus zu Entzündungen der oberen Luftwege, Katarrhen, Anginen, immer anerkannt worden. Wie PRIBRAM berichtet, ist 1865 von FERNET unter Bestätigung der Befunde von TROUSSEAU der „Rhumatisme de la gorge“ oder die „Angine rhumatismale“ beschrieben worden, und auch LASÈGUE will die dem akuten Rheumatismus vorangehende Angina von anderen getrennt wissen und beschreibt ihre klinische Eigenart. Bis in die neueste Zeit ist an dem Zusammenhang von Angina und Rheumatismus nicht gezweifelt, wenn auch die Häufigkeit des Zusammentreffens ganz verschieden angegeben wird. Die Angaben schwanken zwischen 1,7% und 80% nach PRIBRAM. Nach den Erfahrungen von SWIFT ist das Auftreten einer akuten Tonsillitis in New York innerhalb 1—5 Wochen vor dem akuten Anfall so häufig, daß SWIFT die Dauer des Anfalles vom Auftreten der Angina an rechnet. Auch SCHOEN spricht sich für ein sehr häufiges Zusammentreffen und für Zusammengehörigkeit von Katarrh und Rheumatismus aus.

Außer der Mandelentzündung sind andere Katarrhe als klinische Vorläufer des Rheumatismus bekannt. STRÜMPFEL erwähnt die Laryngitis, FREUDENTHAL (nach PRIBRAM



die Rhinitis, die er als rheumatische Affektion auffaßt. Auch Otitis media ist als Vorläufer festgestellt.

Gegenüber diesen klinischen Beobachtungen hat es sehr lange gedauert bis pathologisch-anatomische Untersuchungen bekannt wurden.

Der erste, der den Herzknötchen entsprechende rheumatische Veränderungen im Gaumen mit solchen in der Zunge und im Halsmuskel beschreibt, ist HUZELLA (1914). Er findet spindelförmige, zellreiche Herde, die aus größeren Elementen mit einem oder mehreren Kernen, Plasmazellen und Rundzellen bestehen.

Nachdem 1927 HOLSTI bei Rheumatismus in peritonsillären und nasopharyngealen Gefäßen eine Endarteriitis verrucosa gefunden, und GRÄFF im gleichen Jahre kurz das Vorkommen von histologisch wahrnehmbaren Knötchen im Bindegewebe um die Tonsillen und der Zungenmuskulatur erwähnt hat, wurden die ersten systematischen anatomischen Untersuchungen mit positivem Befund erst im Januar 1928 von MACLACHLAN und RICHEY veröffentlicht. Bei 18 Rheumatismuställen fanden sie im Gewebe der Mandelumgebung 14mal perivasculäre Entzündungen wechselnder Stärke aus Lymph- und Plasmazellen bestehend, und 8mal „Proliferationen der Endothelien der Capillaren und perivasculären Lymphräume“; 5mal hatten diese Zellherde den Charakter der ASCHOFFSchen Knötchen im Herzen und enthielten mehrkernige Zellen. Bei chronischen Fällen wird eine peritonsilläre Fibrose, in die Muskulatur einstrahlend, beobachtet, die zu dichter Narbenbildung führt. Einmal wird eine akute Phlebitis festgestellt, aber häufig Sklerose der Arterienwandungen mit fibröser Verdichtung der Adventitia.

Im gleichen Jahr, Oktober 1928, beschreibt GRÄFF die „Angina rheumatica in pathologisch-anatomischer Betrachtung (Peritonsillitis rheumatica)“. GRÄFFS Untersuchungen ergeben in Bestätigung zu MACLACHLAN, daß die Tonsille selbst frei ist von rheumatischen Veränderungen. Diese finden sich dagegen im Binde- und Sehngewebe, besonders am Übergang zur Muskulatur. Es werden Bilder beschrieben, die vom Herzknötchen in mancherlei Beziehung abweichen. Neben Knötchen wird Aufquellung einiger kollagener Fasern gefunden, die zerreißen und zerfallen können (in älteren Stadien), Hand in Hand mit dem Auftreten dicht gelagerter, dem Faserverlauf parallel gestellter, wohl dem Bindegewebe entstammender Zellen. In der äußeren Arterienwand werden rheumatische Granulome beschrieben. In älteren Fällen sind Narben um die Mandeln vorhanden. GRÄFF erwägt die Frage, ob die beschriebenen rheumatischen Veränderungen nicht der primären Invasionsstelle des Erregers entsprechen, obwohl im Alter dieser Herde der Mandelumgebung kein Unterschied gegenüber denen anderer Körperstellen gefunden wird.

Im Jahre 1930 berichtet GRÄFF über einen neuen Fall von akutem Rheumatismus, der im akuten Anfall starb, und im Gewebe der Mandelumgebung Befunde bot, die GRÄFF jetzt als Primärfekt deutet. Neben der anderen Mandel gelegene entsprechende Herde werden als Reinfekt angesprochen. Im folgenden Jahr werden noch einige entsprechende Fälle von GRÄFF beschrieben, die ihn in der Annahme bestärken, daß es sich hier um den Primärfekt des Rheumatismus infectiosus specificus handelt, der dem Primärfekt anderer spezifischer Infektionskrankheiten an die Seite zu stellen ist. In mehreren Abhandlungen und Vorträgen (1930—32) spricht sich GRÄFF dahin aus, daß er in dem Vorhandensein eines Primärfektes die sicherste Stütze für die Deutung des Rheumatismus als spezifische Infektionskrankheit sehe. Ein Schüler GRÄFFS, YOSHITAKE, untersuchte systematisch die oberen Speise- und Luftwege und fand die Halsorgane übersät mit rheumatischen Schäden. Aus den Befunden wird die Ausbreitung von den Mandeln auf dem Lymphwege nach den tiefer gelegenen Organen abgelesen. Die Gelenke des Kehlkopfes sind wie die Schleimhäute schwer erkrankt.

1932 gibt ANDERS Untersuchungsbefunde bekannt. Er sah unter 15 akuten Fällen nicht einen, der als Primärfekt angesprochen werden konnte, und lehnt die Deutung GRÄFFS ab. Wohl werden unspezifische Entzündungsbilder und gelegentlich rheumatische Granulome gesehen.

In der I.—III. sowie X.—XII. Mitteilung wurden vom Verf., zum Teil gemeinsam mit SARAFOFF (X. Mitteilung), viele Einzelbefunde über die in Rede stehenden Organe veröffentlicht, über die jetzt zusammenfassend berichtet werden soll.

Zunächst sei das Mandelgewebe selbst besprochen. In Übereinstimmung mit DIETRICH, MACLACHLAN und GRÄFF konnte in keinem Fall am Parenchym der Gaumenmandeln irgendein Befund erhoben werden, der als typische rheumatische Veränderung anzusprechen wäre. Es war aufgefallen, daß bei unseren akuten und subakuten, erstmaligen

und rückfälligen Erkrankungen an Gelenkrheumatismus das Lymphgewebe der Mandeln meist sehr groß befunden wurde, mit großen Knötchen und Keimzentren. Auch ist festzustellen, daß dabei meist große Krypten mit Stauungsmassen und Durchsetzung des Kryptenepithels mit Eiterzellen sowie eine sehr starke Basophilie der Reticulumzellen (Methylgrünfärbung), auch der großen Keimzentren mit gleichmäßiger Einstreueung von Plasmazellen gefunden wurde. Auf Grund dieses Befundes hat Dr. KNOLLE nahezu 100 Paare Mandeln von allen möglichen Krankheiten histologisch untersucht, und wir haben diese mit den zu Gelenkrheumatismusfällen gehörigen verglichen. Das Ergebnis ist dahin zusammengefaßt: Zwischen den Mandeln von den an Gelenkrheumatismus Verstorbenen stammend oder operativ während des Bestehens eines Gelenkrheumatismus gewonnenen und vielen Vergleichsfällen ist ein eindeutiges Unterscheidungsmerkmal nicht aufzustellen. Alle Mandeln von Rheumatikern lassen chronische Reizzustände mit Stauungsmassen in den großen Taschen erkennen, von der Art, wie sie THIESBÜRGER als „klinisch latente chronische Kryptentonsillitis“ beschreibt, dazu reichlich methylgrünpositive Zellen im Parenchym mit viel Plasmazellen; doch sind dieselben Befunde auch bei anderen Mandeln zu erheben, besonders bei den hypertrophischen. Es mag sein, daß die Kryptenentzündung bei den Rheumamandeln häufiger, ja gesetzmäßiger gefunden wird, auch scheint, daß die Plasmazelldurchsetzung der Schleimhaut des Krypteninhaltes (wie sie HOLSTI bei chronischen rheumatischen Erkrankungen findet) besonders stark ausgebildet ist, aber alles das kann man auch bei anderen Mandeln sehen.

Um so einschneidender sind die rheumatischen Schäden im Gewebe der Mandelumgebung. Über die Häufigkeit der Erkrankung der Mandelumgebung im Verhältnis zu der anderer Organe des Halses und des Körpers überhaupt soll hier nicht abgehandelt werden, da das einer späteren zusammenfassenden Darstellung des zweiten Teiles vorbehalten bleibt. Da dort auch die Frage nach dem Vorhandensein eines „Primärinfektes“ besprochen wird, kann hier davon abgesehen werden. Es soll an dieser Stelle nur der objektive Befund zur Anschauung gebracht werden; vorwegnehmend sei nur erwähnt, daß die Mandelumgebung sehr oft von Rheumatismus heimgesucht wird, viel öfter, als Gelenkerscheinungen vorhanden sind, und daß die Veränderungen, was Form, Ausdehnung und Zahl der rheumatischen Herdbildungen in diesem Gewebe betrifft, völlig unabhängig davon sind, ob es sich um den ersten Anfall von Rheumatismus oder um einen Rückfall handelt. Eine Tatsache, die uns in anderem Zusammenhang noch zu beschäftigen haben wird.

Zunächst soll festgestellt werden, an welchen Stellen und Geweben der Mandelumgebung der rheumatische Schaden zu finden ist. In Frage kommt das gesamte Bindegewebe das die Mandel umgibt, die sog. Mandelkapsel und ihr bindegewebiger Zusammenhang mit dem Schlundmuskel, der selbst auch in großartiger Weise miterkrankt und bis weit von der Mandel entfernt von Herden durchsetzt ist. Freilich ist der gewöhnliche Befund dort so (Abb. 54), daß die Schäden sich in Mandelnähe viel mehr häufen als in weiterer Entfernung. Erkrankt sind weiter die mandelnahen Schleimdrüsen. In vielen Fällen ist die Umgebung

beider paarigen Organe gleichmäßig stark befallen (Abb. 54 u. 55); in anderen ist nur eine Seite ausgedehnt erkrankt; dabei kann die andere völlig frei gefunden werden, oder auch einzelne Herde aufweisen.

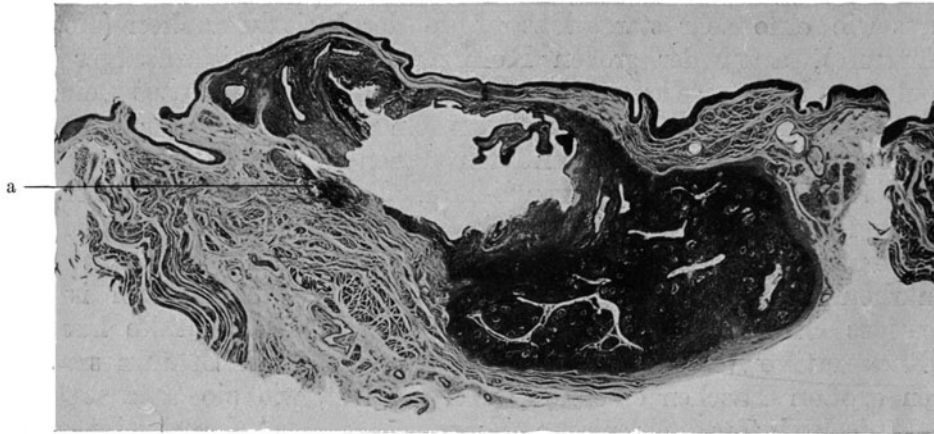


Abb. 48. Tonsille etwa 8 Wochen „nach Rachenkatarrh“. Mit Eiter und Diplo-Streptokokken gefüllte Cyste, an deren Rand bei a ein Verquellungs-herd zu sehen ist = schwarzer Fleck im Bilde. 17 Tage vor dem Tode, also fast 6 Wochen nach Beginn des Rachenkatarrhs war die hochfieberhafte Polyarthritus aufgetreten. (Fall 1) (vgl. Abb. 49) (Virchows Arch. 278, 448, Abb. 8).

Wenn man die Gaumenmandel aus einem akuten rheumatischen Anfall untersucht, so findet man im Kapselgewebe das Bild des rheumatischen

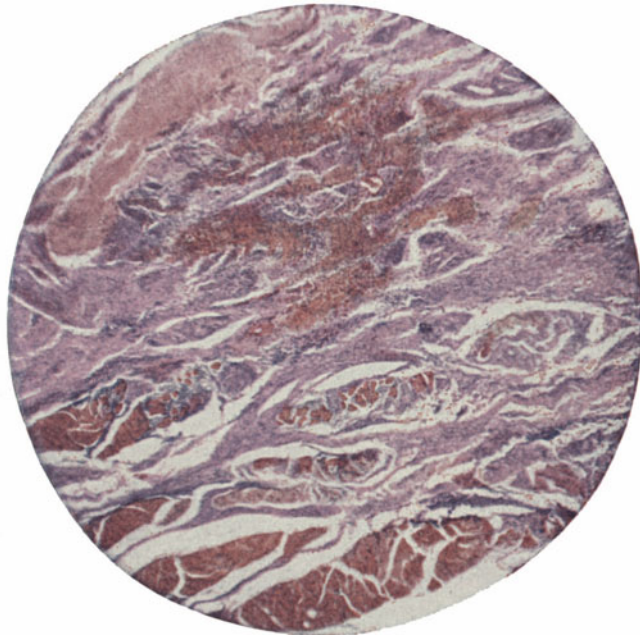


Abb. 49. Entspricht dem Herd a in Abb. 48. Großes Frühinfiltrat bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Oberhalb der Mitte sieht man den — leuchtend rot gefärbten — fibrinoiden Verquellungs-herd des Bindegewebes, das im übrigen infolge der zelligen Infiltration hellviolett gefärbt ist. Links oben im Bild an den Verquellungs-herd anschließend ein sehnartiger Bindegewebszug (blaßrosa), die Pharynxmuskulatur ist schwer geschädigt (Fall 1) (Virchows Arch. 278, 450, Abb. 9).

Frühinfiltrats; in den größeren Herden sehr eindrucksvoll und leicht zu finden, in den kleineren nur bei genauester Durchsicht und oft erst nach langem Suchen. Die frischen Verquellungs-herde sitzen direkt in der Kapsel oder lagern sich ihr eng an, mehr oder weniger weit in die Nachbarschaft (nach außen vom Mandelparenchym) einstrahlend. Sie sind immer in der Mehrzahl zu finden, wobei alle Größen vorkommen. Die Abb. 48 u. 49 zeigen ein auffallend großes Frühinfiltrat (17 Tage alter Rheumatismus) unmittelbar am Rande einer mit Eiter und

Streptokokken gefüllten Cyste (deren Inhalt ausgeflossen war) bei Lupen-übersicht; bei starker Vergrößerung erkennt man den ganz unregelmäßig gestalteten fibrinoiden Herd des sehnartigen Kapselgewebes, der



durchsetzt und umgeben ist von reichlich kleinen und großen Rundzellen sowie Leukocyten. In diesem akuten Stadium können solche entzündliche Zeldurchsetzungen sehr ausgeprägt sein und an phlegmoneartige Bilder herankommen. Häufiger jedoch halten sie sich in bescheidenen Grenzen, fehlen aber eigentlich nie. Einschmelzungen der verquollenen Herde habe ich nie beobachtet, was auch MACLACHLAN betont. Die Bindegewebsfasern bleiben erhalten; bei Silberfärbung hat man dann hier die für das rheumatische Frühinfiltrat typischen Bilder, wie in Abb. 50 u.

51 zu sehen ist. Von solchen Herden ist nun die Mandelkapsel, zum mindesten auf einer Seite, gespickt. Wenn man das histologische Präparat, von dem die Abb. 48 gewonnen wurde, genau durchsieht, findet man — was bei der Lupenvergrößerung nicht zu erkennen ist — sehr viele kleine Verquellungen, teils wie die großen ganz unregelmäßig begrenzt, teils spindelförmige Knötchen bildend, wobei die Bindegewebszellen schon reichlich vorhanden sein können und streifenförmig zwischen den parallel verlaufenden aufgequollenen Faserbündeln liegen. Daneben sind in akuten

Fällen auch viele Herde zu sehen, die nur aus fibrinoid verquollenen Fasern bestehen, ohne jede Zellreaktion (Abb. 52). Dazwischen gibt es

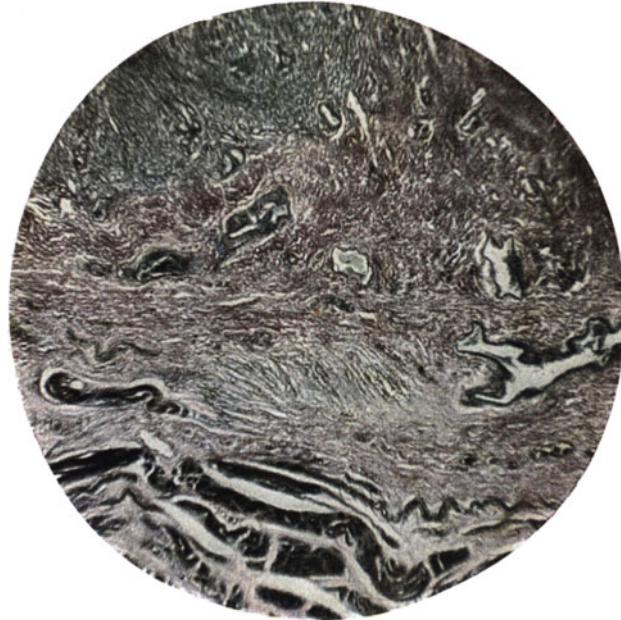


Abb. 50. Silberbild eines paratonsillären Frühinfiltrates. Zwischen Mandel (oben) und Muskel (unten) liegt (in der Mitte des Bildes) ein spindelförmiger Herd, in dem die Bindegewebsfasern mit Silber schwarz gefärbt und dissoziiert sind (Fall 2), während das übrige, nicht geschädigte Bindegewebe einen bräunlichen Farbton hat.

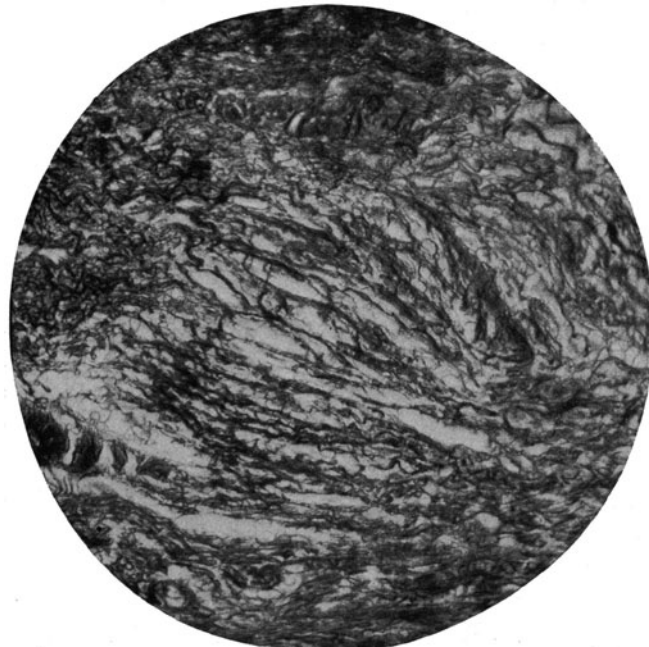


Abb. 51. Starke Vergrößerung eines mit Silber imprägnierten Frühinfiltrates im peritonsillären Bindegewebe. Das Gefüge der Fibrillen der Bindegewebsbündel und der Gefäßwände ist aufgelockert. Starke Vergrößerung von Abb. 50 (Fall 2) (Virchows Arch. 281, 710, Abb. 2).

alle Übergänge. Bei einer Dauer der Erkrankung von etwa drei Wochen ist die Vermehrung der Zellen in den Quellungsherden schon deutlicher zu sehen, doch sind die Zellen noch sehr klein (Abb. 53).

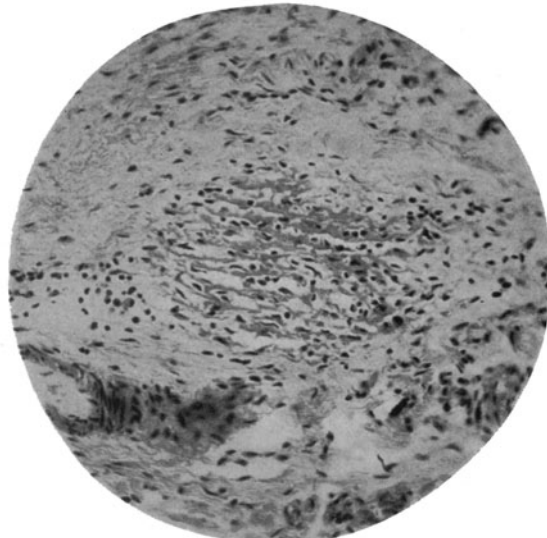


Abb. 52. Ganz frischer rheumatischer Verquellungsherd im Bindegewebe der Mandelumgebung. In der Mitte des Bildes fällt ein eiförmiger Herd durch dunklere Färbung mit Auseinanderrückung der kollagenen Bündel auf; diesem im Bild dunkler gefärbten Gewebe entspricht bei Eosinfärbung eine leuchtend rote Farbe: Frühinfiltrat (Virchows Arch. 286, 337, Abb. 5).

Ganz charakteristisch ist die übrige Durchsetzung der Mandelkapsel mit diesen Herden, die verschieden tief in die Muskulatur des Constrictor pharyngis sich fortsetzen (Abb. 53). Aber auch topographisch unabhängig von Knoten der Kapsel liegen zahlreiche große wie kleine Herde weit im Muskel verstreut. Hier erkrankt ebenso das derbe Bindegewebe der Septen wie das feinere Perimysium internum mit typischen Quellungen und aber auch die Muskelfaser selbst. Da die Muskelschäden im Abschnitt „Muskulatur“ behandelt werden, ist hier davon Abstand zu nehmen.

Wenn man die Mandeln ausgedehnt genug in Schnitte zerlegt, ergibt sich immer das Vorhandensein mehrerer gleichartiger Herde in der

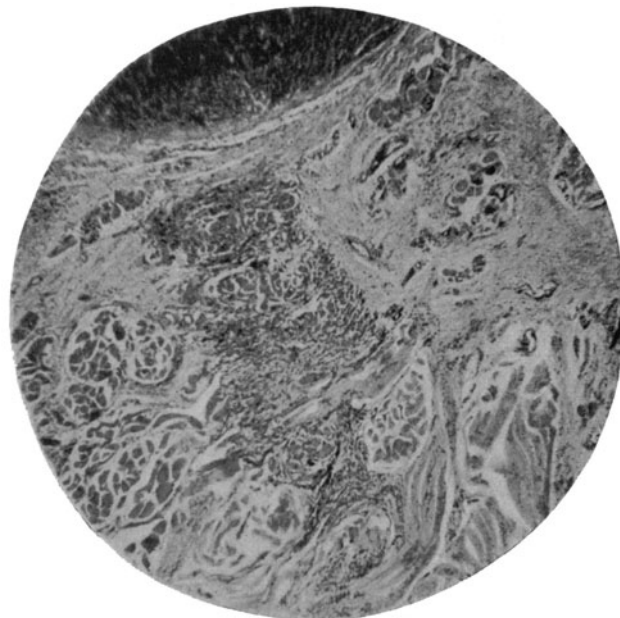


Abb. 53. Drei Wochen altes Granulom schräg von der Mandelkapsel (links oben) durch die Schlundmuskulatur reichend (Lupenvergrößerung) (Fall 5) (Virchows Arch. 286, 336, Abb. 3).

Umgebung, die meist von einer Unzahl gepflastert ist. Ich habe von je vier Schnitten je einer Reihe beider Gaumenmandeln von einem drei Wochen dauernden Rheumafall eine Rekonstruktion vorgenommen und dabei Befunde erhoben wie sie die Abb. 54 u. 55 ergeben; sie gehören zu dem gleichen Fall (Nr. 5 des Anhangs), von dem auch die Abb. 53 stammt. Die in diesen Darstellungen zu erkennende Verteilung, Lage und Form der rheumatischen Herde ist ganz charakteristisch, und ich fand sie immer dann,

wenn die Organe reihenmäßig aufgearbeitet wurden und so genügend Übersicht vorhanden war.

Alles was bisher über Lage und Verteilung der rheumatischen Frühschäden bei akuten Rheumafällen gesagt wurde, gilt nun genau so für

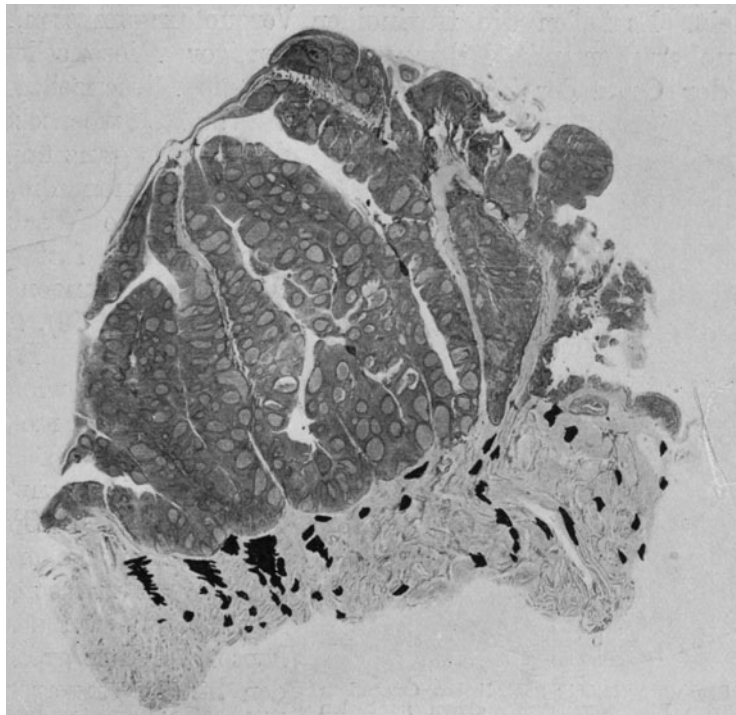


Abb. 54. Verteilung der rheumatischen Herde im peritonsillären Gewebe der linken Gaumenmandel eines 3 Wochen bestehenden ersten rheumatischen Anfalls (s. Abb. 53) (Fall 5) (Virchows Arch. 286, 335, Abb. 1).

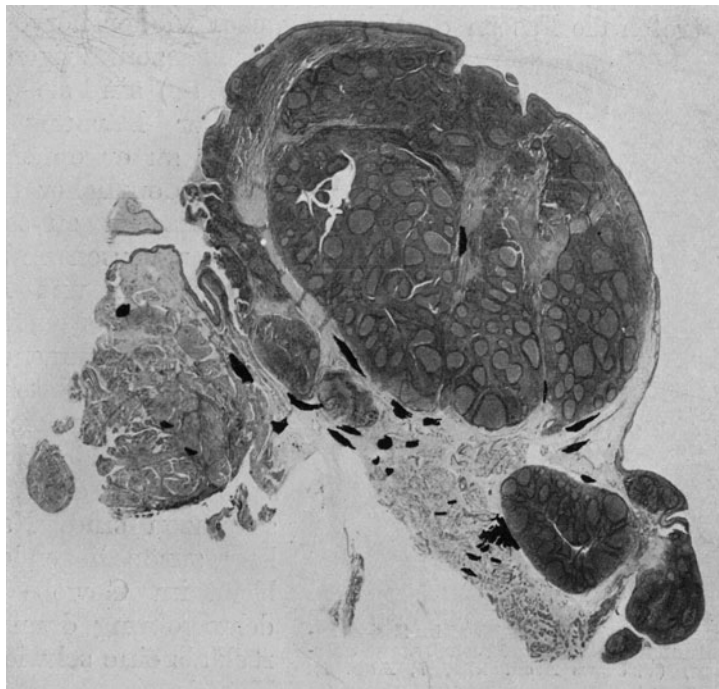


Abb. 55. Wie Abb. 54, rechte Mandel von Fall 5 (Virchows Arch. 286, 335, Abb. 2).

die länger dauernden Erkrankungen. Nur ist dann, wenn man Mandeln von Rheumatikern mit mehrmonatiger Dauer des Anfalls untersucht, das feinere Bild des Einzelherdes entsprechend der granulomatösen Phase

abgewandelt. Es fehlen die fibrinoiden Verquellungsmassen, es treten die Zellwucherungen mit Bildung mehrkerniger Riesenzellen hervor; dabei ist der Grad der Zellwucherung und die Riesenzellbildung von

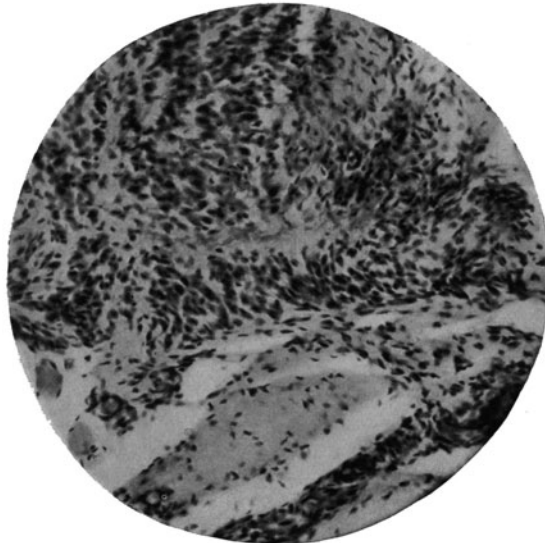


Abb. 56. Großes unregelmäßig gestaltetes Granulom im peritonillären Bindegewebe um einen zentralen Verquellungsherd (Fall 4) (Virchows Arch. 279, 8, Abb. 8).

oft eine starke Durchsetzung der Gewebe mit Lymph- und Plasmazellen.

In dem Maße, wie die fibrinoiden Massen aus den Knötchen verschwinden, treten die Fasern des Bindegewebes wieder hervor; in noch

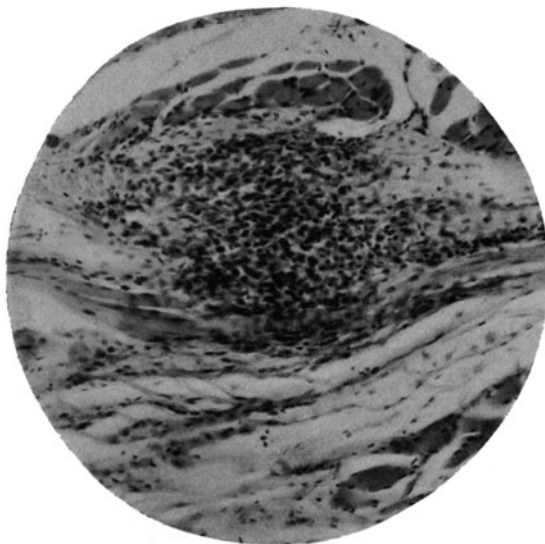


Abb. 57. Kleines spindelförmiges Infiltrat im Zwischengewebe des Schlundmuskels auf die Muskelfasern übergreifend (Fall 4) (Virchows Arch. 279, 7, Abb. 7).

Wie gesagt, findet man die rheumatischen Knötchen weit von der Mandel entfernt im Gewebe zerstreut. In den Läppchen der inneren Drüse sieht man sie unter dem Oberflächenepithel seitlich der Mandel ebenso wie innerhalb der Muskulatur. Wie überall im Körper sind sie

Fall zu Fall wechselnd. Neben Fällen mit ganz üppigen Zellproliferationen, die durch das vordringende Wachstum auf den Muskel fast an sarkomatöse Bildungen erinnern können (Abb. 56), findet man kleinere ohne Riesenzellen (Abb. 57) und wieder andere mit zahlreichen mehrkernigen Zellen (Abb. 58). Dabei ist auch in den granulomatösen Bildungen die Spindelform vorherrschend, ebenso wie die streifige Durchsetzung der Muskulatur von der Mandelkapsel bei den größeren Herden häufig angetroffen wird. Neben diesen Knötchen und zusammen mit ihnen findet sich

oft eine starke Durchsetzung der Gewebe mit Lymph- und Plasmazellen. In dem Maße, wie die fibrinoiden Massen aus den Knötchen verschwinden, treten die Fasern des Bindegewebes wieder hervor; in noch reichlich zellhaltigen Knötchen (Abb. 58) sind sie — auch bei üblicher Färbung — schon wieder zu erkennen.

Je deutlicher die Bindegewebsfasern zu sehen sind, je mehr verschwinden Bindegewebszellen und Riesenformen, d. h. das Knötchen vernarbt mit zunehmendem Alter. Dabei bilden sich sehr massige Narben, die eine dicke Kapsel um die Mandel bilden und schlecht von der Mandel abzugrenzen sind. Nach jahrelang zurückliegendem Anfall bleibt im Gewebe der Mandelumgebung dann nichts zurück als eine schwielige, derbe Kapsel.



oft an die Gefäße angelagert, oder in ihrer Wand entwickelt, wodurch es zu End-, Mes- und Periarteriitis und Phlebitis kommt.

Was bisher von der Mandel gesagt wurde, bezieht sich auf die Rachenmandeln. Mehrfach hatte ich Gelegenheit bei Kindern mit Rheumatismus die Gaumenmandeln zu untersuchen. Nur ganz gelegentlich ist hier ein Knötchen in der Nähe des Organs zu sehen; niemals ist der Befund so eindrucksvoll wie bei der Rachenmandel, sondern nur so, wie er überhaupt auch sonst in der Mundschleimhaut beobachtet wird. Darüber soll jetzt kurz berichtet werden.

### b) Zunge.

Die Schleimhaut der Zunge läßt beim akuten Rheumatismus selten Veränderungen vermissen. Neben — oft sehr ausgesprochenen leuko — lymphocytären diffusen Zelleinlagerungen im ödematösen subepithelialen Gewebe (Abb. 59) und tiefer bis in die Muskulatur reichend, finden sich hier auch rheumatische Herdbildungen jeder Phase. Die ganze Zunge kann davon übersät sein, wobei es zu beträchtlicher Zerstörung der Muskulatur kommen kann, die auch, unabhängig von Knötchen, mit verschiedenartiger Degeneration ihrer Fasern erkrankt, wie im Abschnitt „Muskulatur“ ausgeführt wird. Die Schäden scheinen die hinteren Abschnitte der Zunge zu bevorzugen, kommen aber auch in den vorderen vor.

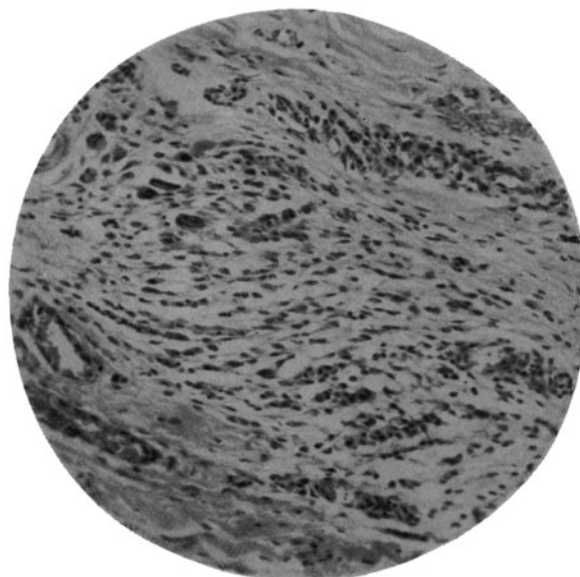


Abb. 58. Rheumatischer Zellknoten im Schlundmuskel. Fibrinoide Massen sind nicht mehr zu sehen; dementsprechend treten die Fasern des Bindegewebes auch bei gewöhnlicher Färbung wieder hervor. Viele Granulomzellen sind schon wieder in längliche Bindegewebszellen rückgebildet, andere weisen noch mehrkernige Riesenformen auf. Erster rheumatischer Anfall von 5 Monaten Dauer (Fall 6) (Virchows Arch. 286, 340, Abb. 9).

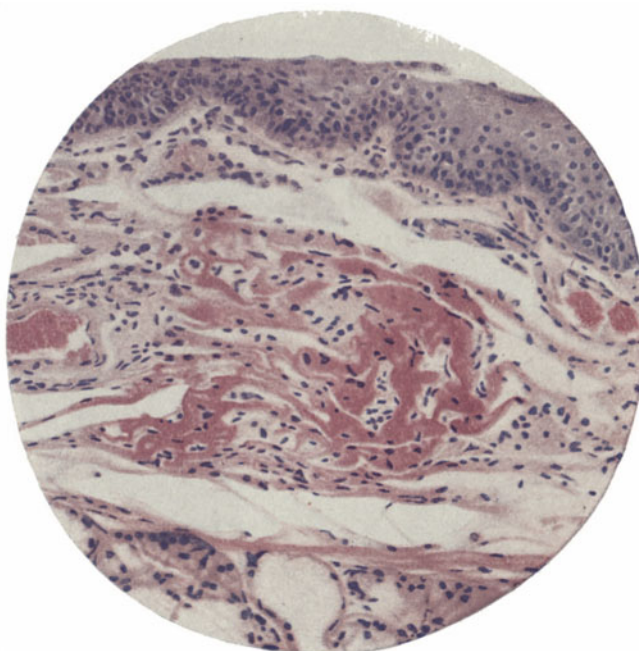


Abb. 59. Rheumatisches Frühinfiltrat im subepithelialen Bindegewebe der Zunge. Fibrinoide Verquellung der Grundsubstanz in den Bindegewebsbündeln und den Gefäßwänden (Fall 1) (Virchows Arch. 281, 709, Abb. 1).



Gleichzeitig mit den Organen der Mundhöhle können nun alle anderen Organe der Halseingeweide erkranken. Dabei ergeben sich, wie SARAFFO in der X. Mitteilung beschrieben hat, bezüglich der Verteilung

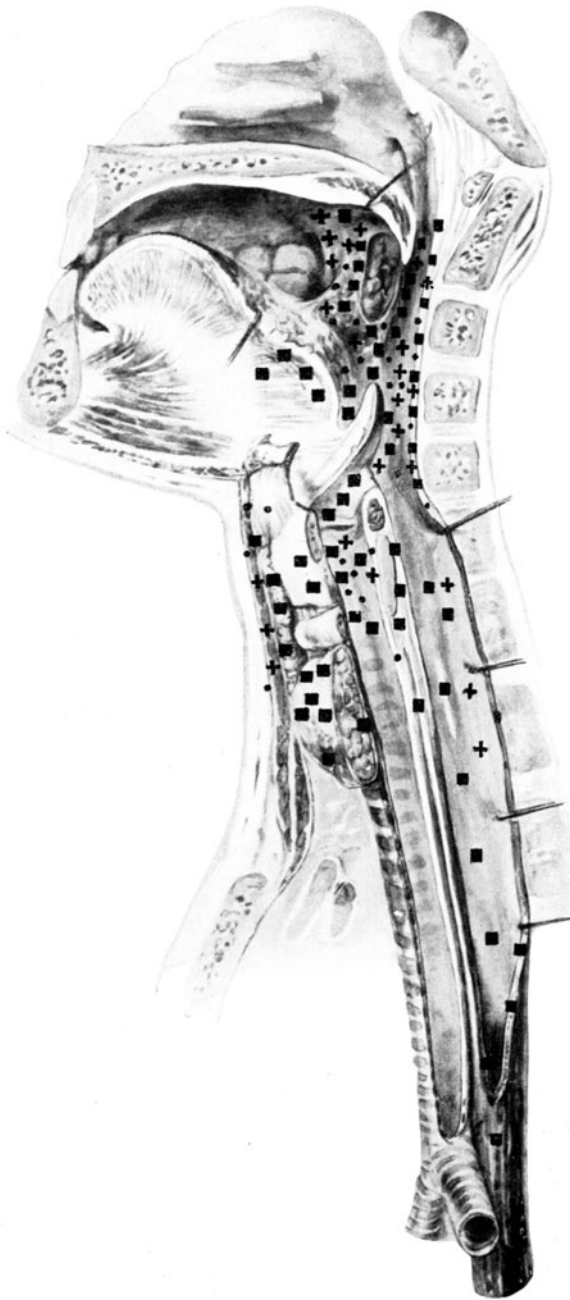


Abb. 60. Parasagittalschnitt durch Kopf, Hals und Brust, rechte Hälfte von links gesehen. Granulome und Verquellungen im peritonsillären Gewebe, geringerer Befund in den tieferen Teilen der oberen Luft- und Speisewege (1. Typ). ● Verquellung, ■ Granulom, + Narbe (Virchows Arch. 286, 329, Abb. 17).



Abb. 61. Rheumatische Verschwellung und frische Verquellung des peritonsillären Gewebes, vereinzelte Granulome der Rachenwand und im Gewebe um die Speiseröhre herum (2. Typ) (Virchows Arch. 286, 330, Abb. 18).

rheumatischer Schäden in den Halsorganen große Verschiedenheiten, aus denen ein Versuch zur Ordnung vier Grundtypen aufstellen läßt. 1. Gleichmäßige Erkrankung aller Organe von der Zunge bis zum unteren

Oesophagus (Abb. 60). 2. Erkrankung der oberen Luftwege zusammen mit den unteren Abschnitten der Halsorgane ohne Beteiligung der mittleren (Kehlkopf) Gegend (Abb. 61). 3. Befallensein der mittleren und unteren Abschnitte bei Freisein der Mandelgegend (Abb. 62) und 4. Fehlen jeder Erkrankung der Halsorgane.

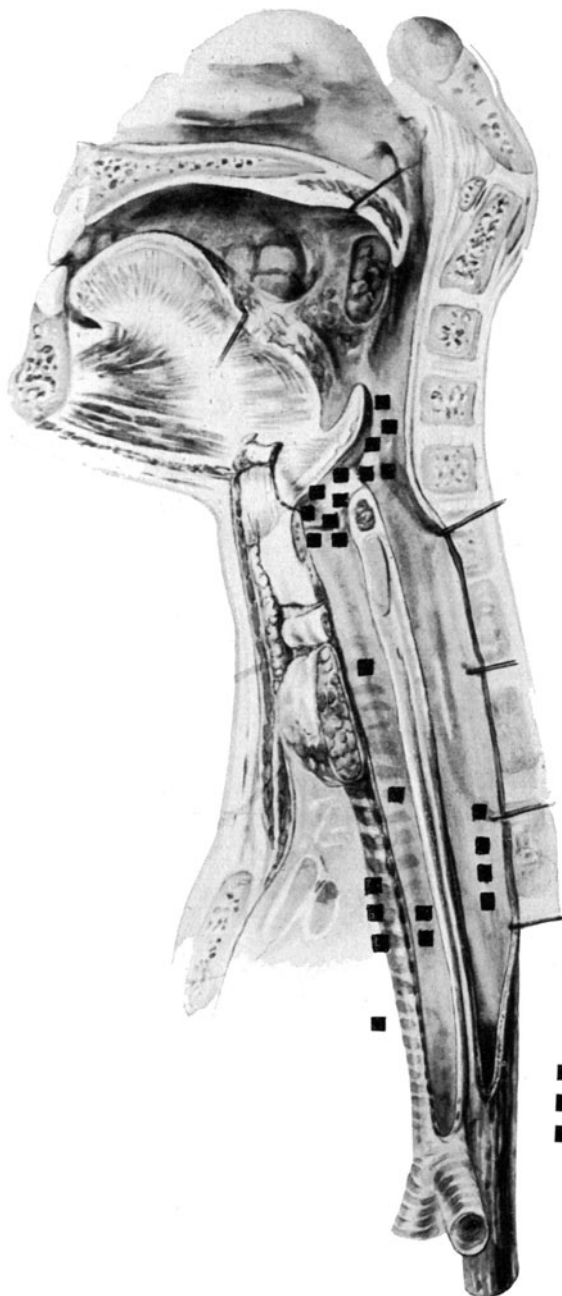


Abb. 62. Granulome in den distalen Teilen der oberen Luft- und Speisewege bei völlig negativem Befund im peritonsillären Gewebe (3. Typ) (Virchows Arch. 286, 331, Abb. 19).

### c) Kehlkopf und Luftröhre.

Die Rachenschleimhaut der Außenseite des Kehlkopfes erkrankt genau so wie die höher gelegenen



Abb. 63. Querschnitt durch den Sinus pyramidalis sin. Links ein typisches zellreiches Rheumaknötchen, rechts ein Lymphknötchen (Fall 2) (Virchows Arch. 286, 315, Abb. 1).

Teile. Neben dichter zelliger Infiltration (Leuko- und Lymphocyten, Plasmazellen) liegen unter dem Plattenepithel umschriebene rheumatische Herde. Abb. 63 gibt einen Ausschnitt aus dem Sinus pyramidalis wieder und weist die Vortreibung der Schleimhaut durch ein Knötchen auf, dessen Spindelform mit dem Zellreichtum zusammen und der Aufquellung des Bindegewebes (Abb. 64) die Erklärung für die vermehrte Raumbeanspruchung abgibt.

Der Kehlkopf selbst kann in allen seinen Teilen rheumatische Schäden beherbergen. Am einfachsten gibt die Zeichnung der Abb. 65, die nach einem histologischen Schnitt angefertigt wurde, die Verhältnisse bei ausgedehnter und schwerster Erkrankung des Organs wieder, wobei nur

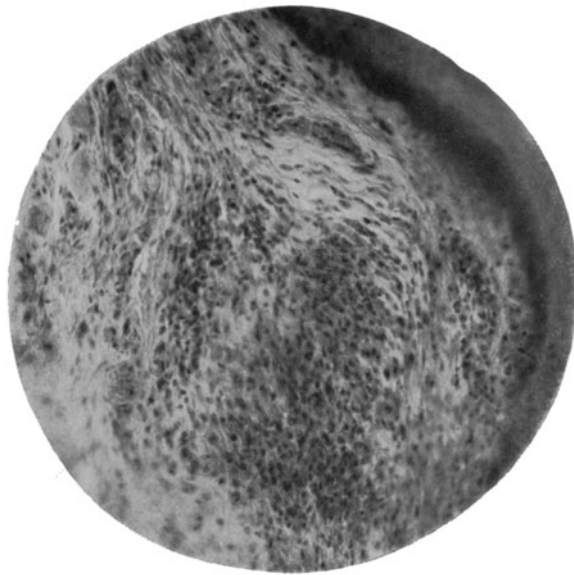


Abb. 64. Rheumaknötchen der Abb. 63 bei starker Vergrößerung. Rechts im Bild das Plattenepithel (Virchows Arch. 286, 316, Abb. 2).

einige aufeinanderfolgende Schnitte als Unterlage für die schematische Darstellung verwandt wurden. Die Schleimhaut des Kehlkopfes (Abb. 66), selbst die der Stimm- und Taschenbänder ist befallen, ebenso die Kapsel und Synovialis der kleinen Gelenke (Abb. 67) und ganz besonders wieder die gesamte innere und äußere Kehlkopfmuskulatur, einschließlich des Musculus vocalis. Die Synovialis der kleinen Gelenke ist fibrinoid geschädigt in der gleichen Weise wie auch die großen Körpergelenke und mit Fibrin bedeckt, wie das zuerst von

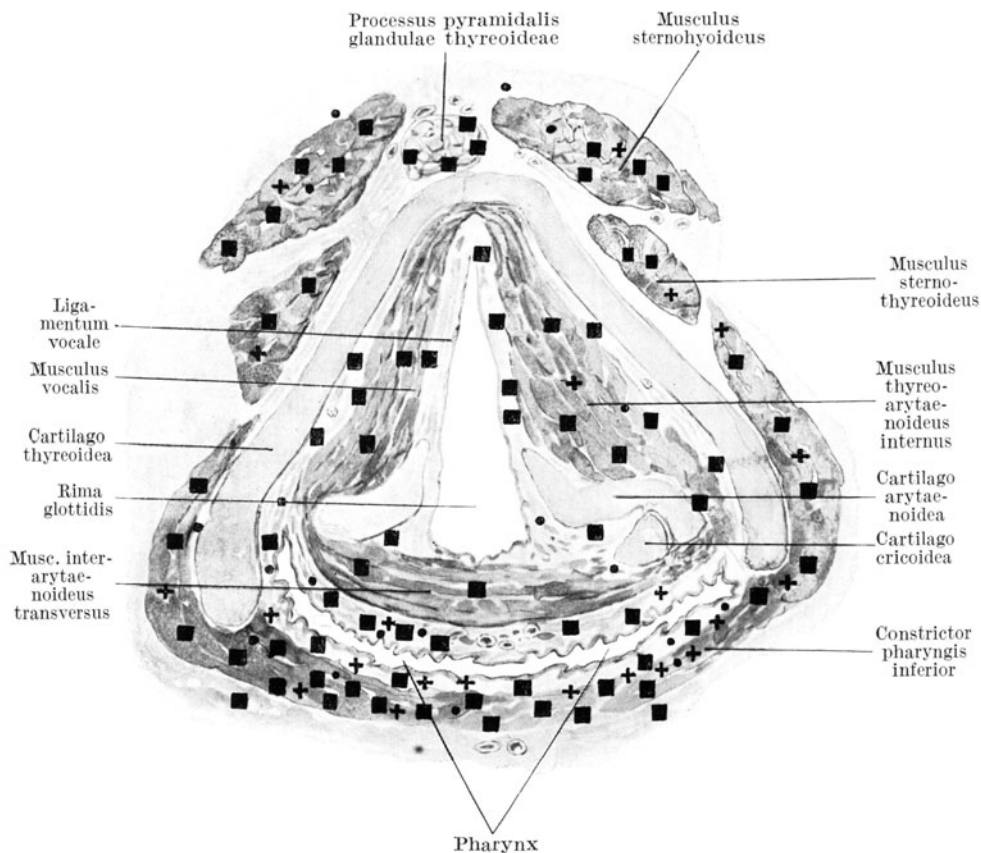


Abb. 65. Querschnitt durch Kehlkopf, Rachen und Muskeln in Höhe der Stimmbänder mit eingezeichneten rheumatischen Herden (rechts verläuft der Schnitt etwas unterhalb des Stimmbandes) nach einem Celloidin-Übersichtspräparat gezeichnet. ● Verquellung, ■ Granulom, + Narbe (Fall 2) (Virchows Arch. 286, 319, Abb. 8).

YOSHITAKE beschrieben wurde. Das starke Befallensein der äußeren Halsmuskeln ist schon aus GEIPELS und HUZELLAS Veröffentlichung bekannt

geworden; hier können große Schädigungen der Muskulatur vorkommen, was besonders für die Frage des Rheumatismus der Halsmuskeln und des rheumatischen Schiefhalses von Bedeutung ist (s. darüber im Abschnitt „Muskulatur“).

Nicht immer ist die Beteiligung des Kehlkopfes so ausgesprochen. Oft muß man

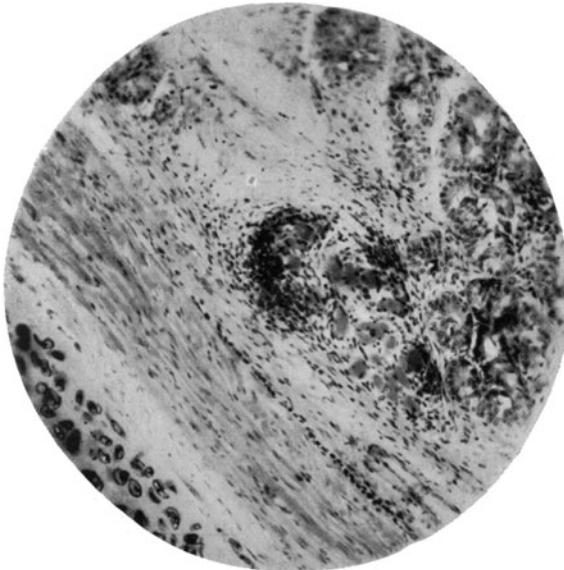


Abb. 66. Zellreiches Knötchen an der Innenwand des Schildknorpels auf den Musculus thyroarytaenoideus internus und ein Schleimdrüsenläppchen übergreifend (Fall 2) (Virchows Arch. 286, 316, Abb. 3).

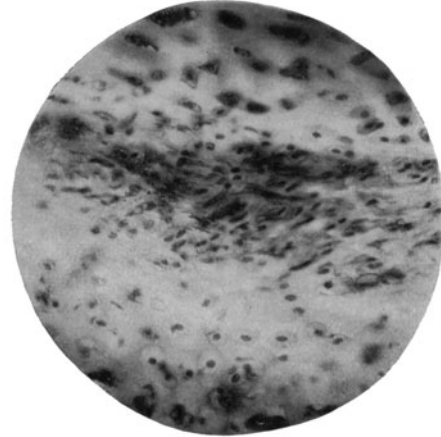


Abb. 67. Fibrinoide Verquellung mit eben beginnender Granulombildung in der Gelenkkapsel der Articulatio cricoarytenoidea (Flachschnitt) (Fall 8) (Virchows Arch. 286, 322, Abb. 12).

länger suchen bis man an dieser oder jener Stelle ein Knötchen findet; dann ist aber doch immer die lympho-leukocytäre Entzündung der Schleimhaut vorhanden.

Dies ist auch der hauptsächlichste Befund in der Schleimhaut der Luftröhre, demgegenüber typische knötchenförmige Herde, die freilich vorkommen, etwas zurücktreten. Mehr treten die rheumatischen Herde schon im Bindegewebe an der Außenwand der Luftröhre (Abb. 68) hervor, das ganz übersät sein kann.

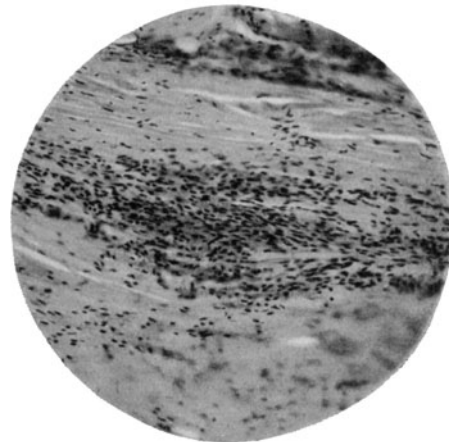


Abb. 68. Zellreiches Knötchen im Gewebe neben der Luftröhre (Fall 2) (Virchows Arch. 286, 320, Abb. 9).

#### d) Speiseröhre.

Alle Schichten können erkranken. Wie im Schlundmuskel liegen rheumatische Knötchen innerhalb der glatten Muskulatur, deren Schichten auseinanderdrängend und zerstörend. Das Bindegewebe zwischen Speise- und Luftröhre ist häufiger Sitz der Herde. Im ganzen ist die Speise- wie die Luftröhre nie so ausgedehnt befallen wie der Schlund und Kehlkopf. Man muß immer erst viele Schnitte durchmustern, bis man die Knötchen findet.

### e) Schilddrüse.

Wie die Muskulatur, die die Schilddrüse umgibt, rheumatisch erkrankt, so auch die Kapsel der Drüse. In deren inneren und äußeren Schichten

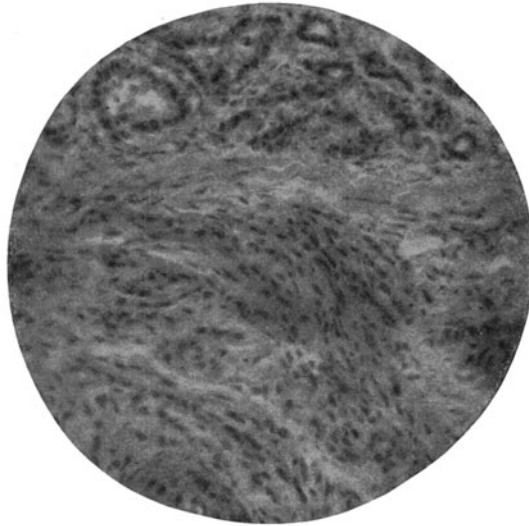


Abb. 69. Knötchen in der Kapsel der Schilddrüse; Lobus pyramidalis (Virchows Arch. 286, 317, Abb. 5).

sitzen oft zellreiche Knötchen, und zwar sind sie in allen Lappen zu finden (Abb. 69). Dabei können die Herde selbst oder die begleitenden kleinzelligen Entzündungen auf das Drüsengewebe selbst übergreifen. Nach einer Angabe von VERGA kommen neben Stromaentzündungen auch degenerative Veränderungen des Epithels vor. VERGA fand bei verschiedenen Formen von Endokarditis solche Schädigungen der Schilddrüse, am häufigsten bei rheumatischer. In 8 von 12 Rheumatismusfällen wurden Epithelschäden, Lymphocytinfiltrate und rheumatische Knötchen gefunden

### f) Lymphdrüsen.

Die Verarbeitung der Halsorgane und der Aorta wie der Organe des Mittelfellraumes an großen Übersichtsschnitten ließ auch das Augenmerk auf die in diesen Geweben ja reichlich vorhandenen Lymphdrüsen richten. Systematische Durchsuchungen meiner Fälle hat SCHULZ vorgenommen. Es ergibt sich, daß die Lymphdrüsen dieser Gegenden regelmäßig erkranken (was eigentlich für den Kenner des klinischen Bildes selbstverständlich ist). Zunächst ist die Drüsenkapsel überall dort, wo rheumatische Knötchen und lympho-leukocytäre Entzündungen, bzw. Ödem im Bindegewebe der Umgebung vorhanden sind, mit in den Prozeß einbezogen — und das ist überall im Bereich des Hals- und Mittelfellraumes und der Gegend der Aortenadventitia; doch sind das wohl weniger bedeutungsvolle Befunde, die sich durch Übergreifen von außen auf die Drüsenkapsel leicht erklären lassen. Damit ist aber die Schädigung der Lymphdrüsen nicht erschöpft, sondern viel wichtiger sind Veränderungen innerhalb des Drüsenparenchyms, die zeigen, daß auch auf dem Wege des Säftestromes — Blut- und Lymphbahn — das Organ erkrankt. Bei akuten Fällen tritt ganz aufdringlich eine Speicherung von roten Blutkörperchen in den Sinuszellen und den Zellnetzen der Follikel in Erscheinung, die zu den bei anderen Infektionskrankheiten gewohnten Bildern riesig aufgeblähter Erytrophagen führt. Dazu ist häufig eine Ablagerung von Fibrin, bzw. Hyalin in den Mittelpunkten der Follikel zu sehen (fibrinoide Quellung des Follikelreticulums), wobei Bilder entstehen, die an Nekrose erinnern und ihr auch wohl gleichkommen können (ähnlich der Nekrose bei Diphtherie in den Milzfollikeln). Im übrigen zeigt der Lymphknoten einen Sinuskatarrh mit Leuko- und Lymphocyten und Auftreten ganz großer, auch in das

Gebiet der lymphatischen Pulpa (Markstränge) hineinreichender Lager großer, an Plasmazellen erinnernder Einkerniger. Dieser Befund ist besonders dann zu erheben, wenn der Anfall von Rheumatismus schon mehrere Monate gedauert hat. Nur in einem Fall konnten in der Kapsel und im (verdickten) bindegewebigen Gerüst des Lymphknotens große Zellwucherungen mit Riesenzellen gesehen werden, die entfernt an rheumatische Granulome erinnerten. Eitrige Einschmelzung, Absceßbildung, wurde nicht beobachtet.

### 3. Baucheingeweide.

#### a) Leber.

Es ist die Ansicht verbreitet, daß die sog. parenchymatösen Organe beim fieberhaften Rheumatismus nicht miterkranken. Diese Auffassung ist wohl nur zu verstehen, wenn man weiß, wie manche Forscher geneigt sind, nur dann eine rheumatische Schädigung anzunehmen, wenn ein typisches Knötchen nachzuweisen ist. Das ist aber nach unserer Auffassung nicht zugänglich. Nicht darauf, scheint es, kommt es für die Beurteilung der Schädigungen beim fieberhaften Rheumatismus an, ob ich jede einzelne morphologisch als rheumatisch erkennen kann oder nicht, sondern es muß vorurteilsfrei festgestellt werden, welche Veränderungen der Organe sind anatomisch bei dieser Krankheit vorhanden.

Geht man so vor, so ergibt sich, daß die Leber, wie andere Bauchorgane, nicht von der Krankheit verschont bleibt. Es war schon öfters aufgefallen, daß die Leber bei frischen Fällen von Gelenkrheumatismus mikroskopisch eigenartige hyaline Bezirke aufwies, in denen die Zellbalken hyaline Stränge mit spärlichen oder gar keinen Zellen darstellten. Als dann systematisch die Schnitte von Lebern der an Gelenkrheumatismus Verstorbenen untersucht wurden, stellte sich folgendes heraus: Bei akuten, in der Frühperiode verstorbenen Menschen finden sich oft knötchenartig umschriebene, oft landkartenartig zusammenhängende Abschnitte, in denen die Leberzellen in eine hyaline oder fibrinoide Masse verwandelt sind und zwischen sich, entsprechend den Capillarlichtungen, oft wenige, oft reichliche Zellen fassen: mehrkernige weiße Blutzellen, viel große einkernige Zellen und angeschwollene Capillarendothelien. Diese Herde sind oft von einem Kranz blutgefüllter Capillaren umgeben, wobei aber die Leber sehr oft gar keine Zeichen einer chronischen Blutstauung aufweist. Es geht aber nicht an, diese nekrotischen Teile der Leber als Ausdruck einer Druckatrophie durch Blutstauung zu erklären; dagegen spricht schon die Tatsache, daß zwischen den geschädigten Zellbalken gar keine roten, sondern weiße Blutzellen liegen (Abb. 70). Betont sei noch, daß wir diese Befunde erhoben haben bei solchen Leichen, bei denen die Blutuntersuchung auf Spaltpilze negativ ausgefallen war.

Es bedarf keiner weiteren Worte, daß es sich hier um infektiös-toxische Leberschädigungen handelt, wie sie bei allen septischen Erkrankungen vorkommen, z. B. solchen durch Streptokokken; irgend etwas Besonderes bieten diese Nekrosen bei Gelenkrheumatismus nicht im histologischen Bild.

Wir hatten die systematische Untersuchung der Leber unserer Fälle durchgeführt, nachdem wir bei VEIL gelesen hatten, daß im Verlauf



des fieberhaften Rheumatismus krankhafte Erscheinungen von seiten der Leber mit Gelbsucht vorkommen.

Diese Befunde von Leberzellschädigungen sind nun, wie es scheint, noch in anderer Hinsicht nicht ohne Bedeutung. Jedem ist bekannt, daß bei chronischem Herzfehler zwei Arten von Leberveränderungen beobachtet werden können: einfacher Stauungsombau und chronische interstitielle Entzündungscirrhose. Letztere ist nun bekanntlich dann sehr ausgesprochen, wenn zugleich mit dem Herzfehler eine Verwachsung der Herzbeutelblätter besteht (Pickische Cirrhose). Man hat auf die dabei

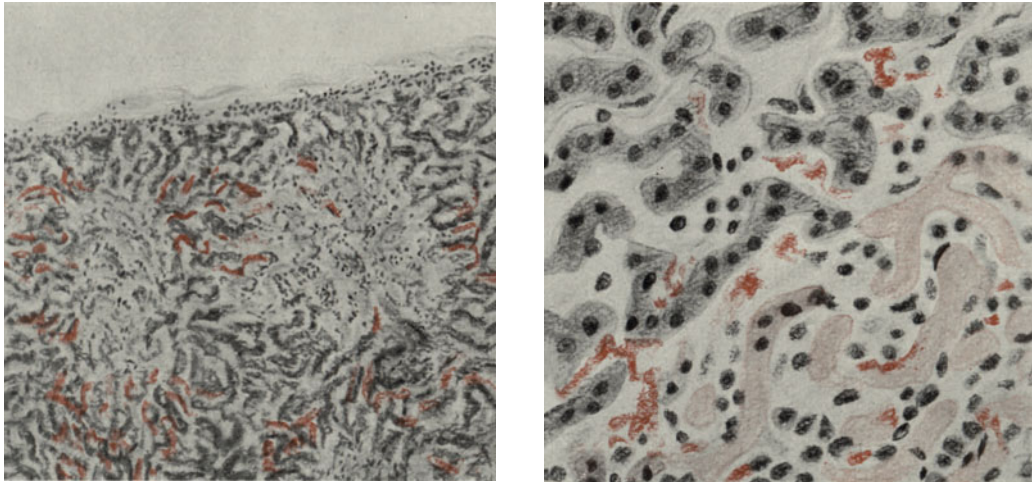


Abb. 70. Nekrose der Leberzellen in eigentümlicher Herdform mit zahlreichen großen, einkernigen und vereinzelt mehrkernigen weißen Blutzellen in den Capillaren. 3jähriges Kind mit Pancarditis rheumatica und Rheumatismus nodosus. Die Zeichnung verdanke ich Herrn Dr. ZIEGLER (Virchows Arch. 286, 379, Abb. 19).

auftretende Verengung der Hohlvene als starke Stauung auslösenden Punkt hingewiesen. Das ist gewiß richtig, aber die mikroskopische Untersuchung der Leber von chronischen Herzrheumatismusfällen ergibt nur zu oft noch eine lebhaft entzündliche Zelldurchsetzung der Narbenzüge im umgebauten Lebergewebe und in der verdickten Kapsel. Wir glauben nicht fehl zu gehen in der Annahme, daß es sich um die Folgen, gegebenenfalls die Endzustände einer rheumatischen Schädigung handelt, da immer eine chronische Polyserositis als Rest einer rheumatischen Entzündung der serösen Häute (besonders Herzbeutel, Lungenfell, Leber-Milzkapsel) dabei gefunden wird. Es dürfte somit in einem guten Teil der Fälle von Schrumpfleber bei Herzfehlern die Leberveränderung auf Kosten einer chronischen Stauung und einer unmittelbaren Einwirkung der rheumatischen Schädlichkeit auf Bindegewebe und Parenchym zu beziehen sein.

#### **b) Bauchfell (Serositis rheumatica).**

Daß die Leber ganz ohne Zweifel am rheumatischen Geschehen teilnimmt, ergibt sich besonders aus der Untersuchung der Kapsel, des Bauchfellüberzugs bei frischer Erkrankung. Wie bei anderen allgemeinen Infekten findet sich an der Leberkapsel bei akutem Rheumatismus sehr oft eine „fibrinöse Perihepatitis“, die man um so häufiger an der Leiche feststellt, je mehr man besonders darauf achtet. Die mikroskopische



Untersuchung ergibt dann aber, daß es sich nicht nur um eine einfache exsudativ-fibrinöse Oberflächenentzündung (fibrinöse Peritonitis) handelt, sondern daß dazu fibrinoide Quellung des Kapselbindegewebes vorliegt (Abb. 71). Schon bei solchen ausgedehnten frischen Verquellungen treten gelegentlich große Bindegewebszellen auf, die in der granulomatösen Phase zu riesenzellhaltigen Knötchen heranwachsen können (Abb. 72). Dazu treten Durchsetzungen des Bindegewebes mit verschiedenen Formen von Wanderzellen, in älteren Fällen reichlichen Lymphzellen, die sich von der Kapsel aus nach dem Inneren der Leber zu hinein erstrecken. Viel häufiger als umschriebene Zellknötchen sind in der Leberkapsel gleichmäßige Wucherungen der Bindegewebszellen zusammen mit Aussaat von weißen Blutzellen zu beobachten.

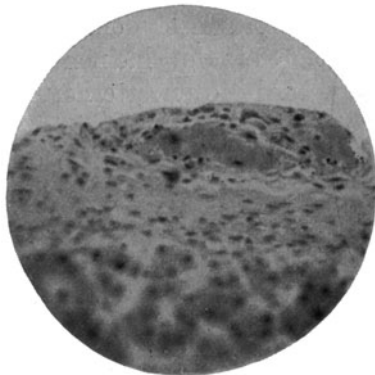


Abb. 71. Frühinfiltrat in der Leberkapsel (Fall 1) (Virchows Arch. 278, 455, Abb. 17).

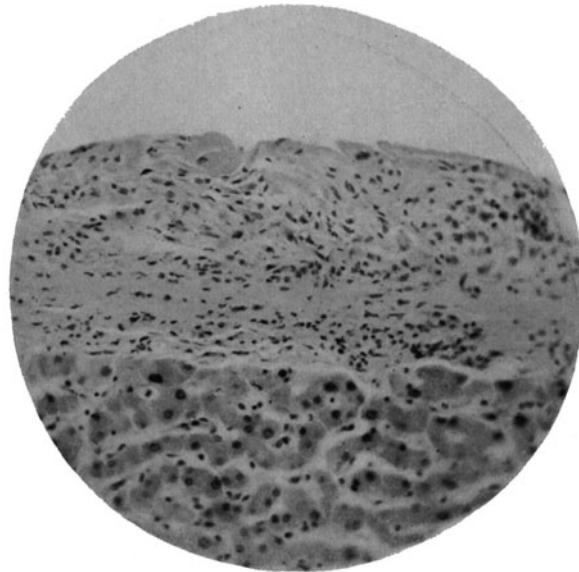


Abb. 72. Granulombildung in der Leberkapsel (Fall 4) (Virchows Arch. 279, 13, Abb. 14).

Das gilt besonders für den Bauchfellüberzug der Milz. Hier kommt es noch seltener zu wirklicher Knötchenbildung, um so mehr aber zu diffuser Entzündung mit Fibrinausschwitzung und ödematöser Aufquellung des Kapselbindegewebes.

Die rheumatische Peritonitis entspricht also im anatomischen Bild der Serositis überhaupt, die schon beim Herzbeutel und Lungenfell besprochen wurde. Sie ist ausgezeichnet durch fibrinöse Ausschwitzungen an der Oberfläche und Schädigung des subendothelialen Bindegewebes. Der Herzbeutel hat insofern eine besondere Stellung, als hier die Knötchen, seien es im akuten Stadium die „Fibrinknötchen“, seien es im subakuten die Granulome, besonders ausgebildet sind, und der sich auch dadurch auszeichnet, daß er am häufigsten erkrankt, allein oder mit einer anderen serösen Haut zusammen. Jedoch sind die rheumatischen Entzündungen des Brust- und des Bauchfelles auch sehr häufig und öfter mitanzutreffen als sie fehlen. Daß man selbst die leichtesten Grade dieser Serositis nach der Abheilung im Narbenzustand noch erkennen kann, wird zusammenfassend beim Abschnitt „Narbe“ ausgeführt, ebenso daß diese Tatsache eine wichtige Hilfe für die anatomische Diagnose abgibt.

### c) Milz.

Über die Beteiligung der Milzkapsel an der rheumatischen Serositis ist im vorhergehenden Abschnitt schon gesprochen. Es bleibt über, das Milzgewebe selbst beim Rheumatismus zu untersuchen. Da ergibt sich nun, daß irgendein mit Sicherheit auf die rheumatische Erkrankung zu beziehender, eindeutiger Befund an der weißen und roten Pulpa nicht erhoben werden kann. Die mengenmäßige Ausbildung dieser Gewebe, wie überhaupt die Größenverhältnisse des Organs sind so wechselnd je nach Alter des Kranken, Dauer der Erkrankung, nach dem Grad des etwa vorhandenen Herzfehlers, nach überlagernden Krankheiten. Auf

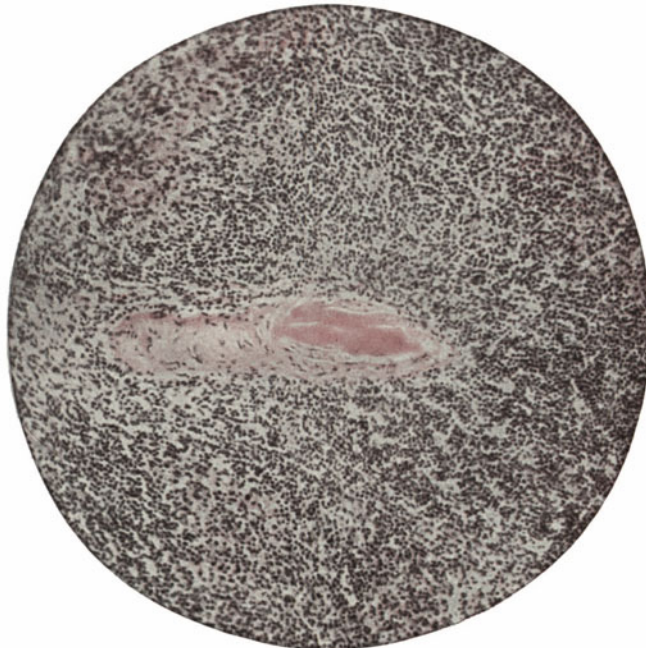


Abb. 73. Subintimale fibrinoid-hyaline Verquellung einer Zentralarterie der Milz (Arteriolosklerose bei 22jährigem Mann, gestorben an schwerstem Gelenk-, Herz-, Gefäßrheumatismus, von halbjähriger Dauer) (Fall 8) (Virchows Arch. 286, 381, Abb. 20).

zwei bei Rheumatikern sehr häufige Bilder muß aber hingewiesen werden: Auftreten von hyalinen, bzw. fibrinoiden Massen unter dem Endothel der kleinen und mittleren Arterien und Arteriolen (Abb. 73) und in der Mitte der Follikel (wie bei den Lymphknoten ausgeführt), insbesondere an den Capillaren. Beides sind Veränderungen, die gewiß nicht nur beim Rheumatismus vorkommen, sondern auch bei vielen anderen Infekten; sie finden sich aber beim Rheumatismus oft so

ausgeprägt — bei Fehlen jeder anderen Erkrankung, auch bei Jugendlichen —, daß sie mit dieser Krankheit in Zusammenhang gebracht werden müssen. Dafür spricht auch die Übereinstimmung der Gefäßschäden in der Milz mit denen an allen möglichen anderen Körperstellen, worauf jetzt bei der Niere noch einzugehen ist.

### d) Niere.

Daß im Verlauf eines Gelenkrheumatismus sich Störungen der Nierenfunktion bemerkbar machen können, ist eine bekannte klinische Erfahrungstatsache. COBURN vermerkt sie in mehr als 20 Fällen von 162 beobachteten. Es können dann alle Zeichen von akuter Nierenentzündung vorliegen (Blutung, Zylinder, N-Retention). Über das gewebliche Bild bei Nierenentzündungen liegen kaum Arbeiten vor, die besonders die Frage des Gelenkrheumatismus berücksichtigen. Sehr wichtige Untersuchungsbefunde hat FAHR erhoben<sup>1</sup>. Auf S. 158 bildet FAHR

<sup>1</sup> FAHR: Virchows Arch. 232 (1921).

ein kleines, in der Adventitia einer kleinen Nierenarterie gelegenes Knötchen ab. Zugleich lag eine maligne Sklerose vor. FAHR berichtet davon, daß er mehrere Fälle von Zusammentreffen solcher Herde mit Gelenkrheumatismus und maligner Sklerose beobachtet hat und nennt den Gelenkrheumatismus eine der Ursachen für die maligne Sklerose.

Wir haben in unserem Material von akutem und chronischem Rheumatismus regelmäßig die Niere mituntersucht, konnten aber an den gewöhnlich nur vorgenommenen Einzelschnitten keine eindeutige Antwort auf die Frage bekommen, ob beim Gelenkrheumatismus etwas Besonders in der Niere zu finden sei. Wohl haben wir eine Reihe von Fällen gesehen, bei denen im Anschluß an Gelenkrheumatismus eine Glomerulitis vom Typ der LÖHLEINschen Herdnephritis vorlag, wohl auch eine subakute, diffuse Glomerulonephritis.

Doch scheint die reine Glomerulonephritis bei akuten und subakuten Rheumatismusfällen selten zu sein bei noch bestehendem allgemeinem Rheuma, während sie nach abgelaufenem Rheumatismus schon öfter zu finden ist. Das geht auch aus den dieser Frage gewidmeten Untersuchungen von LIBMANN hervor, der bei Fällen von rheumatischer Endokarditis mit Herzgranulomen niemals eine diffuse Glomerulonephritis angetroffen hat.

Da es von Bedeutung schien, solche Fälle, deren ganzer Rheumatismus durch histologische Untersuchung gut bekannt war, auch auf die

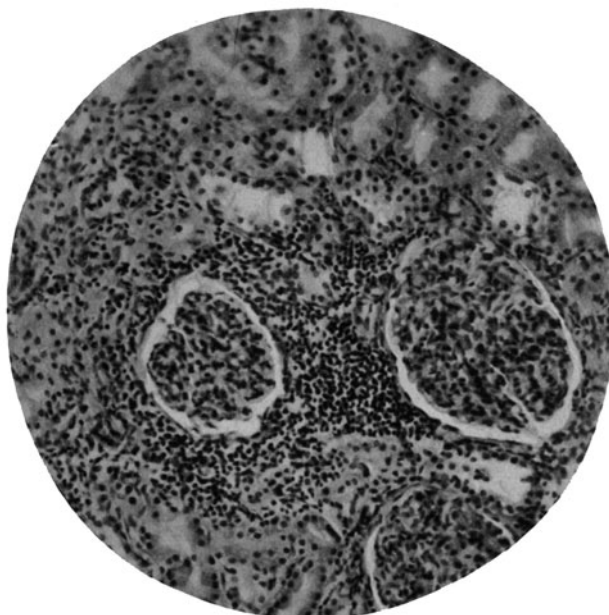


Abb. 74. Dichte Lymphzellenmäntel um Vasa afferentia und Glomeruli bei akutem Rheumatismus (Fall 1) (Virchows Arch. 286, 333, Abb. 21).

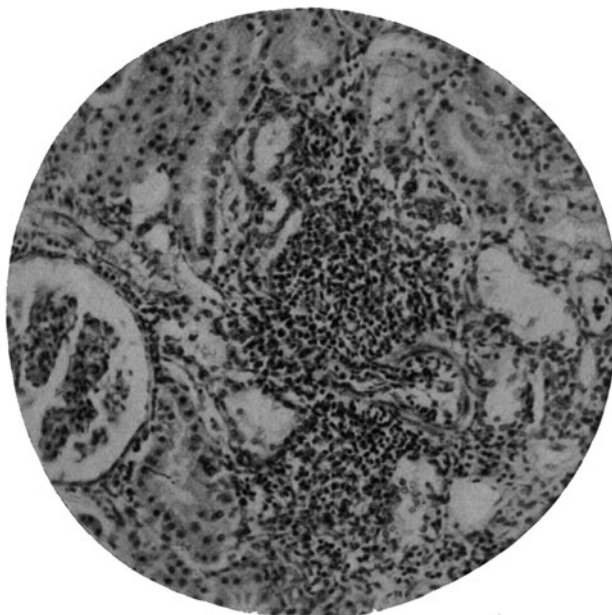


Abb. 75. 2 Granulome aus locker gefügten epitheloiden Zellen bestehend, einer Nierenarteriole anhängend, deren Wand zellig durchsetzt ist (Fall 8) (Virchows Arch. 286, 384, Abb. 22).

Nierenschädigung gründlich zu prüfen, wurden von sechs Leichen, die im rheumatischen Anfall gestorben waren, genaue reihenmäßige Untersuchungen vieler Stücke beider Nieren vorgenommen. Dr. HEINE hat die Untersuchungen ausgeführt (Fälle 1, 3, 4, 8, 9, 10).

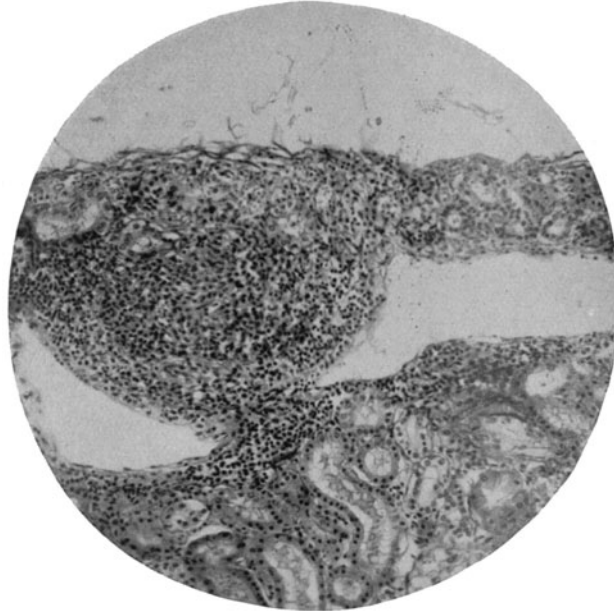


Abb. 76. Intimagranulom einer Nierenrindenvene (Fall 8)  
(Virchows Arch. 286, 385, Abb. 24).

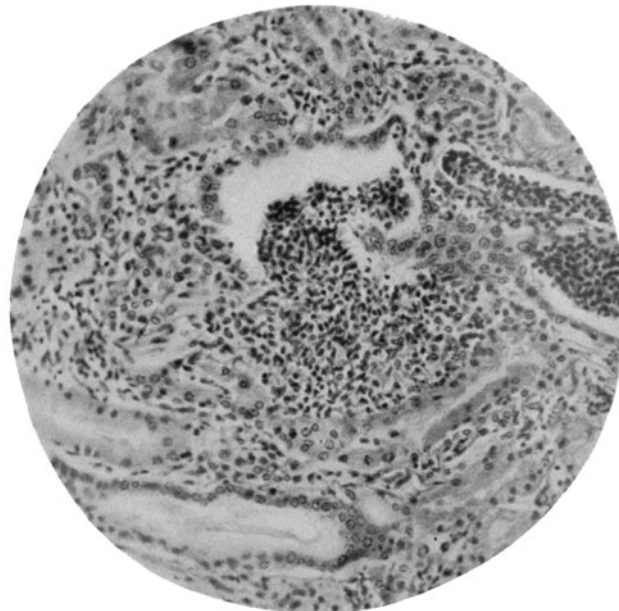


Abb. 77. Granulom des Zwischengewebes des Nierenmarks,  
in die Lichtung eines Kanälchens eingebrochen (Fall 8)  
(Virchows Arch. 286, 385, Abb. 25).

Das Ergebnis ist folgendes: In allen Fällen (Dauer der Erkrankung von 17 Tagen bis mehrere Monate) ergab sich ausnahmslos eine Ansammlung von Lymphzellen um die kleinen Gefäße, meist in der Rinde gelegen, der Menge nach wechselnd, der Art nach stets gleich. Zuweilen sind die Arterien, Arteriolen, Glomeruli (Abb. 74), große und kleine Venen von dichten Lymphzellenmänteln umgeben und enthalten solche Zellen in ihrer Wand, zuweilen liegen nur einzelne solcher Zellen den Gefäßen an. Am meisten findet man solche Herde in der Rinde. Bei einigen dieser Fälle waren auch kleine Rindennarben (Rückfall von Gelenkrheumatismus) vorhanden. Daneben wurden Epithelentartungen geringen Grades, Eiweißzylinder und kleine Blutaustritte in den Kanälchen gesehen.

Während so der Hauptbefund zu kennzeichnen wäre als perivaskuläre lymphocelluläre Entzündung (auch bei akuten Fällen waren meist so gut wie gar keine Mehrkernigen vorhanden), bot der Fall 8 einen auffallenden Befund. Bei diesem 30jäh-

rigen Mann, der seit fünf Monaten krank war und bei dem ein über den ganzen Körper weit verbreiteter Rheumatismus festgestellt wurde, war klinisch Eiweiß und rote und weiße Blutkörperchen im Urin gefunden. Histologisch sind Rinde und Mark übersät von kleinen Herdchen, die als

Knötchen erscheinen und ausnahmslos an kleine und große Arterien und Venen angelagert sind, die Wand miteinbeziehend. Sie bestehen teils, wenn die Knötchen locker und offenbar jung sind, aus fibrinoiden Massen mit einigen Zellen oder überwiegend aus Zellen, und zwar kleinen, bläschenförmigen (epitheloiden) Bindegewebszellen, kleinen und großen einkernigen Lymphzellen und Mehrkernigen, diese zuweilen reichlich. Diese Knötchen hängen oft wie Beeren am Stiel eines Gefäßstammes (Abb. 75). Arterien und Arteriolen in der Nachbarschaft der Knötchen fibrinoid nekrotisch, zum Teil mit Leukocytendurchsetzung<sup>1</sup> oder Hyalinisierung der Arteriolen. Einzelne Herde in der Wand von Blutadern (Abb. 76). Sie scheinen sehr nach Ausbreitung zu streben und wachsen nicht selten durch die Wand der Kanälchen in deren Lichtung hinein (Abb. 77), die dann mit verschiedenartigen Zellen, darunter viele Leukocyten und Eiweißzylinder, gefüllt sind. Es ergibt sich so das Bild einer Arterio- und Arteriolonekrose und Bildung eigenartiger Knötchen.

Ein Vergleich mit den von FAHR beschriebenen Fällen lehrt, daß es sich um die gleichen Bildungen handelt wie bei unserem Fall, der dem subakuten Stadium eines Rheumatismus entspricht, ohne daß die Zeichen einer Nierensklerose vorhanden gewesen wären.

Nimmt man hinzu, daß wir eine Reihe von chronischen Nierenerkrankungen vom Typ der einfachen Arteriolosklerose beobachtet haben mit Resten oder mit bestehender chronischer Endokarditis und Herzmuskelgranulomen (mit und ohne Gelenkrheumatismus in der Vorgeschichte s. S. 134), so wird man sagen dürfen, daß bei der Niere wie sonst im Körper beim Gelenkrheumatismus Arteriolonekrose und Arteriolosklerose vorkommen können. Scheinbar nur in Ausnahmefällen treten dabei in der Niere knötchenartige Zellherde, angelagert an Gefäße, auf, die sonst bei anderen Nierenentzündungen nicht beobachtet werden. In den meisten Fällen von frischerem Gelenkrheumatismus liegt in der Niere eine periarterielle und perivenöse Lymphzellenentzündung vor, auch in frischen Fällen, wie sie bei allen möglichen Formen von Herzklappenentzündungen in der Niere beobachtet werden.

#### 4. Gehirn und Nervensystem.

Klinisch schon sehr früh als Teilerscheinung der rheumatischen Krankheit bekannt, besonders bei Kindern und Jugendlichen vorkommend, ist die Chorea pathologisch-anatomisch erst ziemlich spät aufgeklärt, wobei die Befunde und ihre Deutung weit auseinandergehen. Es kann nicht Aufgabe dieser Abhandlung sein, die feineren histologischen und histotopographischen Veränderungen des Zentralnervensystems ausführlich zu besprechen. Es kann nur auf die Lehrbücher der Neurologie und Histologie des Zentralnervensystems verwiesen und hier in Kürze und auszugsweise gesagt werden, daß schon 1911 ALZHEIMER besonders im Corpus striatum und in der Regio subthalamica kleine Zellknötchen fand, bestehend aus kleinen Herdchen gewucherter Glia mit stäbchenzellartigen Elementen. SCHRÖDER vermutet, daß es sich hier um Analoga des rheumatischen Granuloms im Herzen und in den übrigen Geweben handelt

<sup>1</sup> Virchows Arch. 286, 384, Abb. 23.

und berichtet, daß FRIEDBERGER und SCHRÖDER 1921 bei Impfung mit Bacillus WEIL-FELIX und bei anaphylaktischen Experimenten ähnliche Herde im Gehirn festgestellt haben. Histologisch seien diese Herde bei Chorea nicht wesensverschieden von den bei Poliomyelitis acuta und bei Encephalitis lethargica zu findenden. SCHRÖDER nimmt für alle diese Zellknötchen an, daß sie aus kleinsten Nekrosen des Hirngewebes durch reaktive Wucherung der Glia- und Bindegewebszellen entstehen. Ausführliches über die Gehirnbefunde bei Chorea, auch bezüglich der Verteilung und der Schädigungen der Ganglienzellen selbst, findet sich bei SPIELMEYER und PIERRE-MARIE und TRETTIAKOFF.

Hier soll, wie gesagt, nicht näher auf die Veränderung des Hirngewebes selbst eingegangen werden, da das zu weit führen würde; dagegen muß der in letzter Zeit bekannt gewordene Befund an den Gehirngefäßen bei Chorea rheumatica etwas ausführlicher besprochen werden, weil er die Brücke zu den allgemeinen rheumatischen Gefäß-Mesenchymschäden abgibt. Hatte schon CASTRÉN das Augenmerk auf die Gefäßschäden im Gehirn gelenkt und bei Chorea Nekrose der Wandungen, Thrombose und Blutungen beschrieben, so wurden die Befunde durch die systematischen Untersuchungen von R. LENZ (1931) erweitert und ergaben (außer degenerativen Veränderungen der kleinen Ganglienzellen des Corpus striatum stellenweise mit solchen des Großzellenapparates und der Ganglienzellen der zentralen Kerngebiete des Zwischenhirns), daß außer dieser Polioencephalitis das Bild des Gehirns bei Chorea durch entzündliche Veränderungen mit schwersten Gefäßschäden ausgezeichnet sei. LENZ beschreibt akute und chronisch-entzündliche Veränderungen. Jene bestehen im Auftreten lymphocytärer Rundzelleninfiltrate, vermischt mit anderen Zellen, in Gefäßnähe in Form „vasculärer Knötchen“. Die Endothelzellen sind gequollen und gewuchert. Diese Schäden finden sich, inselförmig begrenzt, hauptsächlich im Gebiet der Vorderhornganglien des zentralen Zwischenhirns und der Inselrinde.

Die als „mehr chronische“ bezeichneten entzündlichen Veränderungen sind nach LENZ durch Endothelschädigung und Hyalinisierung im Bereich der Gefäßwand, durch stellenweise Wandnekrose und Auftreten wenig umfangreicher Infiltrate ausgezeichnet. Diese bestehen aus einkernigen Rundzellen, gewucherten Adventitialzellen und Stäbchenzellen. An den Gefäßen, deren Wand nekrotisch ist, kommt es zu kleinen Blutungen in die Umgebung. LENZ betont, daß die bei Chorea und (und gleichzeitigem Vorhandensein von ASCHOFF-Knötchen im Herzen) im Gehirn feststellbaren Schäden nicht nur dem Grad nach, sondern auch dem morphologischen Charakter nach sehr wechselnd seien. Thrombenbildung und Eiterung werden vermißt. Irgend etwas den rheumatischen Knötchen im Herzen etwa Vergleichbares fehlt im Gehirn.

Eigene Untersuchungen beschränkten sich auf die Feststellung der entzündlichen Schäden in verschiedenen Kern- und Rindenabschnitten ohne systematisch-topographische Orientierung. Es zeigte sich, daß mittlere und selbst große Gefäße, Arterien und Venen, schwer erkrankt sind, und daß die Wandveränderungen völlig dem rheumatischen Schaden an Gefäßen anderer Körperstellen gleichen; fibrinoide Quellung aller Wandschichten, einschließlich Media, bis zur Nekrose. Die Bilder, die



LENZ beschrieb und auf S. 117, Abb. 4 und S. 118, Abb. 5 seiner Arbeit wiedergibt, entsprechen völlig den eigenen, am Gehirn gefundenen und an anderen Körperstellen beschriebenen rheumatischen, hyalin-fibrinoiden Gefäßwandschäden mit entzündlicher Zeldurchsetzung, die keine morphologischen Anzeichen eines rheumatischen Knötchens erkennen läßt. WINKELMANN und ECKEL beschreiben eine nichteitrige Meningoencephalitis und Endarteriitis beim akutem Rheumatismus.

So ausgedehnt das klinische Schrifttum über die Neuritis rheumatica ist, so wenig bekannt war das anatomische Bild der rheumatischen Nervenschäden. Das histologische Bild bei der sog. Neuritis überhaupt ist gut bekannt (s. SPIELMEYER, LEWANDOWSKY) und besteht in der Hauptsache in einem degenerativen Zerfall der Nervenfasern, des Achsenzylinders und der Markscheiden, mit Rundzelleninfiltraten der Nervenscheide und des Zwischengewebes. Als Ursache sind u. a. für diese Neuritis Blei, chronischer Alkoholismus, Diabetes, Infektionskrankheiten (z. B. Diphtherie, Scharlach, Tuberkulose) zu nennen. Dagegen ist wohl klinisch der Zusammenhang einer Neuritis mit dem Rheumatismus anerkannt (s. JANSEN, ROGER, DOYLE); anatomisch jedoch sind diese Beziehungen nicht begründet worden. Lediglich DOYLE beschreibt 1926 im Nervus ischiadicus bei rheumatischer Neuritis Einlagerungen von Rundzellen in dem Nerven.

Das mir zur Verfügung stehende mikroskopische Material gestattet einen leidlich guten Überblick über die feineren Nervenschäden beim Rheumatismus, die im folgenden aufgezeichnet werden sollen. Als Unterlage dienen zunächst die histologischen Schnitte von allen möglichen untersuchten Organen und Geweben, die zufällig Nerven mitenthielten. Dazu wurden systematische Untersuchungen an einigen klinisch besonders wichtigen Nerven ausgeführt wie Nervus ischiadicus, worüber KÖPPEN in der IX. Mitteilung berichtet hat, und am Ganglion Gasseri (JUNGHANS).

Zunächst ist festzustellen, daß Nerven, die im Bereich der rheumatischen Entzündung irgendwelcher Organe und Gewebe liegen, oft in Mitleidenschaft gezogen werden; sei es, daß ein Frühinfiltrat des umgebenden Bindegewebes oder einer nahen Gefäßwand auf das Perineurium übergreift, sei es, daß der Nerv von rheumatischen Zellwucherungen umwachsen wird. Das eine wie das andere findet man sehr oft in Gewebsschnitten aus dem Herzmuskel, Herzbeutel, Mittelfell, Aorten, Arteria pulmonalis, Adventitia, Gelenkgewebe, Unterhaut, Halsorgane, Mandeln, Kehlkopf, selbst im Musculus vocalis. In Fällen akuter rheumatischer Entzündung ist dann ein starkes Ödem des ganzen Nerven mit spärlichen Entzündungszellen zu finden, in älteren herrscht die rundzellige Durchsetzung vor. Wie gesagt sind diese Befunde an Schnitten zu erheben, die mit einfachen Färbungen behandelt sind; sie beziehen sich also auf Nerven von solchem Kaliber, die ohne besondere Nervenfärbungen im histologischen Präparat zu erkennen sind. Daß die feineren Nervenverzweigungen in noch viel stärkerem Maße in den rheumatischen Prozeß der sie bergenden Gewebe (etwa Gelenkgewebe) einbezogen sind, ergibt sich damit von selbst. Von Interesse ist noch die Feststellung, daß auch die VATER-PACCINISCHEN Körperchen der Unterhaut bei großen Knoten der Gelenkumgebung mitergriffen sein können.



Außer diesen Befunden von Nervenschädigung durch Einbeziehung der Nerven in den rheumatischen Entzündungsvorgang der Umgebung, gibt es nun aber auch eine rheumatische Neuritis, die nicht auf diesem Wege

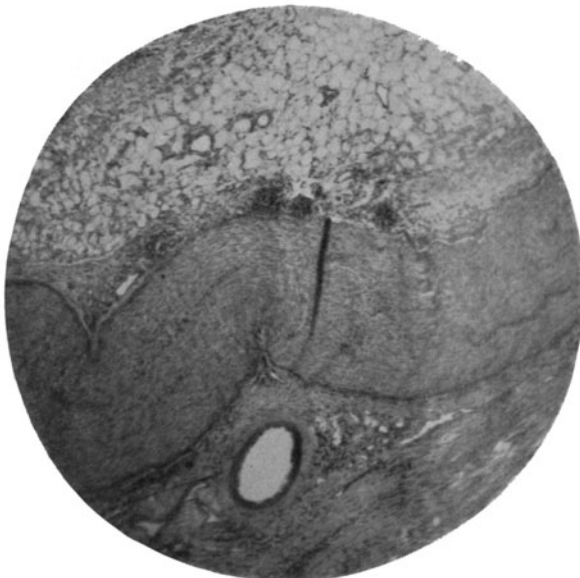


Abb. 78. 4 kleine rheumatische Zellknoten im Perineurium eines Nerven des Mediastinum (an der oberen Begrenzung des Nervis gelegen, weniger in den Nerven selbst als ins perineurale Fettgewebe hineinentwickelt) (Fall 4) (Virchows Arch. 286, 377, Abb. 18).

erklärt werden kann, weil in unmittelbarer Nähe keine rheumatischen Entzündungen vorhanden sind und trotzdem am oder im Nerven entzündliche Zeichen vorhanden sind. Sie kommen in den gleichen Organen und Geweben vor, wie es oben für die direkt fortgeleitete Neuritis beschrieben wurde, darüber hinaus aber auch in peripheren Nerven und nervösen Apparaten, Nervus ischiadicus, Ganglion Gasseri. Das histologische Bild wechselt; in Herznähe, z. B. Mediastinum, sieht man Quellungsbezirke und Granulome des Perineurium, die histologisch den rheumatischen

Schäden anderer Gewebe entsprechen. So kann die perineurale Hülle dichter von Knötchen durchsetzt sein (Abb. 78). Anders ist das Bild im peripheren Nerven beim Rheumatismus. Die systematischen

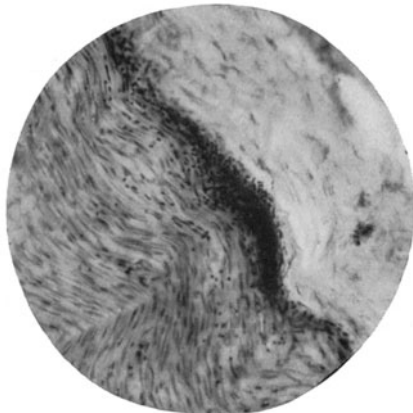


Abb. 79. Perivaskuläre Lymphocytenanhäufungen um eine längs getroffene kleine Arterie des Perineuriums (Fall 30) (Virchows Arch. 286, 306, Abb. 4).

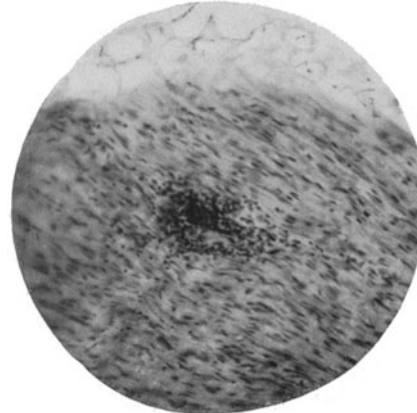


Abb. 80. Perivaskuläres Lymphocyteninfiltrat im Nervus ischiadicus (Fall 8) (Virchows Arch. 286, 305, Abb. 2).

Untersuchungen von KÖPPEN haben im Nervus ischiadicus bei akutem und subakutem fieberhaften Rheumatismus mit sonst ausgeprägten Gewebsschäden in Herz und Gelenken in einem Teil der Fälle fibrinoide Aufquellung des Perineuriums und der Wände der den Nerven versorgenden Gefäße ergeben, zusammen mit herd- und streifenförmiger Einlagerung von Rundzellenhaufen, die dichte Mäntel um die Gefäße

der Nervenhülle und der Nerven selbst bilden, oder diffus in die Nervensubstanz eingestreut sind (Abb. 79, 80 u. 81). Dabei konnten bei den frischen Fällen keine Degenerationen der Nervenfasern selbst nachgewiesen werden. Es geht deshalb nicht an, diese Zellanhäufungen im Nerven als Reaktion auf den Zerfall von Nervensubstanz zu deuten; vielmehr weisen die Quellungen der Gefäßwände und die engen topographischen Beziehungen der Zellherde zu den Gefäßen einen anderen Weg. Man muß hier die auf dem Blutweg vermittelte Schädigung der Gefäße und des Bindegewebes der Nerven als das Erste und Wesentliche ansehen, dem die Erkrankung des Nervengewebes selbst dann erst folgt. Durch Verarbeitung des ganzen Hauptstammes vom Nervus ischiadicus (der wie eine Schnecke aufgewickelt und in toto in Celloidin eingebettet wurde) ist es uns möglich gewesen, die Verteilung der Entzündungsherde über den Nerven genau festzulegen. Es ergibt sich dabei, daß der ganze Stamm des Nerven von sehr vielen Rundzellenherden durchsetzt ist.

Mit diesen Befunden des Nervus ischiadicus decken sich die am Trigeminalganglion erhobenen; in einer Reihe von Fällen rheumatischer Endokarditis und Myokarditis wurden hier an unserem Material von JUNGHANS (gemeinsam mit ARNDT) bei systematischen Untersuchungen gleichartige Lymphzellenanhäufungen festgestellt (Abb. 82 u. 83). In drei Fällen handelte es sich um Trigemineuralgie, in anderen Fällen fehlten klinische

Erscheinungen (s. JUNGHANS). Gleichgültig, ob klinisch Trigemineuralgie bestehen oder nicht, sind im Ganglion Gasseri bei Rheumafällen einschneidende Veränderungen zu finden. Diese bestehen — wenn man zunächst einmal absieht von den Lymph- und Plasmazellherden im Ganglion, zwischen den Nervenzellen (über deren Bedeutung

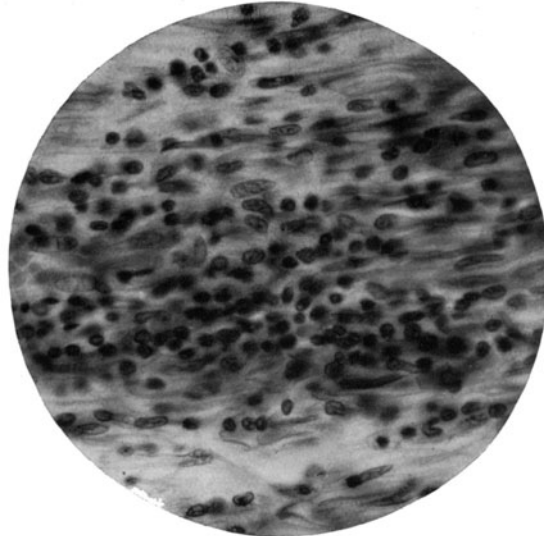


Abb. 81. Lymphzellenherd im Nervus ischiadicus (Fall 8) (Virchows Arch. 286, 305, Abb. 3).

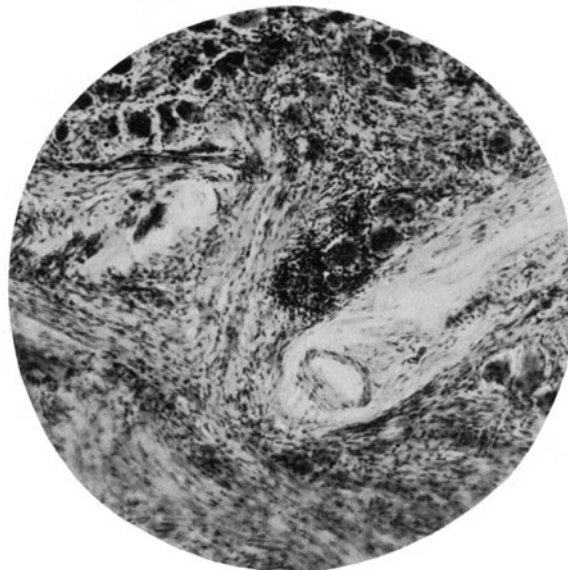


Abb. 82. Lymphzellige Entzündung im Ganglion Gasseri. Infiltrat im Bereich des Nervenintritts. Sektions-Nr. 675/32. 33jähriger Mann. Anatomische Diagnose: Rekurrierende rheumatische Endokarditis. Concretio pericardii, rheumatische Herzschwelen, keine Gelenkanamnese.

die Ansichten noch auseinander gehen) — in auffallender entzündlicher Infiltration der Venen und Arterien, deren Wände von Lymph-Plasmazellen und vereinzelt Leukocyten durchsetzt sind und gelegentlich großzellige Granulationen aufweisen. Es kann nach den Untersuchungen von JUNGHANS wohl nicht angehen, diese Phlebitiden und Arteriitiden als belanglos hinzustellen, sondern sie müssen als schwerer rheumatischer Schaden des Ganglion aufgefaßt werden.

Nie aber wurde im Nervus ischiadicus oder am Ganglion Gasseri ein wohl charakterisiertes rheumatisches Granulom gesehen, genau so wenig wie

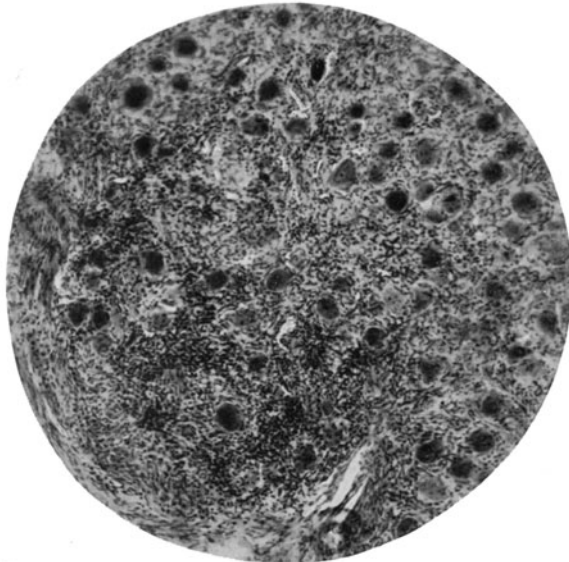


Abb. 83. Lymphzelliges Infiltrat mitten im Ganglion Gasseri. Der gleiche Fall wie Abb. 82.

im Gehirn bei rheumatischer Chorea. Hier wie dort steht die Schädigung der Gefäßwände im Vordergrund und gibt die Erklärung für die Schäden des zentralen wie peripheren Nervensystems ab: über den rheumatischen Schaden der versorgenden Gefäße erkrankt das Organ; denn daß — trotz des Fehlens typischer rheumatischer Granulome — bei Chorea und Neuritis die festzustellenden Schäden der Organe auf das Konto der rheumatischen Krankheit gesetzt werden müssen, kann wohl nicht bezweifelt werden. Dafür spricht der enge klinische

Zusammenhang von Chorea und Rheumatismus und die negativen vergleichenden Untersuchungen von KÖPPEN und JUNGHANS über den Nervus ischiadicus bei verschiedensten Krankheiten eine zu beredte Sprache. Über die Häufigkeit der rheumatischen Neuritis im Verlaufe eines allgemeinen Rheumatismus läßt sich nichts Abschließendes sagen. Bei acht geprüften Fällen fand sich 3mal eine Beteiligung des Nervus ischiadicus.

Der bei chronischem Ischias zu erhebende anatomische Befund wird im übernächsten Abschnitt mitbehandelt, da es sich dabei nicht um frische Entzündungen, sondern um Narbenzustände handelt (s. S. 135).

## 5. Haut.

Obwohl bei der klinischen Betrachtung in der Haut — besonders der Gelenkumgebung — die großartigste Ausprägung rheumatischer Knoten von makroskopisch eben wahrnehmbaren, bis taubeneigroßen Gebilden vorkommt, ist hier nicht der Ort über diesen sog. Rheumatismus nodosus zu sprechen; denn wie im Abschnitt „Gelenke“ ausgeführt wird, handelt es sich bei diesen großen Herden gar nicht eigentlich um eine Erkrankung der Haut. Wohl wird nicht selten die Unterhaut und das Cutisgewebe in Mitleidenschaft gezogen, aber der eigentliche Sitz

und der Ursprungsort der großen Rheumaknoten ist doch das Binde- und Sehngewebe der Gelenke und ihrer Umgebung, bzw. bei den selteneren gelenkfernen Knoten, wie am Schädel, die Galea aponeurotica und die subcutanen Aponeurosen und Bänder überhaupt.

Hier sollen dagegen Erkrankungen der Haut abgehandelt werden, die nach übereinstimmender Ansicht der Kliniker (PRIBRAM, SWIFT, COBURN u. a.) im Verlauf eines typischen Gelenkrheumatismus auftreten können und dazu gerechnet werden. Es handelt sich um das Erythema exsudativum multiforme und das Erythema nodosum. Jede Form kann allein für sich oder beide zusammen beim gleichen Rheumakranken auftreten (COBURN).

Histologisch sind nach FRIBOES diese Hauterkrankungen durch wesensgleiche gewebliche Veränderungen gekennzeichnet, die aber durch ihren Sitz voneinander abweichen: beim Erythema exsudativum multiforme ist die obere Hautlage einschließlich der Papillen, beim Erythema nodosum mehr die untere Lage, die Haut-Unterhautgrenze und Unterhaut befallen. Die geweblichen Bilder sind nach FRIBOES durch starkes entzündliches Infiltrat gekennzeichnet, das hauptsächlich einkernige Zellen (Lymphocyten) und nur wenige Leukocyten enthält. Beim Erythema nodosum sind die Gefäße besonders stark in Mitleidenschaft gezogen: Zelleinlagerung um die Gefäße herum, Zerstörung der Gefäßwände mit Endothelwucherung und Gefäßverschluss, dazu diffuse und umschriebene Zelleinstreuung des Unterhautfettgewebes, Blutaustritte.

Wir konnten vereinzelte solche Erythemfälle an Probeausschnitten untersuchen und können nur bestätigen, daß hier nie irgendein Gewebsbild zu treffen ist, das mit einem typischen rheumatischen Granulom verglichen werden könnte. Wohl aber müssen wir betonen, daß in dem ödematösen Bindegewebe Inseln von fibrinoider Verquellung auffallen, auch an den Stellen, die keine entzündlich zellige Durchsetzung aufweisen. Dies ist bei einem Fall von Erythema nodosum ganz besonders stark ausgeprägt. Eigenartige Bilder entstehen auch durch die Wucherung der Endothel- und Adventitialzellen kleiner Blutadern; die herdförmig um die Gefäßlichtungen angelegten Zellhäufchen, aus vergrößerten Bindegewebszellen bestehend, haben große Ähnlichkeit mit den Bildern, die im ARTHUSSCHEN Versuch zu sehen sind. Die fibrinoiden Verquellungen sind wie im Bindegewebe so auch in den Wänden kleiner Venen und Arterien besonders deutlich ausgebildet. Zuweilen sind reichlich mehrkernige Leukocyten zu treffen, oft nur oder vorherrschend einkernige große und kleine Rundzellen mit großen Bindegewebszellen vermischt.

Spaltpilze haben wir in den Gewebsschnitten nicht nachweisen können.

Eine Unterscheidung der einzelnen Erythemformen nach der (ja sicher verschiedenen) Ursache durch das histologische Bild ist nach FRIBOES nicht durchzuführen; das gilt nach unseren Untersuchungen auch für die rheumatischen; nur die bei allgemeiner Sepsis auftretenden Erythemformen nehmen durch den Kokkennachweis eine Sonderstellung ein. Erwähnt mag noch werden, daß kürzlich von PERGER einige Fälle von Erythema nodosum im Anschluß an Scharlach beschrieben sind.

## VI. Die rheumatische Narbe (*Stigmata rheumatica*) das Rezidiv und die chronische (fortschwälende) Entzündung.

### 1. Allgemeines.

Daß jeder rheumatische Gewebsschaden, wenn der Träger nur entsprechend lange am Leben bleibt, in Narbe umgewandelt wird, ist früher schon ausgeführt. Die Schilderung der Narbenzustände im einzelnen an den Organen folgt später. Vorher sind einige allgemeine Bemerkungen am Platze. Es ist als beweisbare Tatsache hinzustellen, daß mit der narbigen Umwandlung des rheumatisch geschädigten Bindegewebes der Prozeß zum Stillstand kommt. Dann findet man anatomisch an den verschiedensten Stellen, die der rheumatischen Schädigung ausgesetzt waren, narbige Bindegewebsmassen ohne jedes Zeichen noch bestehender entzündlicher Vorgänge, wie wir später sehen werden. Das gilt aber nur für die — gewiß nicht wenigen — Fälle, bei denen die Erkrankung nach einem ersten Schub völlig zum Stillstand und die einzelnen Schäden so zur narbigen Abheilung gekommen sind. Nun ist aber gerade für den Rheumatismus klinisch doch so überaus charakteristisch, daß es nicht beim ersten Anfall bleibt, daß vielmehr Rückfälle auftreten, und ein einmal rheumatisch erkrankter Mensch sein ganzes Leben unter diesen Rezidiven zu leiden hat, worauf besonders auch WEIL hingewiesen hat, der den Rheumatismus für eine ausgesprochen chronische Krankheit hält. Gibt es nun hierfür eine pathologisch-anatomische Grundlage, die das eigentümliche anfallsweise und rückfällige Auftreten des Rheuma erklären könnte? Ganz gewiß; man braucht nur die Organe eines an Rheuma verstorbenen Menschen — und das sind ja fast ausnahmslos schwere, rezidivierende Fälle — zu untersuchen, um die anatomische Unterlage zu sehen. Nur von dieser, nicht von den biologischen Grundlagen des Rückfalles soll hier gesprochen werden, d. h. vom feineren anatomischen Zustandsbild des rheumatischen Rückfalles. Wenn man Krankheitsfälle mit wiederholten, klinisch zeitlich genau festlegbaren Anfällen von Rheumatismus untersucht, so ist — genau so wie klinisch die Häufigkeit des Rückfalls — anatomisch mit derselben Gesetzmäßigkeit mit dem Auftreten von frischen rheumatischen Herdveränderungen in den alten Narben zu rechnen. Das läßt sich dann besonders gut erkennen, wenn die einzelnen Anfälle zeitlich lange genug (über ein Jahr) auseinander liegen; dann ist die Narbenbildung des ersten Schubes schon weit genug fortgeschritten — anatomisch als feste, hyaline Schwiele in Erscheinung tretend —, daß der frische rheumatische Schaden als solcher angesprochen werden kann. Je nach der Dauer des frischen Schubes vor dem Tod bzw. vor der histologischen Untersuchung, findet man dann in den rheumatischen Narben — und gerade dort — alle die gleichen Schäden, die auch das Bindegewebe beim ersten Anfall zeigt: fibrinoide, ödematöse Verquellung bei kurzer Dauer, Zellknötchenbildung bei längerem Bestehen des wiederholten Schubes. Das Frühinfiltrat des rezidiven Anfalls kann dabei sehr ausgedehnt sein (Abb. 17, die einen akuten Rückfall im Herzbeutel darstellt), oder es ist sehr klein, so daß

man es leicht übersieht, zumal wenn die begleitende Wanderzelldurchsetzung stark ausgebildet ist, wie es in der III. Mitteilung<sup>1</sup> geschildert und dort in Abb. 7 wiedergegeben ist. Die feinere Untersuchung zeigt, daß es sich hier um die ganz charakteristischen Bilder des rheumatischen fibrinoiden Frñhschadens innerhalb der kollagenen Narbe handelt, mit dem Verhalten der Fibrillen (Silberfärbung) wie es schon ausführlich besprochen wurde. Im granulomatösen Stadium ist dann der voll ausgebildete Zellknoten in der Narbe zu finden; auch dabei gibt es winzig kleine Granulome, wie es Abb. 84 von einer Narbe im Herzen zeigt, oder ausgedehnte Zellwucherung, wie etwa in Abb. 85 in einer Muskelschwiele zu sehen ist. Auch für diese rückfälligen, in alten Schwielen entstandenen Bildungen läßt sich genau der Übergang in Narbe verfolgen, die dann mit der alten verschmilzt. In einem späteren Kapitel über die Ausbreitung des rheumatischen Schadens im Körper wird weiter ausgeführt werden, daß diese anatomischen Bilder von rückfällig entstandenen rheumatischen Herden entweder — wie beim ersten Anfall — über den ganzen Körper verteilt sind, oder aber nur das eine oder andere Organ oder System wieder ergreifen.

Mit diesen anatomischen Feststellungen ist nun aber das, was von den Befunden in rheumatischen Narben zu sagen ist, noch nicht erschöpft; außer den typischen rheumatischen Herdbildungen in der Narbe ist nach klinisch längst abgeklungenem Anfall sehr oft ein anderer Befund zu erheben, der beweist, daß anatomisch der Prozeß in der Narbe noch nicht zur Ruhe gekommen ist. Man findet nämlich sehr häufig im

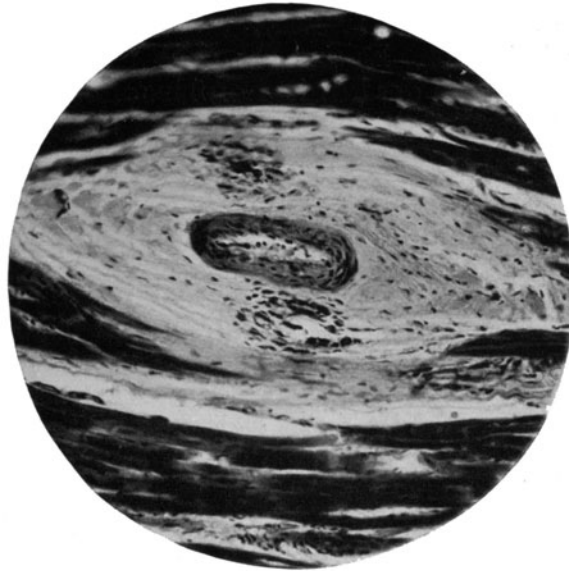


Abb. 84. Rückfälliger Rheumatismus, 2 kleine Granulome in perivascularer Herzschieler (Fall 37).



Abb. 85. Mehrere Granulome in verschwielttem peritonissillärem Bindegewebe und im Musculus constrictor pharyngis. Die Zellknoten liegen um die Muskelbündel herum, diese zum Teil ganz einschließend. Tonsille schließt an die untere Bildgrenze an. Rückfälliger Rheumatismus (Fall 4) (Virchows Arch. 279, 7, Abb. 6).

<sup>1</sup> Virchows Arch. 280, 25.



Bereich der Narben — auch wenn klinisch gar keine Zeichen vorhanden waren — Bilder, die nicht anders gedeutet werden können denn als fortdauernde Entzündungsvorgänge. Es sind das Bilder von Ödem mit fibrinoider oder myxomatöser Quellung des Bindegewebes, Hyperämie und oft lebhafter Zelldurchsetzung, wobei Lymphzellen überwiegen. Dabei fehlen typische, umschriebene rheumatische Knötchen so gut wie immer. Es sind das doch untrügliche Zeichen dafür, daß mit dem Abklingen der klinischen Erscheinungen das „physiologische Gleichgewicht“ im Bindegewebe noch nicht wiederhergestellt ist und anatomisch noch eine, wenn auch weniger aufdringliche, Entzündung weiter besteht, und das Entstehen der reaktionslosen Narben hintanhält. Solche fortdauernden Reizzustände in den Narben nach überstandem rheumatischen Anfall finden sich an allen Körperstellen. Um nur einige anzuführen: in den Schwielen um die Mandeln, im Rachenmuskel, in sklerotischen Herzklappen, in den Narben des Herzfells und -muskels, im Zwerchfell, in der Wand, besonders der Adventitia der Gefäße und oft sehr ausgedehnt — wie später zu schildern sein wird — in der Aorta, im Zwerchfell, in der Gelenkumgebung und der Synovialis.

Diese anatomischen Befunde stehen in völligem Einklang mit den klinischen Feststellungen, nach denen im Anschluß an einen durchgemachten Rheumatismus, ohne daß ein Rückfall klinisch vorgelegen hatte, keine völlige Heilung, sondern eine Fortdauer der Funktionsstörungen beobachtet wird. VEIL, der besonders darauf hinweist, spricht von Fortschwälen der Entzündung, ein Ausdruck, der auch dem histologischen Bild durchaus gerecht wird; bringt dieses doch unbedingt den Eindruck hervor, daß — entgegen dem akuten, stürmischen Anfall mit seinem ausgeprägten klinischen Substrat — hier eine langsam sich dahinziehende, protrahierte Entzündung, ein ganz abgeschwächter, chronischer Reizzustand der Gewebe vorliegt.

Am besten bekannt — vom klinischen und pathologischen Standpunkt aus — sind solche sich hinziehenden Entzündungen im Anschluß an Rheumatismus an den Herzklappen. Wenn man am Sektionsmaterial genau auf den Zustand der Herzklappen nach früher durchgemachter Endokarditis achtet und regelmäßig mikroskopiert, so zeigt sich überraschend oft, daß gar keine völlig abgelaufene Endokarditis und reine Sklerose vorliegt, sondern daß — gerade bei Restzuständen rheumatischer Klappenschäden — die Entzündung noch nicht abgeklungen ist, sondern „fortschwält“, wobei thrombotische Würzchen vorkommen oder fehlen können. Genau die gleichen Beobachtungen wurden von LIBMANN gemacht, der gelegentlich ausgedehnter vergleichend-klinischer und pathologischer Untersuchungen zu dem Schluß kommt, daß die subakute Endokarditis viel häufiger sei als man früher dachte und als man allein klinisch beweisen kann.

Was für die Herzklappen gilt, kann man nach den obigen Ausführungen auf alle Gewebe, die rheumatisch erkrankt sind, übertragen. Sie alle können die Zeichen fortdauernder, subakuter, chronischer Entzündungen aufweisen, eine Tatsache, die für die Beurteilung und Bewertung der rheumatischen Gewebsschäden nicht ohne Bedeutung ist.

Zusammengefaßt ergibt sich somit, daß man bei der rheumatischen Narbe histologisch zweierlei Schäden auseinander halten muß: 1. die

wohl charakterisierten rheumatischen Knötchen im Rückfall; 2. die chronischen, fortschwälenden Entzündungen.

## 2. Einzelne Organe im Narbenzustand.

Man könnte es vielleicht für eine anatomische Liebhaberei halten, in einem besonderen Kapitel die rheumatischen Narbenzustände der einzelnen Organe ausführlich zu beschreiben, nachdem doch schon ausgeführt wurde, daß das Schicksal des rheumatischen Schadens unentrinnbar die Umwandlung in Narbe ist. Aber diese Auffassung wird sich wandeln, wenn man sehen wird, welche gewaltigen Folgen die Narbenzustände für die Funktion des Organs nach sich ziehen, und wie viele schwere Krankheiten auf dem Boden der rheumatischen Narbe entstehen. Das trifft genau so wie für die Gelenke, die später besprochen werden, für die Eingeweide zu, von denen wir jetzt einige besonders wichtige im Narbenzustand ansehen wollen, bei denen die rheumatische Narbe wie zu einschneidenden anatomischen Veränderungen so zu schweren und schwersten funktionellen und klinischen Störungen führen.

### a) Myo-, Endo- und Perikardsklerose.

Narbenzustände, Sklerosen der drei Herzwandschichten und Klappen werden verschieden beurteilt und sind ja auch ohne Zweifel Endzustandsbilder verschiedener krankhafter Vorgänge. Im allgemeinen wird man aber doch sagen müssen, daß vom pathologischen Anatom die Narbe, die Sklerose, die ja über ihre Entstehungsgeschichte auch im mikroskopischen Bild keine Deutung mehr zuläßt, sehr viel häufiger als Folge einer mechanischen oder sonstigen chronischen Schädigung, denn als Endzustand einer Entzündung aufgefaßt wird, als es den Tatsachen gerecht wird. Das gilt besonders von der Herzmuskelschwiele. Es kann nicht genug betont werden, was ja eigentlich selbstverständlich ist, daß Narbenzustände wie Lebercirrhose, Nephrosklerose, Arteriosklerose, Arteriolosklerose, Endokardsklerose usw. sehr verschiedene Ursachen haben können, unter denen die Entzündung wohl nicht immer genügend berücksichtigt wird. Besonders wenn es sich um ältere Menschen mit Arteriosklerose handelt, wird bei Herzmuskelschwielen viel zu oft eine myomalacische Schwiele angenommen und die Entzündung zu wenig berücksichtigt. Das ist unbedingt falsch.

Von klinischer Seite haben ROMBERG und VEIL schon darauf hingewiesen, daß auch bei älteren Menschen das infektiöse Moment stärker in den Vordergrund gestellt werden müsse als es allenthalben heute noch geschieht. VEIL betont die engen Beziehungen zwischen der sog. chronischen Myokarditis und Katarrhen, die in der Praxis als Grippe aufgefaßt werden, in Wirklichkeit aber der rheumatischen Infektion zugerechnet werden müßten. Er bringt eindrucksvolle Beispiele auch für die Abhängigkeit chronischer Herzschädigungen von chronischen Eiterherden im Körper und spricht sich dahin aus, daß die von ihm angenommenen Beziehungen durch pathologisch-anatomische Befunde von Herzmuskelnarben nicht zu erschüttern sind.

Als pathologischer Anatom wird man diese klinischen Auffassungen dann sehr unterstützen müssen, wenn man das Rheumabild im Herzen

und seine Umwandlung zur Narbe genügend berücksichtigt. Aus der großen Zahl narbiger Zustände des Herzmuskels fallen bestimmte Formen

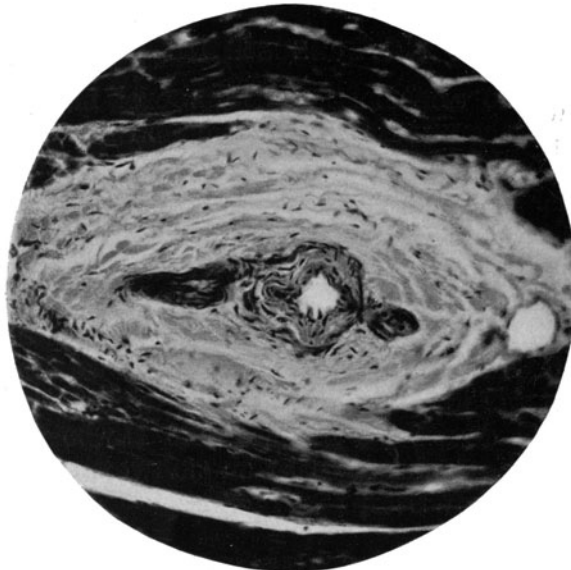


Abb. 86. Typische spindelförmige rheumatische perivaskuläre Herznarbe mit Verwerfung der Gefäßwandelemente. Einige Herz-Muskelfasern am oberen und unteren Rand sind ausgefallen (vgl. Abb. 8 u. 9).

als etwas Besonderes heraus (s. XIV. Mitteilung von WILD). Es sind dies eigentümliche perivaskuläre, eiförmige oder zwiebelartige, oft spindelartig aussehende Narben (Abb. 86), die das perivaskuläre Gewebe verbreitern und an deren Rand meist einige Muskelfasern ausfallen und durch Narbe ersetzt sind. Das sind entzündlich entstandene rheumatische Schwielen. Sie können den Muskel in großer Zahl durchsetzen (Abb. 87). Meist sind sie so klein, daß man sie makroskopisch schlecht erkennen kann und dann überrascht ist, im mikroskopischen Bild den Muskel davon übersät zu finden. Hier kommt man

ohne große Übersichtsschnitte, leicht mit dem CHRISTELLER-Mikrotom anzufertigen, nicht gut aus, da ja — wie schon für die frischen

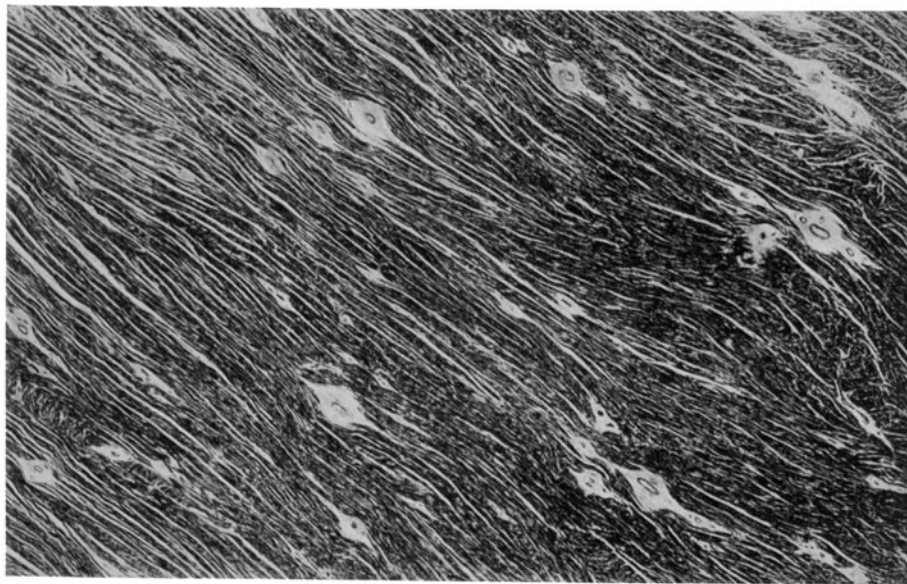


Abb. 87. Myokard. Multiple charakteristische ei- und spindelförmige perivaskuläre Narben mit „ausgefallenen Muskelfasern“ am Rand (die zahlreichen, in den Narben befindlichen frischen oder verdämmerten ASCHOFFSchen Knötchen sind bei der vorliegenden Vergrößerung nicht deutlich zu erkennen; vgl. Abb. 84) (Fall 37) (Virchows Arch. 284, 685, Abb. 32).

Entzündungsherde ausgeführt — auch die Narben nicht immer im ganzen Muskel zu finden sind und deshalb bei zu kleinen Schnittpräparaten leicht übersehen werden. Oft freilich ist besonders der

linke Kammermuskel von rheumatischen Narben übersät, so daß man schon auf dem Sektionstisch die Diagnose stellen kann (Abb. 88). Sie machen den Eindruck einer kleinfleckigen Fibrose, die oft als Alterserscheinung aufgefaßt wird, aber nichts damit zu tun hat und gut davon abzugrenzen ist, wie WILD in der XIV. Mitteilung dargetan hat.

Es fehlt übrigens im pathologisch-anatomischen Schrifttum auch nicht an Hinweisen dafür, daß Herznarben der beschriebenen Art als Endzustände entzündlicher Veränderungen aufzufassen sind. So spricht

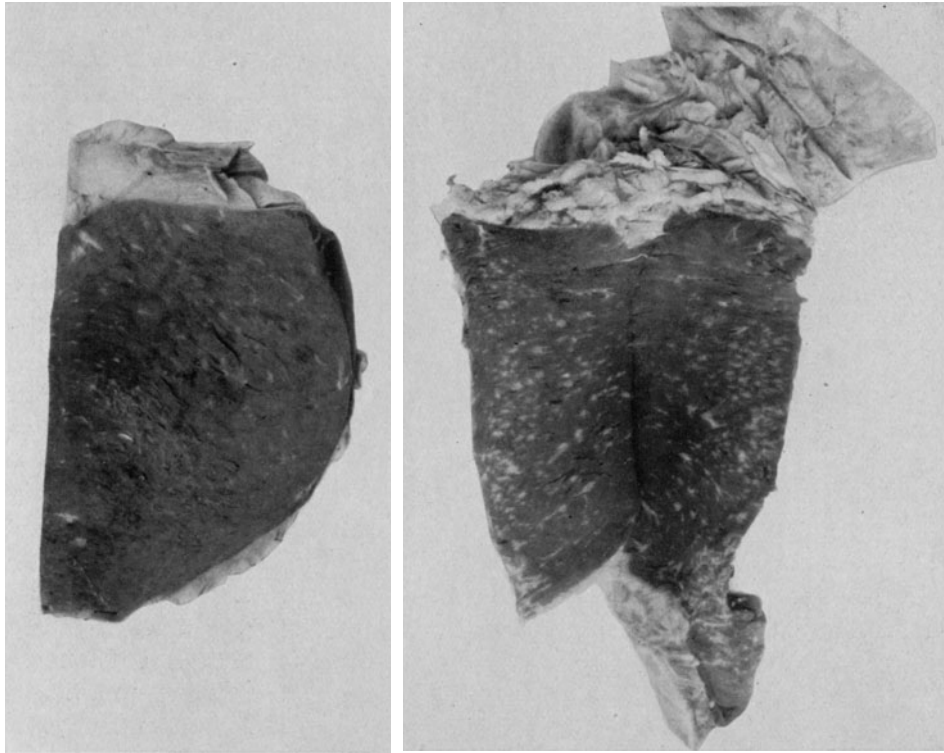


Abb. 88. Makroskopisch sichtbare rheumatische Schwielen des Herzens. Links: Der Muskel ist gesprenkelt mit feinsten weißen, eben wahrnehmbaren länglichen Fleckchen. Natürliche Größe des makroskopischen Präparates, von dem Abb. 87 stammt. Rechts: Selten deutlich sichtbare rheumatische Herzschielen bei chronischer Polyarthritits (Sektions-Nr. 520/33, 85jährige Frau).

BEITZKE in einer Arbeit, welche die rheumatischen Mediaschädigungen der Aorta in ihrer Bedeutung für die Intimasklerose erörtert („Die Entstehung der Atherosklerose bei Jugendlichen“), von den „Kleinen periarteriellen Schwielen des Myokards, die als Narben der ASCHOFFSchen Knötchen bekannt sind“ (l. c. S. 539). Schon 1852 bespricht VIRCHOW in seiner Arbeit „Über parenchymatöse Entzündung“ ausführlich die rheumatischen Herzmuskelschielen, die er in der linken Kammer in der Mehrzahl mit Klappenfehlern der arteriellen Seite zusammen findet. ASCHOFF erwähnt schon bei der ersten Beschreibung der Knötchen den Übergang in die Narbe ausdrücklich.

Wer den Entwicklungsgang der rheumatischen Herzschielen, wie wir ihn früher geschildert haben, genügend beachtet, wird diese eigentümliche Spindelform der Narben, innerhalb deren meist ein kleineres oder größeres Gefäß liegt, leicht ableiten und verstehen können. Es ist früher ausgeführt, daß das blühende Zellknötchen im Zwischengewebe des Herzmuskels sich

so weiter entwickelt: Die Granulomzelle wird immer kleiner (unter Verlust der Methylgrün-Pyroninfärbung) und länger gestreckt und zeigt dann allmählich wieder die Form des Fibrocyten (Bindegewebszelle), die Faserbündel, zunächst aus Fibrillen in schleimiger Grundsubstanz bestehend, werden breiter und zeigen einen immer deutlicher werdenden Kollagengehalt bis endlich aus dem „verdämmernden Granulom“ eine feste

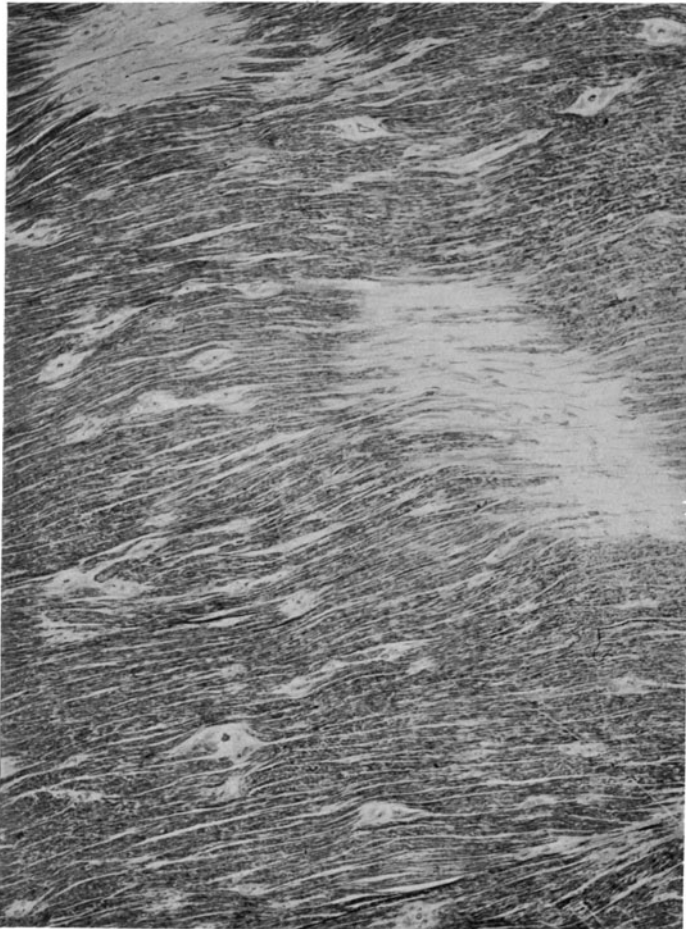


Abb. 89. Rheumatische perivasculäre Herznarbe zusammen mit großen Muskelschwielen bei rheumatischer Coronar- und Aortensklerose mit rheumatischem Rückfall (vgl. Abb. 100 u. 101). 54jähriger Mann, mit 37 Jahren Gelenkrheumatismus (Fall 24), s. XIV. Mitteilung von WILD.

kollagene Narbe geworden ist, zu der nun ihre spindelige oder ovale Form und die Lagerung im Zwischengewebe um dessen Gefäße herum die Herkunft aus einem rheumatischen Schaden zu erkennen gibt.

Diese rheumatischen perivasculären Herznarben müssen so den gewöhnlichen als Herznarben, Herzmuskelschwielen bezeichneten, mitten in der Muskulatur gelegenen, auf dem Boden von untergegangenen Muskelfasern entstandenen Narben und Schwielen gegenübergestellt werden. Allerdings ist darauf hinzuweisen, daß beide Narbenformen sehr oft zusammen vorkommen (s. Abb. 89), ein Befund, der nicht wundernehmen

kann, wenn man an die später zu besprechende rheumatische Coronarsklerose denkt, die natürlich, wie alle anderen Schäden der Kranzgefäße zu Muskelschädigung und Muskelschwielen führt. Die Untersuchungen der XIV. Mitteilung haben ergeben, daß von 139 untersuchten Herzen mit sicherem oder vermutetem Rheumatismus 65 mal rheumatische perivasculäre Schwielen vorhanden waren und davon wurden in 47 Fällen zugleich Coronarsklerose und Muskelschwielen (s. Abb. 89) gefunden, ein Beweis für die große Rolle der rheumatischen Coronarsklerose.

Ist so kein Zweifel darüber möglich, daß die beschriebenen kleinen Schwielen in der Umgebung der Gefäße beim Rheumatismus End-

zustände der rheumatischen Myokarditis sind, so fragt es sich, ob sie auch nach anderen Krankheiten vorkommen, oder ob etwa Alter, Herzhypertrophie oder sonstige Umstände sie bedingen können. Dieser Frage wurde die Aufmerksamkeit beim laufenden Sektionsmaterial seit einigen Jahren gewidmet und aus einem gewissen Zeitabschnitt wurden die Herzen systematisch daraufhin untersucht (XIV. Mitteilung). Dabei konnte WILD feststellen, daß alle Fälle mit typischer, einwandfreier Rheumatismusvorgeschichte im Herzen die Narben aufwiesen, und daß noch viele andere Herzen mit Endokarditis unbekanntes Ursprungs und ohne Gelenkanamnese ebenfalls die Schwielen zeigten. Andere Krankheiten wie Lues und Tuberkulose ließen die Herznarben vermischen, wenn nicht eine Endokarditis, oder die Vorgeschichte auch zugleich einen Rheumatismus ergab oder wahrscheinlich machte. Die Herzgröße hat keinen Einfluß auf die Häufigkeit der Herznarben, ebensowenig das Alter: Sie finden sich in kleinen wie großen Herzen, bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen, ohne irgendeiner dieser Gruppen den Vorzug zu geben und müssen als untrügliches Zeichen eines früher durchgemachten Rheumas gelten.

Umgekehrt aber wäre es falsch, zu schließen, daß nur dann, wenn rheumatische Herzmuskelnarben nachweisbar sind, ein alter Rheumatismus angenommen werden dürfte; denn, so häufig die Narben auch vorkommen — wovon man sich fast täglich am Sektionsmaterial überzeugen kann —, so werden sie doch manchmal vermißt, wenn Herzklappenbefund wie Vorgeschichte auf einen überstandenen Gelenkrheumatismus hinweisen. Das ist ja eigentlich selbstverständlich, wenn man weiß, wie schwer es oft nur gelingt, im akuten Stadium des Rheumatismus Herzknoten nachzuweisen (z. B. Fall 8), die eben in manchen Fällen nur ganz spärlich vorkommen oder auch ganz fehlen. Über andersartige Narben des Herzfleisches nach Rheumatismus wird bei Besprechung der Gefäßnarben noch zu berichten sein.

Ähnlich verhält es sich mit der Auswertung der Herzklappen-sklerosen; daß jede rheumatische Endokarditis in Narbe übergehen muß und dann als Sklerose erscheint, ist selbstverständlich. Das gleiche Schicksal haben aber auch alle anderen Formen der Herzklappenentzündung neben der rheumatischen. Deshalb ist eine abgelaufene Endokarditis, eine Sklerose nach Entzündung nur zusammen mit den Muskelschwielen für die Diagnose zu verwenden. Andererseits aber erweist gerade die genaue Kontrolle der alten Gelenkrheumatismusfälle, daß diese so gut wie immer an irgendeiner der Herzklappen, meist der linken Seite, Zeichen abgelaufener Entzündung mit Sklerosen und Verwachsung der Sehnenfäden der Klappen aufweisen. Es kann so kein Zweifel darüber bestehen, daß die Narbe, die Sklerose der Klappen, deren Entstehungsart im Endzustand nicht mehr bestimmt erkannt werden kann, viel häufiger Folge einer alten Entzündung ist als meist angenommen wird. Das wird noch durch einen anderen Befund unterstrichen. Wenn man sklerotische Klappen häufiger untersucht, findet man überraschend häufig frische rückfällige Entzündungsprozesse mit oder ohne Würzchen; nicht nur bei schwer verunstalteten, sicher als abgelaufene Endokarditis zu beurteilenden Klappen, sondern auch bei einfacher Sklerose des Schließungsrandes oder in deren Nähe. Solche Feststellungen sollten



doch dazu veranlassen, die Klappensklerose mehr vom Gesichtswinkel der Narbe nach entzündlichem Schaden denn als einfache mechanische Schwiele aufzufassen.

Das gleiche gilt für das parietale Endokard. Wer die häufige rheumatische parietale Endokarditis kennt, wird ebenso mehr dazu neigen, die fleckigen, streifigen und flächenhaften Endokardsklerosen bei alter Endokarditis als Narbenzustände nach Entzündung denn als mechanisch bedingt anzusehen, wenn natürlich auch die mechanische Einwirkung auf das entzündlich geschädigte Endokard für die weitere Ausgestaltung des Schadens berücksichtigt werden muß. Daß die Endokardschwien beim Rheumatismus rheumatische Narben sind, läßt sich dann eindeutig beweisen, wenn man eben vernarbende Entzündungsprozesse, die noch Granulome enthalten, untersucht, oder bei Rückfällen in den alten Schwien frische rheumatische Entzündungen findet. Daß die rheumatischen Endokardpolster leicht verfetten und dann atherosklerotischen Platten gleichen, ist von amerikanischen Forschern mehrfach beschrieben (s. Schrifttum im Abschnitt „Herz“) und läßt sich leicht nachprüfen.

Ebenso läßt sich für die Perikardsklerose leicht der Nachweis erbringen, daß für ihre Entstehung die rheumatische Entzündung, wie die Entzündung überhaupt mehr berücksichtigt werden sollte, als es meist geschieht. Wenn, wie häufig angenommen wird, der mechanische Effekt des Anprallens des Herzes gegen den Herzbeutel, bzw. die angrenzenden Organe, das Entstehen der sog. Sehnenflecken ausreichend erklärte, so wäre anzunehmen, daß mit der Größe des Herzens die Häufigkeit der Sehnenflecke zunähme; das ist aber ganz und gar nicht der Fall. Systematische Untersuchungen von GIRGENSOHN (XV. Mitteilung) über diese Frage an unserem Sektionsmaterial haben im Gegenteil ergeben, daß die Häufigkeit der Perikardsklerose ganz und gar parallel geht mit der Endokarditis, gleichgültig, ob das Herz vergrößert ist oder ein Klappenfehler besteht, oder ob die Endokarditis anatomische Veränderungen am übrigen Herzen ausgelöst hat oder nicht. Ebenso sind von GIRGENSOHN diese Perikardflecke experimentell durch hyperergische Entzündung nachgemacht. Mag es Fälle geben, bei denen die Sehnenflecke des Perikards nicht als Entzündungsfolge nachgewiesen werden können, in den meisten Fällen gelingt es jedoch leicht.

Wir sind so immer mehr zu der Überzeugung gelangt, daß man in den Perikardsklerosen Restzustände alter Entzündungen sehen muß, unter denen die rheumatischen an erster Stelle stehen. D. h. also: Sehnenflecke sind genau so zu beurteilen wie Verwachsungen des Herzbeutels; beides sind Entzündungsfolgen und verschiedene Äußerungen des gleichen entzündlichen Geschehens. Was wir später noch für die Gelenke ausführen werden, gilt für den Herzbeutel, wie für die serösen Häute überhaupt: die Entzündung kann zu Verwachsungen oder zu Sklerosen, Narben mit Verunstaltung ohne Verwachsung der gegenüber liegenden Teile führen. Maßgebend für den Ausgang ist der Grad der ursprünglichen Entzündung; je schwerer sie ist, je größer ist die Gefahr der bindegewebigen Verwachsung. Diese ist beim Rheumatismus nicht selten zu finden. Viel häufiger sind jedoch — entsprechend der viel häufigeren leichten sprunghaften rheumatischen Serositis — die

Sehnenflecke. Die experimentellen Untersuchungen von GIRGENSOHN haben übrigens den Beweis erbracht, daß man durch Herzbeutelentzündung (vermittels Einspritzung aseptischer Eiweißmassen zu wiederholten Malen, s. S. 245) die ausgesprochensten Sehnenflecke erzeugen kann.

Nach diesen Ausführungen über die Folgezustände der Herzbeutelentzündungen läßt sich das über die übrigen serösen Häute zu Sagende leicht abmachen. Wenn auch schwere Grade von gemeinsamem Vorkommen von zuckergußartiger Verdickung des Herz-, Lungen- und Bauchfelles nicht gerade sehr häufig sind, ebenso wie ausgedehnte, bindegewebige Verwachsungen dieser Organe, so ist ein geringer Grad von Verwachsung oder noch häufiger von sklerotischer Verdickung der serösen Häute nach überstandem Rheumatismus die Regel. Seitdem wir die Sehnenflecke, die „Perihepatitis und Perisplenitis fibrosa“ vom Gesichtspunkt der abgelaufenen Serositis anzusehen gewohnt waren und auf ihre Beziehungen zu alten Herzklappenentzündungen (dem sichersten Zeichen für alte Infekte im Körper) geachtet haben, konnte das gemeinsame Vorkommen der Sklerosen, bzw. Verwachsungen seröser Häute mit alter Endokarditis so oft festgestellt werden bei Rheumatismus und anderen Infekten, daß an der Zusammengehörigkeit nicht mehr zu zweifeln ist. Beim Rheumatismus darf die Häufigkeit der Serosasklerosen und Verwachsungen nicht wundernehmen, wenn man die früher beschriebene, häufige Beteiligung der serösen Häute am frischen, rheumatischen Geschehen genügend berücksichtigt. Dann wird man auch verstehen, daß Sklerosen, sog. „Zuckergüsse“, Perihepatitis und Perisplenitis cartilaginea viel häufiger sind als bindegewebige Verwachsungen; denn die rheumatische Serositis ist meist flüchtig und nie eitrig, so daß die Bedingungen für Verwachsungen meist nicht gegeben sind, wie es für den Herzbeutel bereits ausgeführt wurde.

Zusammengefaßt ist somit festzustellen, daß, so wie abgelaufene Herzklappenentzündungen und Sehnenflecke des Herzfelles, Sklerosen der anderen serösen Häute als narbige Restzustände von Entzündungen aufgefaßt werden dürfen, und dann, wenn sie zusammen mit rheumatischen Herzschielen gefunden werden, als „Stigmata rheumatica“ zu gelten haben, gleichgültig ob die Vorgeschichte einen Gelenkrheumatismus ergibt oder nicht.

### **b) Narben der Gefäße: Arterio- und Phlebosklerose.**

Mögen die im vorhergehenden besprochenen Narbenzustände mehr vom theoretischen Standpunkt aus Bedeutung haben, so führen die rheumatischen Arterio- und Phlebosklerosen in eins der wichtigsten, wissenschaftlich wie ärztlich-praktisch bedeutungsvollsten Kapitel der Pathologie hinein, nämlich in die Arteriosklerosefrage. Deswegen muß diese Form der rheumatischen Sklerosen ausführlich besprochen werden, genau so wie später die Narben der Gelenkgewebe. Es ist eigentlich leicht, einzusehen — wenn auch bisher wohl nicht genügend gewürdigt —, daß an sich anatomisch gleichwertige und gleichartige Narben, Sklerosezustände vom ärztlichen Standpunkte aus ganz verschiedene Bedeutung für den Menschen gewinnen müssen, und daß je nach der Natur und Funktion der befallenen Organe Sklerosen sich ganz verschiedenartig auswirken müssen: einmal ein harmloser Nebenfund, wie etwa eine

Epikardsklerose, ein andermal Grundlage schwerer Krankheit, wie Herzklappenfehler oder Arteriosklerose.

Was früher allgemein für die Beurteilung sklerotischer Veränderungen gesagt wurde, gilt auch ganz besonders für die Gefäße: Unter den vielen möglichen Ursachen der Sklerose darf die Entzündung bzw. der durch einen Infekt gesetzte Schaden nicht übersehen werden. Die Untersuchungen über den Rheumatismus haben einwandfrei bewiesen, daß es falsch ist, der nicht luischen Arteriosklerose schlechthin jede Beziehung zur Entzündung abzusprechen; sie haben vielmehr den Beweis erbracht, daß sehr viele Arteriosklerosen — außer Syphilis — Narbenzustände entzündlicher Schäden der Gefäßwand sind.

Daß diese Ansicht von vielen Forschern geteilt wird, ist schon ausgeführt (s. Schrifttum auf S. 54). Im folgenden sollen die eigenen Befunde, die schon ausführlich in der III., IV. und XIII. Mitteilung niedergelegt sind, zusammenfassend dargestellt werden.

Naturgemäß ist eine Gefäßsklerose bei älteren Menschen in ihrer Entstehungsgeschichte nur schwer zu beurteilen; deshalb kann die Frage nach dem Zusammenhang von Arteriosklerose und Rheumatismus mit Vorteil nur an jungen Menschen geprüft werden. Da nun auch die Fälle von schwerem tödlichen, akuten Rheumatismus gerade die ersten Lebensjahrzehnte betreffen, so ist auf dem Sektionstisch reichlich Gelegenheit gegeben, das auffällige Zusammentreffen von Arteriosklerose und Rheumatismus bei Jugendlichen festzustellen.

Wenn man die ausgedehnten Schäden der Gefäße beim akuten Rheumatismus berücksichtigt, so kann man sich eigentlich gar nicht wundern, daß im Falle der Abheilung Narben der Gefäßwände zurückbleiben. Da nun alle drei Gefäßwandschichten, wie geschildert, von der rheumatischen Entzündung befallen werden können, können rheumatische Narben genau so in der Intima, Media und Adventitia ihren Sitz haben. Am leichtesten sind pathologisch-anatomisch Narben in der Media zu beurteilen, deshalb soll auch hier mit deren Beschreibung begonnen werden. Das erscheint um so notwendiger, weil die Schulmeinung wohl der Syphilis eine entzündliche Mesaortitis zuweist, im übrigen aber die Arteriosklerose als eine Intimaerkrankung auffaßt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun, daß nach überstandem Rheumatismus in den ersten Lebensjahrzehnten die mittlere Gefäßschicht schwerste Veränderungen aufweisen kann und daß über solchen Stellen mehr oder weniger umschriebene Intimapolster (Sklerose) liegen. Entsprechend der so ausgedehnten rheumatischen Arteriitis der Kranzgefäße des Herzens ist hier nach abgelaufenem Rheumatismus auch der Narbenzustand am leichtesten festzustellen. In der Tat hat man an den Kranzgefäßen ein sehr geeignetes Objekt, die rheumatische Mesarteriitis zu studieren, um so mehr, als die Kranzgefäße wie ja das Herz überhaupt ganz bevorzugt erkranken, und die zur Sektion kommenden Leichen von Rheumatikern ja in der überwiegenden Mehrzahl wiederholte Schübe der Erkrankung durchgemacht haben; deshalb sind gerade hier Narbenzustände häufig. Wenn man z. B. bei einem 19jährigen Menschen, der an einem rückfälligen Rheumatismus stirbt, in den Kranzgefäßen Medianarben mit Unterbrechung der Lamina elastica interna

unter einem sklerotischen Rest der Intima findet (Abb. 90) und keine Zeichen einer syphilitischen Infektion nachweisen kann, so wird man um so eher diese Narbe als Restzustand einer rheumatischen Arteriitis ansehen, als dasselbe Gefäß an anderen Stellen frische Granulome und solche in Übergang zur Vernarbung in derselben Gefäßwandschicht erkennen läßt.

Über die Häufigkeit der rheumatischen Coronarsklerose und ihre Bedeutung für das Herz hat die Untersuchung von WILD (XIV. Mitteilung) Aufschluß gegeben. Bei 65 Leichen, die als Zeichen eines früher durchgemachten Rheumatismus die typischen rheumatischen perivaskulären Narben hatten, wurden 47mal, d. i. in 73,8%, Coronarsklerose mit Übergang von Herzmuskel-schnitten und Muskelschwien festgestellt (siehe Abb. 89).

Entsprechend der weiten Verbreitung der rheumatischen Arteriitis im Körper ist auch die rheumatische Narbe in der Gefäßwand an den verschiedensten Abschnitten des Gefäßsystems zu finden. Systematische Untersuchungen sind besonders an der Aorta vorgenommen. In der IV. und

XIII. Mitteilung konnten wir gemeinsam mit VAUBEL und SCHULZ die Befunde anderer Untersucher bestätigen, daß sich hinter der Aortensklerose nur allzuoft eine Mesaortitis, bzw. ein Narbenzustand der Media verbirgt.

Das ziemlich umfangreiche, untersuchte Material hat einen guten Überblick über die Schäden der Aortenwand beim Rheumatismus gegeben, wofür sehr zustatten kam, daß durch die Technik das ganze Gefäßrohr (nach Aufrollung und Celloidineinbettung) in Übersichtsschnitten vorlag. Es hat sich zunächst ergeben, daß während des noch bestehenden Rheumaanfalles die Media und Adventitia von Lymphocytenhaufen übersät sein können, auch wenn keine rheumatischen Granulome in der Gefäßwand nachzuweisen sind. Mit großer Regelmäßigkeit ist diese lymphocellige Entzündung nach abgeklungenem rheumatischem Anfall festzustellen zusammen mit narbiger Verdickung der Adventitia und Narben der Media. Bei rückfälligem und chronischem Rheumatismus sind diese Schäden des Gefäßrohres besonders stark ausgebildet, wobei makroskopisch an der Aorta das Bild einer beet- und polsterförmigen Sklerose mit mehr oder weniger Atherombildung vorliegt. Dazu findet man mikroskopisch eigenartige Runzeln und Einziehungen, denen bei Lues aortae nicht unähnlich.

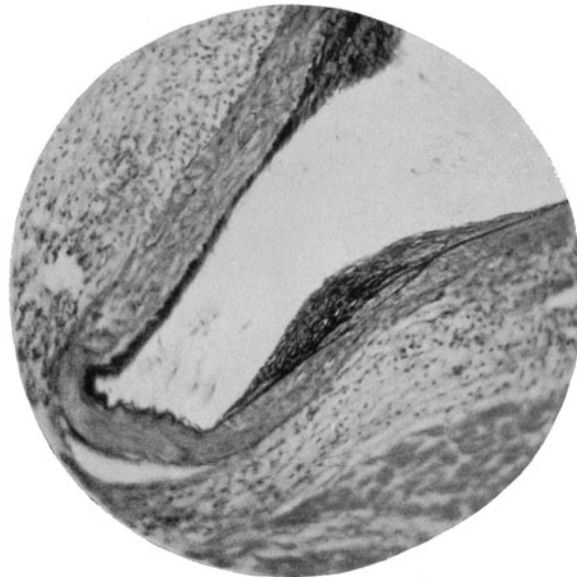


Abb. 90. Narbiges Endstadium eines rheumatischen Infiltrats der Gefäßwand: Unterbrechung der Lamina elastica interna mit Aufsplitterung in der Wand einer größeren Herzarterie. 19jähriger Mann, etwa 2 ¼ Jahre vor dem Tode Gelenkrheumatismus mit Herzfehler (Fall 4) (Virchows Arch. 279, 21, Abb. 5).

Schon bei Kindern sind solche Aortenveränderungen sicher festzustellen, wie dies die Abb. 91 u. 92 zur Anschauung bringen. Sie stammen von einem 10jährigen Kind, das wiederholte Anfälle von Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, im Anfall gestorben war, und bei dem die Sektion zahlreiche Granulome im Herzen und eine rheumatische Endokarditis nachweisen ließ. Bei vielen anderen gleichgearteten Fällen zeigte sich, daß das Vorhandensein lymphzelliger Entzündung in Adventitia und Media zusammen mit Narben der Gefäße immer dann zu beobachten ist, wenn auch zugleich eine rückfällige rheumatische Entzündung der



Abb. 91. 10 Jahre altes Kind. Gelenkrheumatismus. Intimaverfettung und kleine Polster im Bauchteil der Aorta (der dunkle Fleck in der Mitte des Präparates ist durch Verschattung entstanden (Fall 17) (Virchows Arch. 288, 722, Abb. 6).

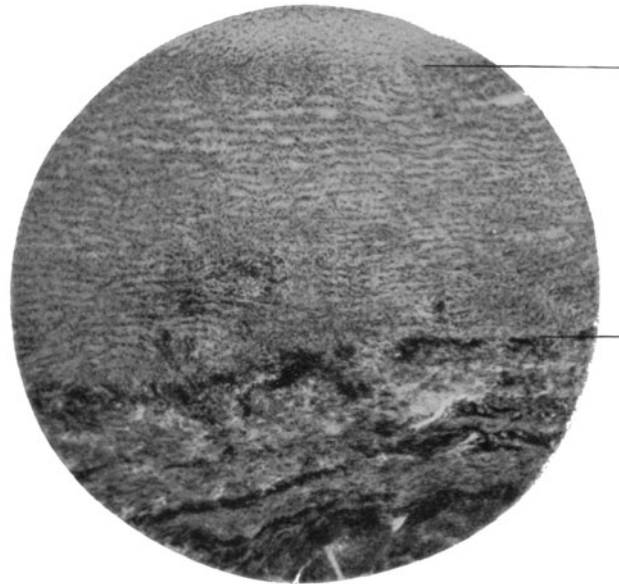


Abb. 92. Mikroskopisches Bild zu Abb. 91. Zwischen den Pfeilen ist die Media. Lymphocytinfiltrate in der Adventitia und als Zellmäntel der Vasa vasorum in der Media (H.-E.) (Fall 17) (Virchows Arch. 288, 722, Abb. 7).

Herzklappen oder des Herzmuskels vorlag. Aus dieser Gesetzmäßigkeit läßt sich der Schluß ziehen, daß bei rückfälliger rheumatischer Entzündung (der Herzklappen z. B.) auch die vernarbte Entzündung der Aortenwand zum Aufklackern gebracht wird, wobei hier nur in Ausnahmefällen neben der lymphzelligen Entzündung die morphologisch gut gekennzeichneten Granulome auftreten.

Die Abb. 93 u. 94 sind von einem solchen Fall (36jährige Frau, Fall 37), bei dem neben rheumatischen Narben im Herzen eine frische rheumatische Myo- und Endokarditis zugleich mit chronischer Polyarthritits gefunden wurde (s. in den Abschnitten „Gelenke“, S. 177 und „Herz“, S. 110 u. 111, Abb. 87 u. 88). Die Aorta bot auf dem Sektionstisch das Bild einer beetartigen Sklerose im Bauchteil und ließ mikroskopisch eine ganz ausgedehnte Mesaortitis mit Gefäßen und Narben und lymphzelliger Entzündung in Adventitia und weit in die Media hineinreichend nachweisen.

Mit zunehmender Dauer der Erkrankung (und zunehmendem Alter) findet man — bei gleichem histologischen Befund in Media und Adventitia —

eine immer deutlicher in Erscheinung tretende Intimasklerose. Freilich kann auch im 2. und 3. Jahrzehnt schon eine recht beträchtliche Arteriosklerose der Aorta gefunden werden, z. B. zeigt Abb. 95 (s. S. 120) ein solches Beet von einem 28jährigen Menschen im histologischen Schnitt und ebenso Abb. 96 eine entsprechende Aorta von einem 25jährigen Menschen nach 17jährigem Bestand des Rheumatismus. Doch ist unverkennbar, wie mit Alter des Menschen und Dauer des Leidens die Arteriosklerose zunimmt (Abb. 97), mehr oder weniger mit Atheromatose vermischt (Abb. 98 bis 101 auf S. 122 u. 123).

Die hier kurz an einigen Beispielen geschilderten Veränderungen der Aortenwand müssen als typische Befunde bei und nach überstandenem



Abb. 93. 36 Jahre. Endokarditis bei Gelenkrheumatismus. Intimapolster im Bauchteile der Aorta (gleichzeitig chronische Polyarthrit und rheumatische Knötchen in Herznarben) (Fall 37) (Virchows Arch. 288, 735, Abb. 17).

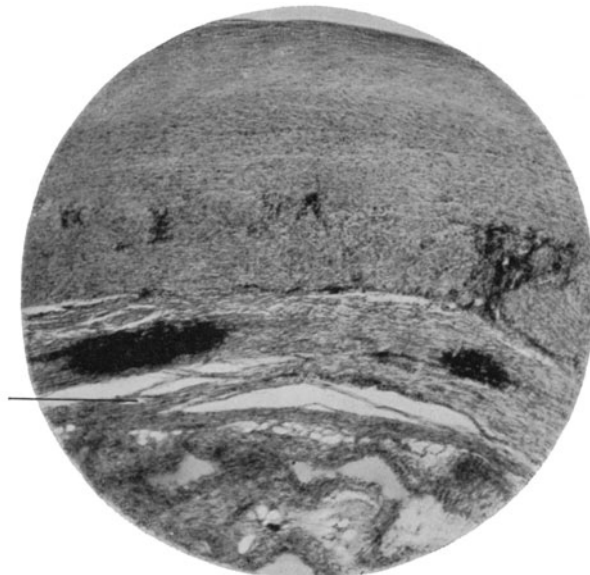


Abb. 94. 36 Jahre. Endokarditis bei Gelenkrheumatismus. Lymphocytenherde in Adventitia und Zellmäntel um Vasa vasorum in Media. Die Adventitiarisse am Pfeil sind Kunstprodukte. Mikroskopisches Bild zu Abb. 93 (Fall 37) (Virchows Arch. 288, 735, Abb. 18).

Rheumatismus gelten und sind an großem Material immer wieder erhoben worden (XIII. Mitteilung). Die Entstehung der Intimasklerose in so geschädigten Schlagadern ist leicht abzuleiten, genau so leicht wie bei der luischen Mesaortitis. Wie bei dieser Krankheit wird man die Intima-beete bei rheumatischer Arteriosklerose auffassen müssen als Ausgleicherscheinung gegenüber der geschwächten Media: über dem Schaden der Media bildet sich ein — abdeckendes — Intimapolster. Dabei ist es zunächst gleichgültig, ob man teleologisch von kompensatorischer Abdeckung spricht, oder funktionell-mechanische Vorgänge als ausreichende Erklärung des Tatbestandes annimmt. Daß sich sklerotische Intimaplatten über geschädigten Wandstellen der Media bilden, muß — wie bei der Syphilis so beim Rheumatismus — als wissenschaftliche Tatsache gelten. Ebenso sicher ist, daß die Vasa vasorum für das Entstehen der Mediaentzündung von Bedeutung



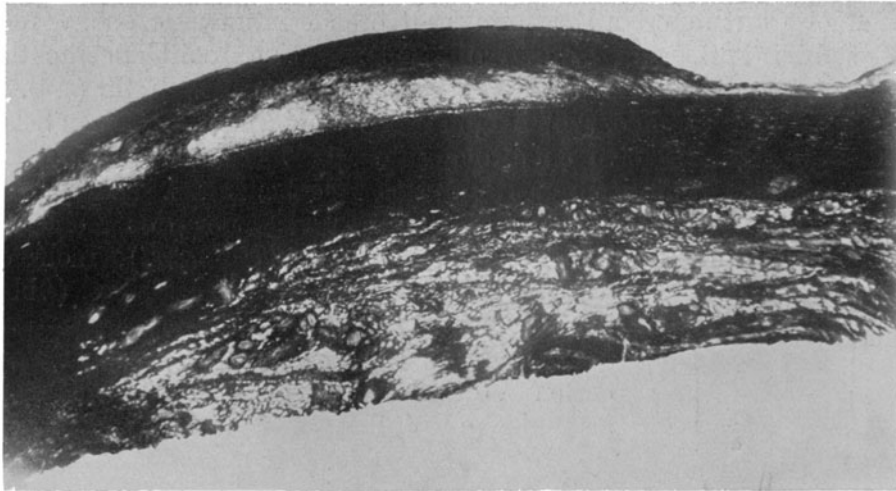


Abb. 95. Atheromherd der Aorta. In der darunterliegenden Media zahlreiche Narben (Lichtungen der elastischen Geflechte). 28jähriger Mann. Die zahlreichen Granulome in Intima, Media und Adventitia dieser Aorta, die in Abb. 29, 30, 31 und 44 wiedergegeben sind, sind hier — bei Elasticafärbung — nicht zu sehen (Fall 10) (Virchows Arch. 281, 724, Abb. 22).



Abb. 96. Bild stellt eine rheumatische Aortensklerose (links) bei 28jährigem Mann mit typischem Rheumabefund und Mitralendokarditis einer luesischen Aortensklerose gegenüber (Virchows Arch. 288, 777, Abb. 31).

sind; sieht man doch im akuten Anfall in den Gefäßen der Adventitia und den von hier in die Media eindringenden Vasa vasorum schwerste Entzündungserscheinungen, ebenso wie nach abgelaufenem akuten Rheumatismus hier die lymphzellige Entzündung am stärksten zu finden



Abb. 97. Makroskopische Bilder typischer rheumatischer Arteriosklerose der Aorta. Rechts: (922/32). 54 Jahre. Mit 8 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 52. Lebensjahr zunehmende Herzbeschwerden. R.-R. 155/90. Anatomische Befunde: Rekurrende rheumatische Endokarditis. Alte Endokarditis. Rheumaknötchen im Myokard. Arthritis deformans der Kniegelenke. Mitte: (1074/32). 25 Jahre. Mit 12 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 20. Lebensjahr Herzbeschwerden. Im 22. Lebensjahr schwere Dekompensation mit absoluter Arrhythmia. Anatomische Befunde: Rekurrende verruköse Endokarditis. Concretio pericardii. Rheumatische perivaskuläre Herzschielen. Links: (953/32). 49 Jahre. Seit mehreren Jahren Gelenkrheumatismus. Ist gestorben mit akut rezidivierender Polyarthritis rheumatica. Anatomischer Befund: Rekurrende verruköse Endokarditis. Pericarditis fibrosa. Myokardfibrose. Geringe Arthritis deformans der Kniegelenke. Eigenartige Beete besonders im Bauchteil (Virchow Arch. 288, 772, Abb. 30).

ist. Auch Aneurysmen der Aorta sind bei Rheumatismus beobachtet (WEIL, BERNER, AITKEN, JORDAN).

Bisher wurde nur von dem Mediaschaden gesprochen, der in wirklicher Bildung gefäßhaltiger Narben nach abgelaufener Entzündung besteht und meist noch Entzündungszeichen in Media und Adventitia (lymphzellige

Durchsetzung) aufwies. Nun finden sich aber in den Aorten bei Rheumatismus noch andere sehr auffallende Schäden der Media, die zwar ganz anderer Art sind als die bisher besprochenen, aber gleichwohl genau so wie diese zum Rheumatismus gehören und als Grundlage der Wandschwäche mit sekundärer Intimasklerose Beachtung verdienen. Gemeint



Abb. 98.

Abb. 99.

Abb. 98 und 99. Rheumatische Aortensklerose bei 54jährigem Mann mit 17 Jahre bestehendem Rheumatismus. Abb. 98 zeigt eine Skizze der ganzen Aorta. Abb. 99 eine Photographie eines Teiles des Gefäßes. Mikroskopischer Befund s. Abb. 100 u. 101 (Fall 24). Gestorben an rückfälligem Rheumatismus mit zahlreichen Knötchen in Herznarben (Virchows Arch. 288, 718, Abb. 1 u. 2).

sind die schleimartigen, gallertartigen Verquellungsbezirke der Grundsubstanz der Media (s. S. 67f., Abb. 35—40). Gewiß kommen solche Veränderungen bei den verschiedensten Infekten vor, aber das darf kein Hinderungsgrund sein, diese Schäden bei Rheumatismus als Folge dieser Krankheit anzusehen, zumal sie gerade hier in großartigster Ausbildung angetroffen werden. In systematischen Untersuchungen (siehe XIII. Mitteilung) konnte festgestellt werden, daß gerade beim Rheumatismus — bei Kindern und Erwachsenen — diese Mediaquellungen den stärksten Grad erreichen und große cystenähnliche Herde bedingen (siehe auch ERDHEIM: „Medianecrosis cystica“). Daß solche Schäden der Media irreparabel sind und die Funktion des Gefäßes beeinträchtigen müssen, ist klar und ergibt sich aus unseren Untersuchungen einwandfrei. Bei 200 an Übersichtsschnitten untersuchten Aorten wurden die schwersten Grade solcher gallertig-ödematösen Mediaquellungen mit darüber

gelagerten Intimapolstern nur beim Rheumatismus gefunden, und zwar schon in den ersten Lebensjahrzehnten; und wenn die gleichen cystenartigen Bildungen der Media in höherem Lebensalter auftreten, handelt es sich ebenfalls um Rheumafälle (Abb. 102, S. 124). Es scheint, daß diese Media-schäden, wenn sie einen größeren Umfang gewonnen haben, zum Fortschreiten neigen, und dementsprechend als Grundlage der Intimasklerose angesehen werden müssen, genau so wie Narben nach Entzündungen. Die Untersuchungen, über die in der XIII. Mitteilung berichtet ist, haben auch gezeigt, daß in diesen Mediaquellen Kalk abgelagert wird, und daß sie so eine der Unterlagen für die Mediaverkalkung abgeben. Andererseits kann sich aber die Verquellung auch zurückbilden, und es bleibt dann eine — gefäßlose — Sklerose der Media zurück. Daß diese myxomartigen Wandverquellungen auch in den Coronargefäßen bei Rheumatismus vorkommen, hatte schon FAHR nachgewiesen.

Die bisher als Grundlage einer Intimasklerose beschriebenen Schäden der Media und Adventitia sind beobachtet an solchen Fällen, die — neben anatomischen Zeichen für abgelaufenen Rheumatismus — in der Vorgeschichte einen klassischen Gelenkrheumatismus aufwiesen; es sind also alle Fälle, die jeder Forscher — mag er zum Rheumatismus stehen wie er will — dem fieberhaften Rheumatismus zurechnen muß. Es gibt als eine im Verlauf und im Anschluß an den klassischen Gelenkrheumatismus auftretende Mesaortitis, die zu einer eigenartigen, polster- und buckelförmigen Arteriosklerose führt. Das makroskopische

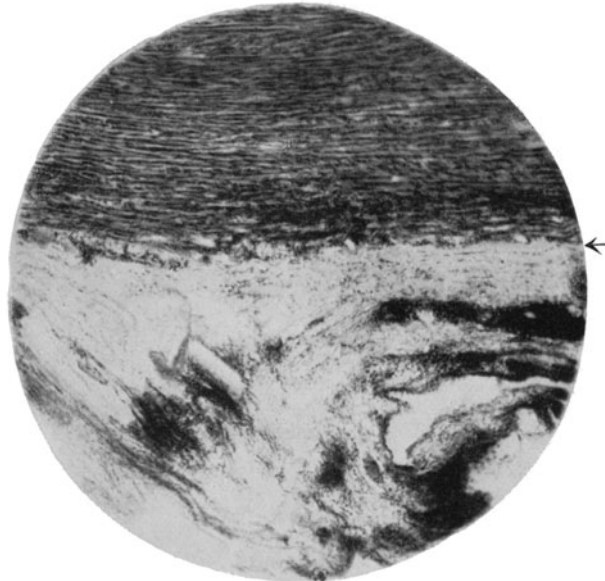


Abb. 100. Mikroskopisches Bild zu Abb. 99. Rheumatische Granulome (in direkter Nähe der Mediagrenze) und Lymphocytenhaufen in Adventitia (der Pfeil zeigt auf die Media-Adventitiagrenze) (Fall 24) (Virchows Arch. 288, 720, Abb. 4).



Abb. 101. Mikroskopisches Bild zu Abb. 99. Gefäßreiche Narbe der Media. Oberhalb des Pfeiles sklerotische Intima (Fall 24) (Virchows Arch. 288, 720, Abb. 5).

Bild der rheumatischen Aortensklerose ist typisch genug, daß man diese Form, zusammen mit Vorgeschichte und übrigen Sektionsbefund, schon auf dem Sektionstisch erkennen kann.

Schwierigkeiten kann gelegentlich die Abgrenzung gegenüber der Mesaortitis syphilitica im makroskopischen wie mikroskopischen Bild bereiten, was leicht einzusehen ist, weil beide Formen ähnlichen Entwicklungsgang haben. Ist das Gumma der Aortenwand nicht mehr vorhanden, bleibt genau so eine lymphzellige Entzündung zurück wie beim

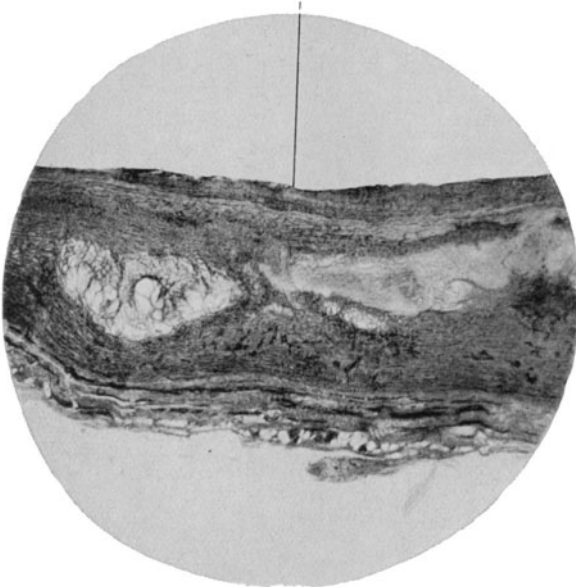


Abb. 102. 72 Jahre. Chronische Endokarditis nach Gelenkrheumatismus. „Media-Necrosis cystica“. Pfeil zeigt Intimaoberfläche. Lymphzellenhaufen in Adventitia und Media (Fall 25) (Virchows Arch. 288, 736, Abb. 20).

Rheumatismus, wenn die Granulome geschwunden sind. Im ganzen ist die Massigkeit der Mediaschäden bei Lues stärker, deshalb kommen hier häufiger Aneurysmen vor als beim Rheumatismus; daß jedoch auch diese Krankheit zu Aneurysmenbildung führen kann, haben schon KLOTZ, BESANÇON und WEIL u. a. festgestellt. Auch dissezierende Aneurysmen sind von GRAY und AITKEN beschrieben.

Auch durch den Sitz unterscheidet sich die rheumatische Aortensklerose von der luischen. Die rheumatische kann sich gewiß an jeder Stelle der Aorta von

den Klappen bis zur Beckenarterie (und weit darüber hinaus, s. später) finden, bevorzugt jedoch, wie in der XIII. Mitteilung beschrieben, den Bauchteil, während die Lues umgekehrt häufiger den Brustteil befällt. So kann man schon auf dem Sektionstisch eine Unterscheidung vornehmen, wie die Abb. 96 auf S. 120 erläutert, die von zwei am gleichen Tag vorgenommenen Sektionen angefertigt wurde. Mehr kann hier, dem Zweck dieser Abhandlung gemäß, über diesen Punkt nicht gesagt werden; es muß auf die ausführlich mitgeteilten Befunde in der XIII. Mitteilung verwiesen werden.

Diese gemeinsam mit SCHULZ ausgeführten Untersuchungen haben nun aber noch andere Ergebnisse gezeigt, die hier nicht übergangen werden dürfen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß das makroskopische und mikroskopische Aortenbild in genau der gleichen Art zu finden ist bei Menschen, die Träger einer chronischen Endokarditis und anderer Restzustände abgelaufener Entzündungen am Herzen sind, ohne je einen Gelenkrheumatismus durchgemacht zu haben.

Uns gehen zunächst hier die Fälle an, bei denen rheumatische Herzmuskelschwien zusammen mit alter Endokarditis und anderen Stigmata beweisen, daß einmal ein Rheumatismus vorgelegen hat, obgleich keine Gelenkvorgeschichte besteht. Wenn wir solche Fälle

auf völlig gleiche Stufe mit denen stellen, die in der Vorgeschichte einen klassischen Gelenkrheumatismus haben, so wird gewiß mancher Forscher Bedenken dagegen äußern. Doch können alle Einwände diese Gleichstellung nicht widerlegen, seitdem bekannt ist, daß es genau so einen Eingeweiderheumatismus ohne Gelenkerscheinungen wie einen klassischen Gelenkrheumatismus gibt, und daß man den abgelaufenen Herzhumatismus anatomisch an den charakteristischen Narben erkennen kann. Seitdem wir regelmäßig am Sektionsmaterial auf das gemeinsame Vorhandensein rheumatischer Stigmata (unabhängig von der Vorgeschichte) und der eben gekennzeichneten Aortensklerose (*Mesaortitis chronica fibrosa*) geachtet haben, wurde eine solche Menge von Einzelfällen gesammelt, daß die Annahme eines zufälligen Zusammentreffens ganz absurd erscheinen müßte. Nein, es muß als täglich nachprüfbare Erfahrungstatsache hingestellt werden, daß das makroskopische und mikroskopische Bild der Aortensklerose (*Mesaortitis chronica fibrosa*) gleichartig ist bei anatomischen rheumatischen Stigmata mit und ohne Gelenkvorgeschichte, und daß in einem wie im anderen Fall die Erkrankung der Gefäße dem durchgemachten Rheuma zur Last gelegt werden muß.

Es ist klar, daß diese Erkenntnis dazu zwingt, das Gebiet der rheumatischen Aortensklerose viel weiter auszudehnen und die Erkrankung viel häufiger anzunehmen, als es der Häufigkeit — klinisch gesprochen — des klassischen Gelenkrheumatismus entsprechen würde; ein Schluß, der nicht weiter überraschend sein kann für jeden, der weiß, wieviel häufiger auch der Eingeweiderheumatismus ist als der Gelenkrheumatismus, und der ja gerade dazu zwingt, die Bezeichnung Gelenkrheumatismus als abwegig und irreführend abzulehnen.

Darüber hinaus haben die schon mehrfach erwähnten Untersuchungen (XIII. Mitteilung) aber noch andere Erkenntnisse gebracht, die wegen ihrer Beziehungen zum Rheumaproblem hier abgehandelt werden müssen. Die auf dem Boden der pathologisch-anatomischen Rheumaforschung erwachsene Einsicht, daß rheumatische Herzklappenentzündungen so oft zusammen mit Arteriosklerose vorkommen, hat dazu geführt, am Sektionsmaterial darauf zu achten, ob etwa überhaupt die chronische Herzklappenentzündung häufig mit Aortensklerose vereint vorkäme. Da ergab sich dann bald eine ganz auffällige Häufung von abgelaufenen und rückfälligen Klappenentzündungen zusammen gerade mit den beet- und buckelförmigen Aortensklerosen. Und die mikroskopische Untersuchung ließ erkennen, daß auch in diesen Fällen eine *Mesaortitis fibrosa chronica* zugrunde lag! In einem Teil konnte durch den Nachweis rheumatischer Herzschielen ein Rheumatismus nachgewiesen werden, aber nur in einem kleinen Teil. Die Mehrzahl zeigte das Bild der chronischen Mediaentzündung, ohne daß Vorgeschichte und anatomischer Befund einen Beweis für einen bestehenden oder überstandenen Rheumatismus ergeben hätten. Wohl aber konnten andere, auch für das Rheumaproblem wichtige Feststellungen gemacht werden. Einmal zeigte sich, daß bei rekurrierenden Herzklappenentzündungen mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit auch ein Aufflackern der Adventitia-Media-Entzündung vorlag, auch wenn keine schwere Atherosklerose der Intima vorhanden war, die man als Grundlage einer sekundären Mediaentzündung (durch



Abb. 103. 38 Jahre. Rekurrende Endokarditis. Sepsis. Kleine sklerotische Beete und Runzeln im Bauchteile der Aorta (Fall 23) (Virchows Arch. 288, 742, Abb. 21).

Resorption von Zerfallsmassen der Intima-herde bedingt) ansprechen könnte, wie es heute vielfach für Befunde von Entzündung der Media bei Atherosklerose geschieht und gewiß zum Teil mit Recht. Diese Deutung etwa der Mediaentzündung ist aber für

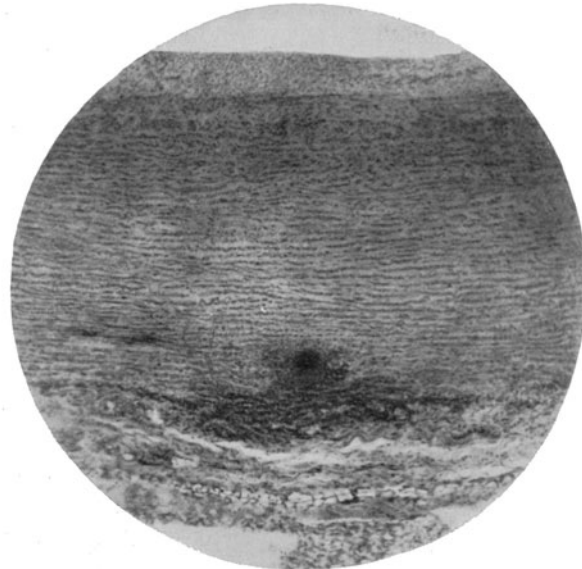


Abb. 104. Mikroskopisches Bild von 103. Lymphocytinfiltrat in Adventitia und um Vasa vasorum der Media (Fall 23) (Virchows Arch. 288, 742, Abb. 22).

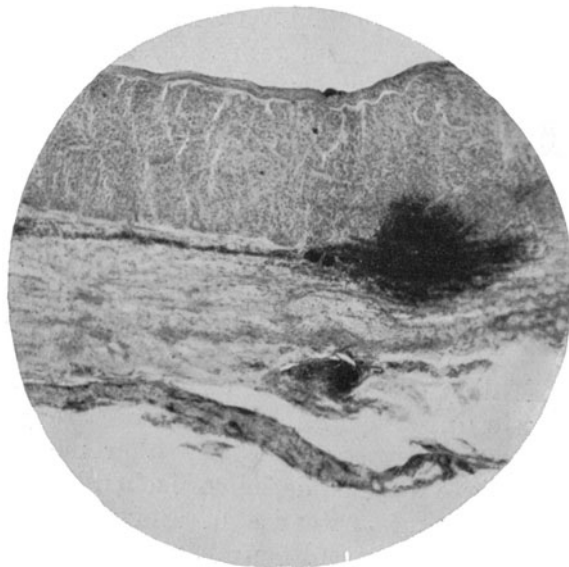


Abb. 105. 29 Jahre. Sepsis bei chronischer Endokarditis nach Gelenkrheumatismus. Leuko-Lymphocytinfiltrate mit Bakterienhaufen an der Media-Adventitiagrenze (Fall 26) (Virchows Arch. 288, 734, Abb. 16).

die hier in Rede stehenden Fälle — besonders wenn es sich um junge Menschen handelt — unmöglich; Bilder wie Abb. 103, 104 u. 105 beweisen den Zusammenhang der Gefäßwandentzündung mit dem im Körper vorhandenen allgemeinen Infekt und sind mit der Entzündung der Herzklappen gleichzustellen. Gestützt auf das in der XIII. Mitteilung ausgedehnt untersuchte große Material muß festgestellt werden, daß mit einem Rückfall der Klappenentzündung auch ein Rückfall der Entzündung in den Gefäßwänden auftritt. Dabei ist es gleichgültig, ob die Herzklappenentzündung

ursprünglich auf dem Boden eines Rheumatismus entstand oder nicht. So sind die Wandentzündungen der Aorta (mit sekundärer Sklerose) auffallend häufig zu finden, wenn im Körper neben einer chronischen Herzklappen-



entzündung irgendein chronischer Infektionsherd, ein sog. Fokus, vorhanden ist (Tonsille, Gallenblase, Nierenabsceß), eine Feststellung, die in völliger Parallele zu den chronischen Gelenkentzündungen steht, und uns später bei der Besprechung der sog. Rheumatoide noch einmal eingehender beschäftigen wird. Daß bei septischen Zuständen im Anschluß an Gelenkrheumatismus auch in der Aortenwand Bakterienembolien mit leukocytärer Entzündung vorkommen, kann man aus der Abb. 105 erkennen; auch hier also eine Parallele zu dem Auftreten septisch-eitriger Entzündungen in anderen Organen bei Sepsis nach Rheumatismus, zugleich ein Beweis, daß eine Bakterienembolie auf dem Wege der Vasa vasorum in die Media möglich ist und vorkommt, eine Feststellung, die von einigem Interesse für die Entstehungsweise der infektiös-toxischen Mesaortitis überhaupt sein dürfte.

Erwähnt mag noch eine andere Feststellung an dem untersuchten Material von Aorten mit arteriellem Hochdruck werden; es zeigte sich, daß die hier so häufigen Intimabeete und -buckel ebenfalls über entzündlichen Schäden und Narben der Media sitzen. Wenn man dazu die rheumatischen Sklerosen an den Nierenarterien und -arteriolen nimmt, wird man geneigt sein, die Schäden der Nierengefäße mit denen der Aorta auf gleiche Stufe zu stellen und für beide eine infektiös-toxische Grundlage anzunehmen.

Bisher wurden die rheumatischen Narben in den am besten daraufhin untersuchten Gefäßen: Kranzarterien und Aorta, abgehandelt. Darüber hinaus findet man nun in allen Gefäßabschnitten die gleichen Folgen rheumatischer Arteriitis; die rheumatische Arteriosklerose kann und muß genau so das gesamte arterielle System des Körpers treffen wie die akute rheumatische Arteriitis. Um zunächst bei den großen Schlagadern zu bleiben, sei die rheumatische Sklerose der Arteria pulmonalis erwähnt, von CHIARI Mesopulmonitis rheumatica genannt, von GRAY und AITKEN in mehreren Fällen beschrieben. Hier zeigt sich das gleiche Bild einer beet- und polsterförmigen Sklerose mit tiefen Runzeln und narbigen Einziehungen wie an der Aorta (Abb. 106). Der Schaden kann den Hauptstamm, die großen Äste und die feineren Verzweigungen der Lungenschlagader befallen, so wie es für die akute Entzündung schon aufgezeigt wurde. Die Sektion der Leiche, von der Abb. 106 gewonnen wurde, ergab das entsprechende Bild der Aorta bei makro- und mikroskopischer

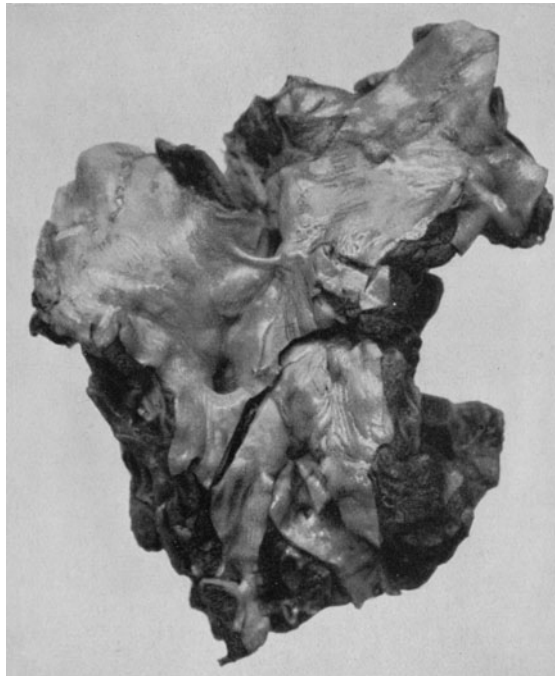


Abb. 106. Rheumatische Arteriitis der Arteria pulmonalis. Der Hauptstamm an der Lungenwurzel aufgeschnitten. Man sieht die durch Mesarteriitis bedingten Runzeln der Innenhaut. 45jähriger Mann. Rheumatischer Mitralfehler (Fall 27) „Pulmonalsklerose“.

Untersuchung, und außerdem eine allgemeine Arteriosklerose bei einem 45jährigen Mann mit Herzklappenfehler nach einer vor 12 Jahren durchgemachten Mandelentzündung mit Schwellung beider Hand- und Fußgelenke. Der Herzmuskel war übersät mit rheumatischen Schwielen.

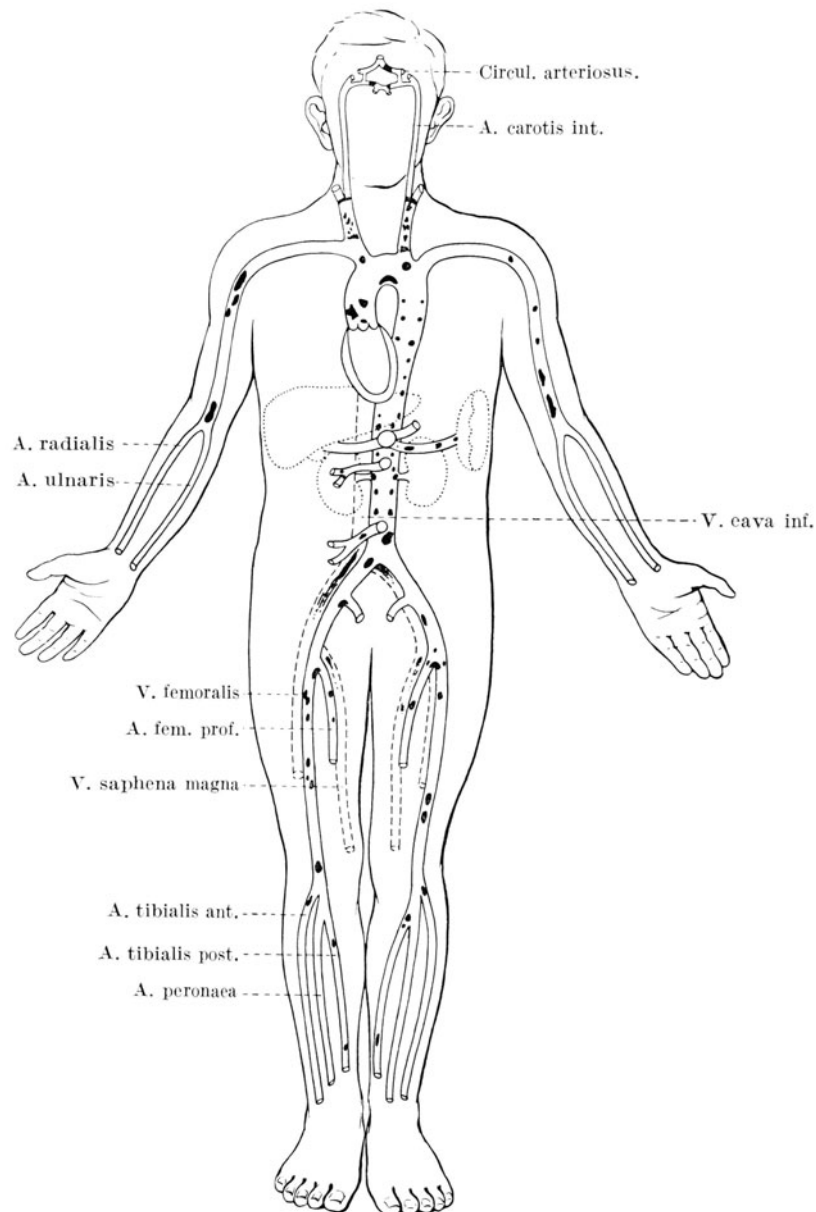


Abb. 107. Schema zeigt die ausgebreitete „Arteriosklerose“ im Gebiet aller größeren Arterien bei 31jährigem Mann mit chronischer rheumatischer Endokarditis und Schrumpfnieren. Typischer Rheumabefund des Herzens (Fall 28).

Solche typischen Befunde in der Lungenschlagader sind sehr häufig zu erheben, wenn man darauf achtet, und die „Pulmonalsklerose“ mikroskopisch untersucht; dann wird man nur zu oft ausgedehnte Medianarben unter den sklerotischen Beeten finden und zu einer richtigen Beurteilung kommen.

Daß diese rheumatische Pulmonalsklerose auch klinisch wie anatomisch (ohne gleichzeitigen funktionellen Herzfehler) das Bild

beherrschen kann, möge folgender Fall aufweisen, der zugleich für die Lungenschlagader das ganz allgemein für jedes Organ gültige Gesetz bestätigt, wonach nach einem durchgemachten Rheumatismus ein einzelnes Organ, ein isoliertes Gefäßgebiet Sitz von Dauerschäden sein kann, während der übrige Körper — so auch das Herz — nur geringe Spuren der Krankheit aufweist, die nicht zur eigentlichen Krankheit geführt haben.

Ein 69jähriger Mann (S.-Nr. 616/33) wird moribund in die Klinik eingeliefert mit der Diagnose „Asthma“, woran der Kranke seit Jahren gelitten hat. Die Sektion ergibt das typische Bild einer „isolierten Pulmonalsklerose“, aber von der schon makroskopisch erkennbaren Form einer Vernarbung der Media mit Beet-Polster und streifenförmiger Intimasklerose vom gleichen Typ wie man sie bei der Mesaortitis rheumatica sieht (Mesopulmonitis chronica fibrosa-CHIARI); dabei zeigt das übrige arterielle Gefäßsystem und das Herz, dessen rechter Ventrikel allein hypertrophisch ist, nur geringe Spuren von Sklerose. Wohl sind die Pulmonalklappen und die Klappen des linken Herzens verdickt; als Entzündungsreste lassen sich mit Sicherheit aber nur die Narben der Mitralis und ihrer Sehnenfäden ansprechen. Der Rheumatismus wird durch die vorhandenen typischen rheumatischen perivaskulären Herzschielen bewiesen, im gleichem Sinne sprechen die Residuen einer abgelaufenen Perikarditis. Hier hat also als einziges Organ die Lungenschlagader, und zwar vom Hauptstamm bis in ihre Verzweigungen hinein, zu einem Dauerschaden und zu wirklicher Krankheit nach durchgemachtem allgemeinem Herzrheumatismus geführt.

Was bisher von den großen Schlagadern und Herzgefäßen geschildert wurde, hat nun — wie schon gesagt — ebenso Gültigkeit für das gesamte arterielle System, wie uns unzählige Obduktionsbefunde haben erkennen lassen, bei Jugendlichen wie bei älteren Menschen. Am einfachsten läßt sich die Sachlage an einem Beispiel beschreiben, das als typisch zu gelten hat und deshalb ausgewählt wurde. Die Zeichnung (Abb. 107), die ich den Herren Dr. ZIEGLER und Dr. GREVEN verdanke, ist eine naturgetreue Wiedergabe des Obduktionsbefundes, die alle größeren arteriosklerotischen Beete berücksichtigt und genau, entsprechend dem Leichenbefund, festgehalten hat. Es handelt sich um einen 31jährigen Mann, der an einem Herzfehler (klinisch seit fast einem Jahr bestehend) und Schrumpfniere gestorben ist, und dessen Herz bei der Sektion den charakteristischen Rheumastatus bot: Abgelaufene und rückfällige Entzündung der Mitralklappe, Endokardfibrose, rheumatische Muskelschielen in großer Zahl, Sehnenflecke. Mikroskopisch fanden sich in den Kranzarterien, Aorta, Becken-, Arm- und Beinarterien ausgedehnte Narben der Media mit Intimapolstern darüber, wie Abb. 108, S. 130, die von der Arteria femoralis stammt, mit großen Intimabeeten, erkennen läßt. Daß solche rheumatische Gefäßnarben — Arteriosklerosen — so schwer und weit verbreitet auftreten (s. auch S. 142 die Sklerosen der Gelenkgefäße beim chronischen Gelenkrheumatismus), darf nicht wundernehmen, wenn man die schon beschriebenen schweren Entzündungen der Gefäßwände im akuten Rheumatismusanfall berücksichtigt und gebührend würdigt. Dann wird man auch nicht erstaunt sein können, daß bei solchen Sektionen Phlebosklerosen an allen möglichen Stellen vorkommen, die nicht einfach mit der bequemen Deutung „Stauungssklerose“ abgetan werden dürfen. Selbstverständlich muß eine rheumatische Phlebitis nach dem Abheilen als Phlebosklerose in Erscheinung treten. An den Coronarvenen und auch an der Vena cava und den Beckenvenen wurden solche noch in Bildung begriffenen Sklerosen aus Phlebitis oft gefunden. Hier sind freilich noch größere Untersuchungen erforderlich.

Wenn so die rheumatische Arteriosklerose als Folgezustand einer rheumatischen Entzündung der Media und Adventitia aufzufassen ist, so wird diese Ableitung des Intimaschadens jedoch den Tatsachen noch nicht ganz gerecht. Es darf nicht vergessen werden, daß es eine rheumatische Intimaentzündung gibt, die sehr ausgedehnt und eindrucksvoll auftreten kann. Es sei nochmals an das früher Gesagte erinnert und darauf hingewiesen, daß die Intima am akuten rheumatischen Geschehen in verschiedenartiger Weise beteiligt sein kann. Finden wir doch

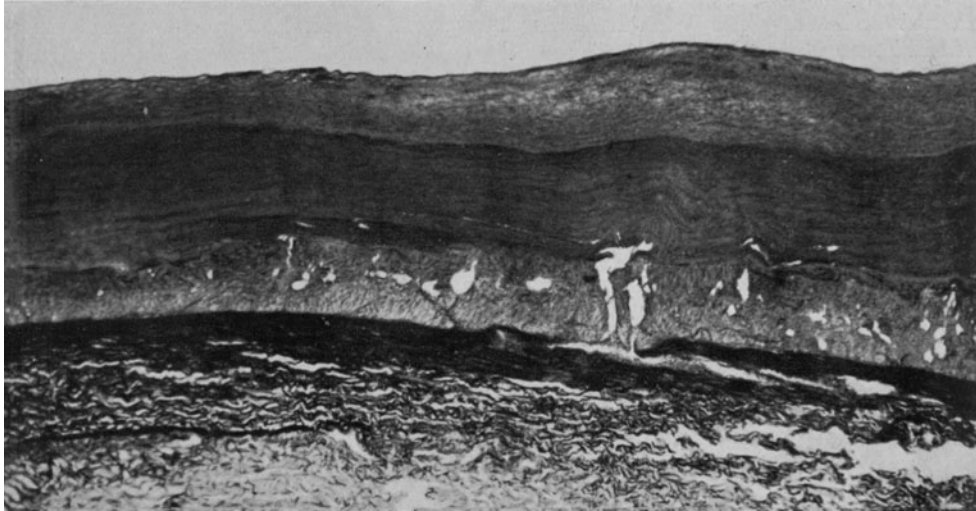


Abb. 108. Sklerotischer Intimaherd der Arteria femoralis über gefäßreichen Medianarben bei 31jährigem Mann mit chronischer rheumatischer Endokarditis. Mikroskopisches Bild zu Abb. 107 (Fall 28).

in der Gefäßinnenhaut fibrinoide Schäden und umschriebene Zellknötchen ebenso wie diffuse Verquellung und Granulationen mit Beteiligung von Lympho- und Leukocyten (s. Abb. 41 u. 42, S. 70); kurz, Veränderungen, die den rheumatischen Schäden an anderen Stellen des Mesenchyms gleichzusetzen sind, und die — wie überall — nur über Narbenbildung, d. h. Sklerose, abheilen können. Neben diesen schon aus dem histologischen Bild als rheumatisch anzusprechenden Intimaentzündungen hat nun die Untersuchung des Gefäßsystems beim Rheumatismus noch andere Intimaschäden aufgedeckt, die viel ausgedehnter und häufiger zu finden sind und deren Bedeutung für die rheumatische Sklerose nicht übersehen werden darf: Das sind die auf S. 69 in Abb. 39 u. 40 abgebildeten, an schleimige Umwandlung erinnernden, ödematös-gallertigen Aufquellungen der Intima, die nichts anderes sind als die überall im Bindegewebe beim akuten Rheumatismus vorkommenden, ödematös-gallertigen Quellungen der Grundsubstanz des Bindegewebes, die zusammen mit fibrinoiden Schäden oder allein auftreten. In diesen ödematös-gallertigen (schleimigen) Aufquellungen der Intima müssen wir genau so den Ausdruck einer direkten Schädigung des Gewebes durch das „rheumatische Gift“ sehen, wie wir es für die ödematösen Quellungen des Bindegewebes überhaupt beim rheumatischen Geschehen tun.

Damit kommen wir aber zu einer Deutung der Vorgänge in den Gefäßinnenhäuten beim Rheumatismus, die, wie es scheint, für das Problem

der Intimasklerose überhaupt aufschlußreich ist; um so mehr, als sich histologisch nachweisen läßt, daß in diesen gequollenen Intimaherden — wie auch in den Intimagranulomen — sehr früh eine Lipoidablagerung findet. Zunächst ist eine diffuse Lipoiddurchsetzung zu sehen, die zu einer eigentümlichen Gelb-Braunfärbung der Beete führt, wie GLAHN und PAPPENHEIMER festgestellt haben; später sieht man im histologischen Schnitt grobe Lipoidablagerungen auch in den Zellen des Granuloms auftreten.

Für solche Befunde der Gefäßinnenhaut ist kaum eine andere Möglichkeit der Erklärung gegeben als die: in den rheumatischen Quellungs-herden lagert sich sekundär (allerdings schon sehr schnell) das aus dem strömenden Blut stammende Lipoid ab, wodurch auch die reine Intimalipoidose und -sklerose in Beziehung zum rheumatischen, infektiös-toxischen Schaden gebracht werden muß. Für diese Formen der rheumatischen Intimasklerose ist die Quellung der Grundsubstanz als der ursprüngliche und erste Vorgang anzuerkennen, dem sekundär die Lipoiddurchtränkung und Ablagerung folgt. Es ergibt sich so die Auffassung, daß der rheumatische, infektiös-toxische Schaden der Intima gleichzusetzen ist mit der physikalisch-chemischen Zustandsänderung des Kolloids der Grundsubstanz des Bindegewebes, die nach HUECK als Grundlage der arteriosklerotischen Vorgänge anzusehen ist, und daß erst diese, unter dem Einfluß des Rheumas auftretende Zustandsänderung des Bindegewebes der Gefäßinnenhaut die Unterlage für die Durchtränkung mit dem lipoidhaltigen Blutserum mit all ihren Folgen ist.

Mit dieser Auffassung scheint uns nun die Annahme ASCHOFFS, nach der die Atherosklerose durch Einpressen von lipoidhaltigem Plasma von der Blutbahn aus in die Gefäßinnenhäute zustande kommt, wohl vereinbar; dann nämlich, wenn man das „Hineinpressen“ nicht nur grob-mechanisch, sondern physikalisch-chemisch faßt: Die (infektiös-toxische) Auflockerung und Verquellung des Bindegewebes führt zur „Aufsaugung“, zur Anziehung und Durchtränkung mit dem Blutplasma und dessen gelösten Bestandteilen, wobei dem Blutdruck innerhalb des Gefäßrohres gewiß eine wichtige Rolle zugeschrieben werden muß. Daß man bei der Annahme einer physikalisch-chemischen Adsorption das mehr grob-physikalische Moment des Blutdrucks nicht vernachlässigen darf, geht schon aus der Tatsache hervor, daß bei der rheumatischen Sklerose gerade auch die für Sklerose überhaupt typischen Stellen der Gefäßwand befallen sind, wie Teilungsstellen, Abgänge von kleinen Ästen, Brandungslinien, kurz die Stellen, an denen der Blutdruck zu besonders starker Wandspannung führt, und daß gerade bei Hochdruck die rheumatische Sklerose stark ausgebildet ist. Daß andererseits das verquollene Intimagewebe auch rein physikalisch-chemisch andere Diffusions- und Speicherungsbedingungen, auch an der Leiche noch, besitzt, geht aus folgenden Beobachtungen hervor: An den aufgequollenen Herden findet sich frühzeitiger und intensiver die blutige Durchtränkung (hämolytische Imbibition) als in der übrigen Gefäßinnenhaut. Wenn man die aus der Leiche herausgenommene Aorta an der Luft liegen läßt, sieht man sehr bald, daß die Verquellungsbeete viel früher einen stärkeren roten Farbton annehmen als die Umgebung.

Diese Vorstellung vom Wesen der rheumatischen Intimaerkrankung führt dazu, die Veränderungen an den Gefäßinnenhäuten, denen der

Herzklappen und Herzinnenhaut gleichzustellen, und die an all diesen Stellen bei und nach Rheumatismus auftretenden Atherosklerosen als gleichartig aufzufassen, wozu die histologischen Befunde bei solchen rheumatischen Klappen- und Endokardsklerosen genügende Grundlagen abgeben.

Die histologischen Befunde an den Gefäßinnenhäuten beim akuten Rheumatismus und bei abgelaufenen rheumatischen Erkrankungen zwingen also zu der Feststellung, daß auf dem Boden rheumatischer Intimaschäden eine Intimasklerose und Atherosklerose entstehen kann, die inzwischen auch im Hyperergieexperiment nachgemacht worden ist. Nimmt man zu diesen primären rheumatischen Intimasklerosen, entstanden auf dem Boden der direkten Intimaschädigung, die früher beschriebenen rheumatischen Mediaschäden mit den sekundären Intimasklerosen hinzu, so ergibt sich erst das bunte Bild der auf dem Boden des Rheumatismus entstehenden Arteriosklerose.

Wenn so die pathologische Anatomie des Rheumatismus zu der Erkenntnis führt, daß — außer bei Syphilis — sehr viele Arteriosklerosen auf dem Boden einer infektiös-toxischen Schädigung der Gefäßwände entstehen, so wäre es eine unberechtigte Übertreibung jetzt verallgemeinernd zu sagen: Rheumatismus, bzw. ein Infekt, sei Vorbedingung für jede Arteriosklerose. Gewiß wird durch die Anerkennung der Zusammenhänge von Arteriosklerose und Rheumatismus, bzw. chronischem rheumatoiden Infekt, das Gebiet der genetisch unklaren Skleroseformen erheblich eingeengt, und man wird dem Infektionsgeschehen mehr Bedeutung für die Arteriosklerose zusprechen (es sei nur an die sklerotischen Endstadien der BÜRGERschen Endarteriitis obliterans, die JÄGER beschrieb, oder an die sklerotischen Ausheilungsstadien der Periarteriitis nodosa erinnert); aber diese Erkenntnis berechtigt gewiß nicht dazu, eine „primär degenerative Arteriosklerose“, unabhängig vom Infektionsgeschehen, zu leugnen. Wir sehen die Sachlage bezüglich der Arteriosklerose genau so an wie für die später abzuhandelnde Arthritis bzw. Arthrosis deformans. Sicher ist die Entzündung als Grundlage dieser „degenerativen Leiden“ vielfach unterschätzt und muß mehr in den Vordergrund treten; und sicher läßt sich die scharfe Gegenüberstellung degenerativ-entzündlich bei genetischer Betrachtungsweise nicht mehr aufrechterhalten. Aber es wäre falsch und ungerechtfertigt, dieser Einstellung zu den Dingen den Vorwurf zu machen, sie sehe in jedem degenerativen Gefäß- und Gelenkleiden die Folge einer Entzündung, bzw. eines infektiös-toxischen Geschehens und kenne keine „Entartung“ ohne vorhergehenden Infekt. Es wird noch viel Arbeit zu leisten sein, um hier volle Klarheit zu schaffen.

### c) Narben der Mandelumgebung.

Wenn man von der häufigen Erkrankung des Gewebes der Mandelumgebung beim akuten Rheumatismus ausgeht, wird man sich nicht wundern, daß auch hier als Endzustand Narben bleiben. Sie sollen kurz besprochen werden, weil sie nicht selten ärztliche Bedeutung gewinnen insofern, als sie gelegentlich der heute — bei Rheumatismus besonders — geübten Mandelausschneidung in Erscheinung treten. Schwierige Verwachsungen des Organs werden nicht selten bei Operationen

als Hindernis, vor allem für die Blutstillung, gefunden. Das feinere Gewebsbild ergibt alle Grade von Schwielenbildung in der Nähe der Mandeln, schon bei Kindern, und kann einer dicken, narbigen Kapsel entsprechen, von der aus fächerförmig die Narben in die angrenzende Muskulatur einstrahlen <sup>1</sup>. Auffallend sind dabei die starken Verdickungen

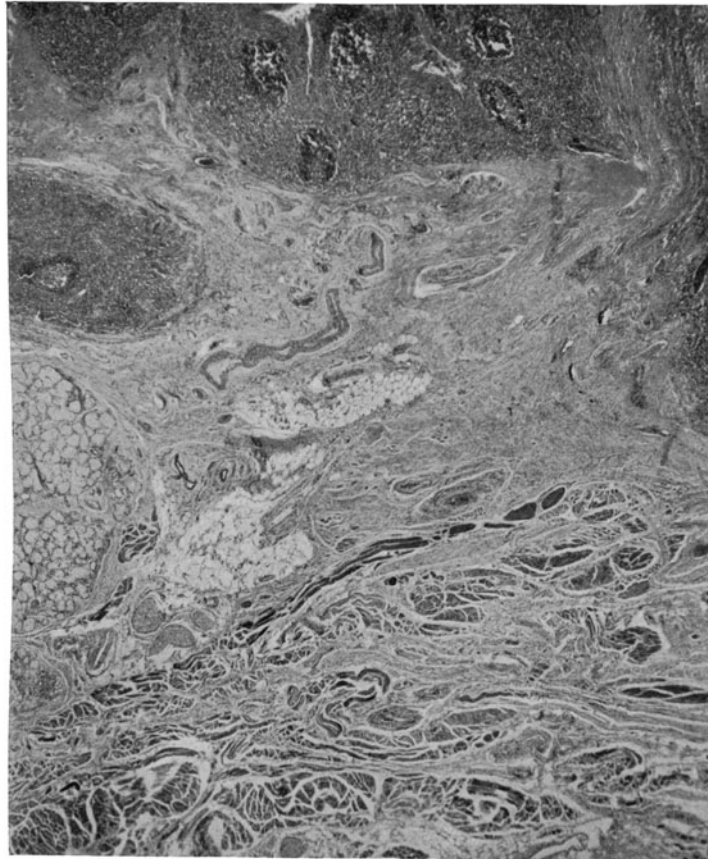


Abb. 109. Peritonsilläre Schwiele (Tonsille oben anschließend) mit Vernarbung des Schlundmuskels (narbige Umscheidung der Muskelbündel) bei 18jährigem Mann, wiederholt Mandelentzündung mit Gelenkrheumatismus (Fall 12).

der Arterien- und Venenwände, deren Lichtung oft durch Intimapolster verengt ist und deren Starrwandigkeit leicht die erschwerte Blutstillung erklärt. Die elastischen Systeme sind verworfen, die Fasern in Stücke zerrissen, in Narben eingebettet. Irgendwelche Zeichen, die eine peritonsilläre Schwiele als Restzustand einer rheumatischen Entzündung ansprechen ließen, bestehen nicht. Die Muskelbündel des Schlundmuskels sind oft bis weit entfernt von der Mandel von breiten Bindegewebszügen umgeben (Abb. 109) und auch von zirkulär verlaufenden, dicken Bindegewebsstreifen umhüllt, genau so wie das auf S. 153 von der Skelettmuskulatur zu schildern sein wird.

#### d) Narben der Leber.

Um die Narbenzustände der Leber, Cirrhosen, mit den rheumatischen Schäden in Verbindung zu bringen, ist an drei anatomische Befunde

<sup>1</sup> Virchows Arch. 280, 22, Abb. 6; III. Mitteilung.



aus dem Stadium des akuten Rheumatismus (s. dort) zu erinnern, die drei verschiedene Angriffspunkte der Schädlichkeit innerhalb der Leber aufweisen: 1. Nekrosen der Leberzellen, 2. Entzündungen der Leberkapsel und 3. Schädigung der Lebergefäße. Es ist nun bekannt, daß bei Herzklappenfehlern zwei Arten von Leberveränderungen vorkommen: einfacher Stauungsombau und chronische interstitielle Entzündungscirrhose. Letztere ist bekanntlich dann sehr ausgesprochen, wenn zugleich mit dem Herzfehler eine Verwachsung der Herzblätter besteht (Pickische Cirrhose). Man hat auf die dabei auftretende Verengung der Hohlvene als Erklärung für die starke Blutstauung hingewiesen. Das ist gewiß richtig; aber die mikroskopische Untersuchung der Leber von chronischen Herzrheumatismusfällen ergibt nur zu oft noch eine lebhaft entzündliche Zeldurchsetzung der Narbenzüge im umgebauten Lebergewebe und in der Kapsel (Zuckergußleber); Befunde, die eher für eine entzündliche Entstehung der Narben sprechen und aus den Leberschäden des akuten Rheumatismus leicht abzuleiten sind. Es ist deshalb die Annahme berechtigt, daß es sich bei diesen mit Herzklappenerkrankungen vorkommenden Schrumpflebern um Folgen, gegebenenfalls Endzustände einer rheumatischen Schädigung handelt, da immer eine chronische Polyserositis als Rest einer rheumatischen Entzündung der serösen Häute (Herz-Lungenfell; Leber-Milzkapsel) dabei gefunden wird. Die Schrumpfleber bei Herzfehlern dürfte so auf Kosten einer chronischen Blutstauung und einer unmittelbaren Einwirkung der rheumatischen Schädlichkeit auf Bindegewebe und Parenchym zu beziehen sein.

#### e) Narben der Niere.

Will man sich über den auf dem Sektionstisch bei rheumatischen Herzfehlern so häufigen Befund von Schrumpfnieren Rechenschaft geben, so ist zunächst zu berücksichtigen, daß eine Herzklappenentzündung vorliegt oder vorgelegen hat. Daraus erklärt sich leicht das Auftreten größerer wie kleinerer Nierennarben, die wie bei jeder anderen Endokarditis als Folge embolischer Verschleppung von Thromben gedeutet werden können. Doch kann diese Annahme allein nie den Tatsachen gerecht werden; denn viele andersartig ausgebreitete Schäden der Niere beim akuten fieberhaften Rheumatismus würden dabei übersehen. Es ist früher ausgeführt, daß in den meisten akuten Fällen in der Niere entzündliche und degenerative Schädigungen am Gefäßapparat zu finden sind: Seien es die selteneren knötchenartigen Bildungen, oder die so häufigen Lymphzellenmäntel um Glomeruli, Arteriolen, Arterien und Venen. Nach dem was über die Gefäße beim Rheumatismus gesagt ist, ist nun auch für die Niere eine Narbenbildung über den Umweg einer rheumatischen Arteriolen- und Arterien-schädigung abzuleiten. Wie überall, kann die rheumatische Gefäßwanderingerkrankung zu einer Arteriolo- und Arteriosklerose mit entsprechender Parenchymschrumpfung führen, was ja von FAHR für die „maligne Sklerose“ angenommen wird. Nimmt man hinzu, daß der akute Rheumatismus auch zu einer entzündlichen Erkrankung des Glomerulusapparates führen kann, so ist leicht zu verstehen, daß der Rheumatismus (abgesehen von gröberen embolischen Vorgängen von der entzündeten Herzklappe aus) zu den verschiedensten anatomischen Formen von Schrumpfniere führt.

### f) Narbenzustände am Nerven.

Sind auch die Bilder der Endzustände rheumatischer Schäden am Nervengewebe noch nicht genügend erforscht, so ist doch schon einiges bekannt, was für die Pathologie von Bedeutung ist. Es ist längst bekannt, daß genau so wie frische rheumatische Herdveränderungen im Bereich des Herzleitungsapparates auch die hiernach bleibenden Narben Störungen der Herzfunktion machen. Ebenso dürfte damit zu rechnen sein, daß Schwielbildung im Gebiet der Nerven und Ganglien im Herzen wie an anderen Stellen, wo frische rheumatische Entzündungen vorkommen (Ganglion Gasseri, Adventitia der Gefäße, Herzbeutel, Zwerchfell, besonders Aorta) funktionelle Störungen nach sich ziehen kann.

Systematische Untersuchungen liegen vor über den Nervus ischiadicus. KOEPPEN (IX. Mitteilung) hat an unserem Material, wie schon ausgeführt, neben Nerven von akuten Rheumafällen auch solche von Ischiaskranken mit lang dauernder charakteristischer Vorgeschichte untersucht. Wenn man bedenkt, wie selten der pathologische Anatom Gelegenheit zur Sektion einer Leiche mit Ischias hat, so wird man verstehen, daß die bei einigen wenigen, nämlich bei 3 von 4 Fällen erhobenen, übereinstimmenden Befunde einigen Eindruck gemacht haben. Es ergab sich nämlich, daß von vier klinisch als Ischias diagnostizierten Fällen mit entsprechenden Erscheinungen, wie positivem Lasègue, Druckpunkten, drei einen völlig übereinstimmenden anatomischen Befund im Nerven wie Herzen boten (während der vierte sich als Sepsis mit Thrombose in Beinvenen, einschließlich denen des Nervus ischiadicus, herausstellte). Direkt am Nerven, der in der beschriebenen Weise in der ganzen Länge des Hauptstammes untersucht wurde, fand sich — gerade auf der klinisch erkrankten Seite — eine Intimasklerose und Mediaverkalkung der den Nerven versorgenden Gefäße, während großes Vergleichsmaterial von gleichalten Menschen diesen Befund vermissen ließ. Was lag bei diesen Untersuchungsergebnissen näher, als die Ischias mit ihren anfallsweisen Schmerzen zu vergleichen mit dem intermittierenden Hinken bei Arteriosklerose und beide Krankheiten in Parallele zu stellen: Ischias = Arteriosklerose der Nervenarterien; intermittierendes Hinken = Arteriosklerose der Beinbeckenarterien.

Diese anatomischen Erhebungen am Nerven bei chronischer Ischias würden nun aber noch nicht die Auffassung rechtfertigen, daß die Ischias in den Kreis der in dieser Abhandlung besprochenen rheumatischen Erkrankung hinein gehört. Freilich könnte darauf schon die Tatsache hinweisen, daß im frischen Rheumaanfall Entzündungen der gleichen Nerven Gefäße vorkommen (s. S. 102), die bei chronischer Ischias sklerotisch erkrankt gefunden werden. Doch würde so ein Zusammenhang der akuten und chronischen Erkrankung des Nerven noch nicht genügend erklärt und die Zusammengehörigkeit bewiesen werden, wenn nicht der übrige Sektionsbefund in dem gleichen Sinne spräche. Es zeigte sich nämlich, daß in allen drei Fällen mit Ischias und Sklerose der Nervenarterien am Herzen eindeutige Zeichen einer alten und frisch aufgeflackerten Herzklappenentzündung bestanden zusammen mit rheumatischen Herzmuskelschwelen und in einem Fall noch mit Granulomen. Klinisch waren die Herzveränderungen nicht in Erscheinung getreten. Nach dem, was über Rheumatismus und Arteriosklerose heute bekannt

und oben ausgeführt ist, geht es nicht mehr an, das gemeinsame Vorkommen von alter Carditis rheumatica mit allgemeiner Arteriosklerose als Zufall und bedeutungslos anzusehen. Vielmehr wird man auch die Sklerose der Arterien des Nervus ischiadicus bei alter Carditis rheumatica vom Gesichtswinkel der rheumatischen Sklerose ansehen dürfen, zumal die gleichen Gefäße beim frischen Rheumaanfall schwere Entzündungen der Wand aufweisen. Wenn man so den Rheumatismus als Ursache der Ischias ansehen kann, wird man freilich nicht übersehen dürfen, daß außerdem noch andere Giftwirkungen — wie zur Arteriosklerose überhaupt — das gleiche anatomische und klinische Bild hervorrufen können, und wird hervorheben müssen, daß die rheumatische Ischias nur eine Form von vielen ist.

## VII. Die anatomischen Befunde am Bewegungsapparat, insbesondere der Gelenke.

### 1. Die akute und subakute Polyarthritits rheumatica.

#### a) Gelenke.

##### a) Synovialis und Synovia.

Es ist merkwürdig, daß man die charakteristischen Veränderungen der Gelenkgewebe so lange nicht gekannt hat bei dieser Krankheit, die ihren Namen doch nach den klinisch so eindrucksvollen Gelenkbeschwerden trägt. In den Lehrbüchern und klinischen wie anatomischen Abhandlungen hieß es nur, daß es sich um eine nicht eitrige, serofibrinöse Entzündung der Gelenkinnenhaut und ein oft starkes Ödem der Weichteile in der Gelenkumgebung handle; noch 1914 sagt E. FRAENKEL bei einer Aussprache auf dem Pathologentag, daß er bei akuter Polyarthritits Knötchen in den Gelenkgeweben nicht gesehen habe. Darüber hinaus bestand schon lange Zeit ein großes Schrifttum über große Knoten, die im Verlauf eines Rheumatismus auftreten, die aber als eigenartige und besondere Erscheinung hingestellt wurden, da sie mit dem bloßen Auge zu sehen sind, was ja bei den übrigen bisher beschriebenen Knötchen nicht oder nur ausnahmsweise der Fall ist (Rheumatismus nodosus). Mit diesen großen Knoten, die gelegentlich im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus entstehen, hatte man sich also schon seit langem anatomisch befaßt, aber über das sonstige Bild der typisch-rheumatisch geschädigten Gelenke war lange Zeit nichts bekannt, bis 1911 COOMBS und 1921 FAHR ihre systematisch durchgeführten Untersuchungen veröffentlichten.

1911 gibt COOMBS gelegentlich systematischer Nachuntersuchungen der früher beschriebenen rheumatischen Herde im Herzen bekannt, daß auch im synovialen Gewebe die von ihm als wesensgleich angesehenen herdförmigen Schäden im Bindegewebe anzutreffen sind. COOMBS beschreibt fibrinoide Nekrosen im synovialen Gewebe und die starke Beteiligung der Blutgefäße an den Entzündungsvorgängen, deren Wand teilweise zerstört und die Lichtung von fibrinösen Massen verschlossen sein könne; die beigefügten Abbildungen lassen erkennen, wie ausgedehnt die Synovialis befallen ist.

FAHR berichtet über Untersuchungen an 16 Gelenkrheumatismusfällen, bei denen Teile von beiden Kniegelenken histologisch geprüft wurden, gleich ob die Gelenke makroskopische Veränderungen zeigten und ob Gelenkerscheinungen vor dem Tode bestanden hatten. In 9 Fällen wurden mikroskopische Veränderungen der Synovialis bzw. im Gewebe

der Gelenkumgebung gefunden, manchmal geringfügig, manchmal sehr erheblich. Diese waren 1. mehr diffuse Veränderung der Oberflächenschicht — verbreiteter Grenzsaum der Synovialendothelien zu dicken Polstern mit Ödem, nach der Gelenkhöhle zu eingefaßt durch nekrotischen Grenzstreifen und 2. in 5 Fällen eine umschriebene Knötchenbildung im Bindegewebe. Diese zeigten analoge Vorgänge wie die früher schon von FAHR untersuchten großen Knoten bei Rheumatismus nodosus, und FAHR spricht ihnen zweifellos pathogenetische und histologische Beziehungen zu den Herzknoten zu (die unter den 16 Fällen 13mal vertreten waren). Gegenüber den Herzknoten hebt FAHR hervor, daß die Synovialherde durch ein stärkeres exsudatives Moment ausgezeichnet seien, daß sie hin-fälliger (zu Nekrose neigend) seien, und daß ausgesprochene Riesenzellen fehlen.

1924 gibt SWIFT seine Untersuchungen an Synovialmembranstücken, die während des Lebens operativ entfernt waren, bekannt. Hier wurden bei frischen Fällen im frühen Stadium der Erkrankung kleine Nekroseherde gefunden, umgeben von Zellen mit verschiedenem Grad von Nekrobiose. TALALAJEW schildert die Polyarthrits und Tendovaginitis als serofibrinöse Entzündungen und beschreibt ein Ödem des periartikulären Gewebes, nicht selten von myxomatösem Charakter. Eine typische großzellige Granulomatose wird fast nie beobachtet.

FAHRs Befunde wurden 1927 von GRÄFF erweitert und bestätigt. GRÄFF beschreibt bei einem Fall von 5 Jahre lang bestehendem rückfälligen Gelenkrheumatismus ausgedehnte Zerstörungen der Gelenkinnenhaut im Sinne einer fibrinös-cellulären ulcerösen Synovitis, entstanden auf dem Boden von subendothelialer Faserquellung im Bindegewebe und exsudativ-cellulärer Infiltration. Die Veränderungen nahe der Gelenkhöhle bestanden hauptsächlich aus Fibrinausschwitzungen mit Leukocyten, während mehr in der Tiefe knötchenförmige Herde gesehen wurden. Auch bei normaler Synovialis findet GRÄFF Knötchenbildungen und Nekrosen der äußeren Kapselteile genau wie FAHR, und beschreibt selten Riesenzellen, die nicht selten seien. GRÄFF unterscheidet zwei Formen der rheumatischen Gelenkentzündung: 1. die intraartikuläre und 2. die periartikuläre Entzündung, die gemeinsam oder einzeln bestehen können. Irgendwelche Veränderungen des Gelenkknorpels, wie Zerfallerscheinungen sind bei den akuten Fällen nicht gefunden.

1928 berichtet BROGSITTER über ausgedehnte Gelenkuntersuchungen bei zwei Fällen von akutem hochfieberhaftem Rheumatismus. Beide Male ist die Synovialis gleichartig verdickt, lebhaft injiziert und durch einen breiten Zellwall oberflächlich begrenzt. Das periartikuläre Gewebe ist von knötchenartigen Zellhaufen durchsetzt. Eine Arteriole bildet zuweilen den Mittelpunkt. Arterien kleineren und größeren Querschnitts sind durch zellige Intimahyperplasie in ihrer Lumenweite stark eingeengt, oft verschlossen, die Muscularis ist verdickt, Adventitia und weitere Umgebung von vielen großen, rundkernigen Zellen durchsetzt. Knorpel und epiphysäre Rinde bieten keinen bemerkenswerten Befund, zuweilen sind die Knorpelzellen vermehrt. Über die ausgedehnten Schäden der Muskulatur wird anderen Ortes berichtet.

1929 vervollständigte FAHR seine früheren Untersuchungen dadurch, daß er in der Synovialis und Kapsel großzellige rheumatische Granulome schildert, die denen des Herzmuskels an die Seite zu stellen sind. FAHR spricht daher von „rheumatischer Granulomatose“.

Der makroskopische anatomische Befund, der sich bei der Eröffnung eines Gelenkes im akuten und subakuten Stadium bietet, ist nicht sehr eindrucksvoll. Am meisten fällt ein Ödem der ganzen Gelenkweichteile, der Gelenkzotten, der Kapsel, des umgebenden Gewebes und eine Vermehrung und Veränderung der Synovialflüssigkeit auf. Das Ödem kann beträchtlich sein, unterscheidet sich aber wesentlich von den Wasseransammlungen bei kardialen Stauungszuständen; beim Einschneiden fließt kein Gewebwasser ab wie beim kardialen Stauungsödem. Oft ist — besonders bei Fällen von mehrmonatiger Dauer — gar kein Ödem der Weichteile festzustellen; im übrigen sind die Befunde bezüglich der Ödeme außerordentlich wechselnd.

Die innere Oberfläche ist oft gerötet, besonders sind die Gefäße der Synovialis am Knorpelrand und in den Gelenkzotten blutgefüllt und treten deutlich hervor. Auf der Synovialis sieht man oft feine Fibrinflocken und kann meist bei den akuten Fällen eine feinkörnige Höckerung

feststellen. Der Knorpel bietet keinen besonderen Befund. Die Gelenkflüssigkeit ist in den akuten Fällen deutlich vermehrt und enthält Fibrinflocken, ohne aber eitrig getrübt zu sein. Immerhin kann der Gehalt an mehrkernigen Eiterzellen beträchtlich sein. Nach SWIFT (1931) beträgt der Zellgehalt im Kubikzentimeter

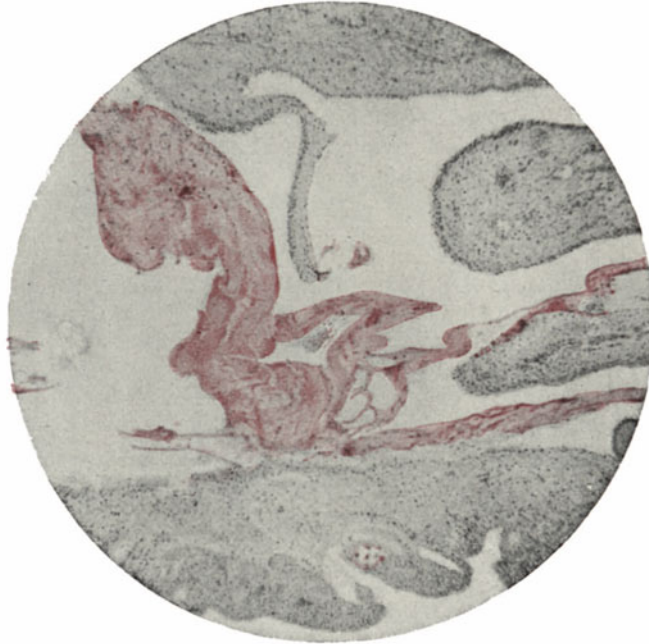


Abb. 110. Akute rheumatische Synovitis bei Gelenkrheumatismus von 17 Tage Dauer (Fall 1) (Virchows Arch. 286, 363, Abb. 8).

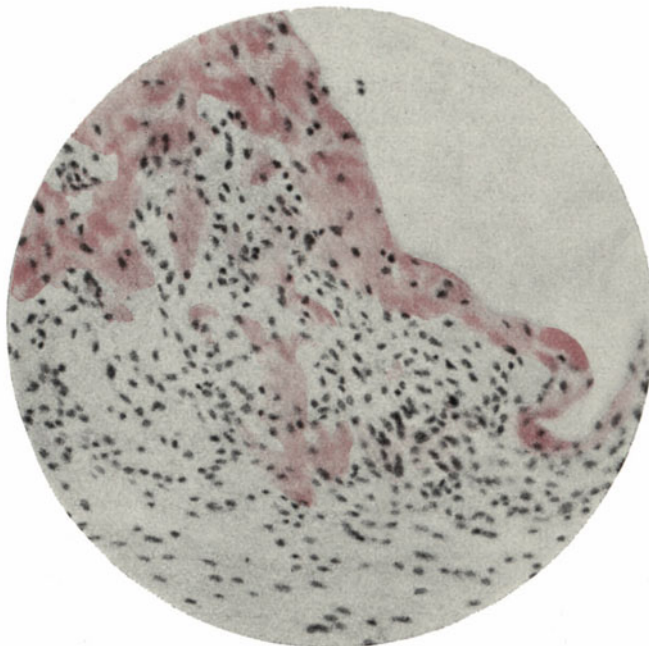


Abb. 111. Fibrinoide Verquellung der Synovialis mit Fibrinstreifen an der Oberfläche und mit Verquellungsherden in den tieferen Lagen der Synovialis. Hier (rechts unten) eben beginnendes Granulom (Fall 1) (Virchows Arch. 286, 363, Abb. 9).

flocken, ohne aber eitrig getrübt zu sein. Immerhin kann der Gehalt an mehrkernigen Eiterzellen beträchtlich sein. Nach SWIFT (1931) beträgt der Zellgehalt im Kubikzentimeter

höchstens 50000, ist aber gewöhnlich nicht größer als 7—10000. Im frischen Fall sind die mehrkernigen Weißen stärker vertreten, dabei werden besonders viel zugrunde gegangene Formen gefunden. RISAK und WINKLER (1929) fanden bis 49% aller Leukocyten degeneriert. In etwas älterem Stadium nehmen nach SWIFT und RISAK die Gelapptkernigen ab und die Einkernigen (Monocyten, Klastocyten, Lymphocyten) zu. Bei Exsudat von mehreren Wochen Dauer überwiegen die kleineren Lymphocyten, während Leukocyten fast fehlen. Für die rheumatischen Gelenkausschwitzungen gilt also allgemein das Gesetz, daß eine Polynukleose einem mehr akuten, eine Lymphocytose einem mehr chronischen Reize entspricht.

Bei der Betrachtung des feineren Gewebes wollen wir die einzelnen Teile des

Gelenkes gesondert betrachten und so vorgehen, daß die Befunde in den einzelnen Schichten der Gelenkweichteile von innen nach außen betrachtet werden. Die Veränderungen sind im Wesen bei allen untersuchten Gelenken

völlig gleich, so daß sie gemeinsam abgehandelt werden, nur Kehlkopf und Wirbelsäule werden gesondert besprochen. (Wir haben zahlreiche Finger-, Zehen-, Fuß-, Hand-, Knie-, Ellenbogen-, Schulter-, Hüftgelenke untersuchen können.)

Zunächst sei der Befund der inneren Gelenkoberfläche, der Endothelschicht besprochen. Im perakuten Stadium ist die Oberfläche der Synovialhaut schwer geschädigt. Das Deckendothel ist entweder in einen Fibrinstreifen verwandelt, der nur einzelne Zellkerne, auch Leukocyten noch enthält, oder es ist geschichtet, palisadenförmig aufgereiht und von Fibrin und weißen Blutzellen durchsetzt (gelapptkernige Weiße und Lymphzellen). Nach der Gelenkhöhle zu sieht man einen aus Fibrinmassen bestehenden Streifen (Abb. 110 u. 111). Deutlich kann man hier unterscheiden zwischen dem aufgelagerten, ausgeschwitzten Fibrin und den fibrinoiden Massen, die aus dem geschädigten Gewebe der Synovialis hervorgegangen sind und an dessen Stelle liegen, wenn auch oft die Grenze ganz verwischt ist.

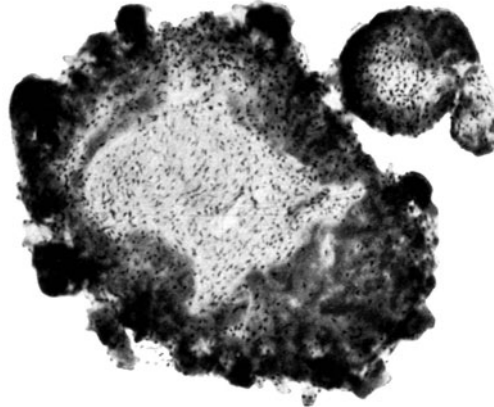


Abb. 112. Subakute rheumatische Synovitis. Tiefgehende fibrinoide Verquellung (schwarze Schatten im Bild der narbig verdickten Synovialzotte, die im Querschnitt getroffen ist). Rückfälliger Gelenkneumatismus (Fall 6) (Virchows Arch. 286, 364, Abb. 10).

Während meist diese Oberflächenveränderungen ganz flächenhaft und eben sind, kann man aber doch auch knotenförmige Erhebungen aus fibrinoiden Massen finden<sup>1</sup>. Es handelt sich bei der oberflächlichen Schädigung somit um eine fibrinöse Ausschwitzung und Ablage an der Oberfläche zusammen mit fibrinoidem Untergang der auskleidenden Zellen und Durchsetzung mit weißen Blutkörperchen. Genau die gleichen Schädigungen zeigt das der Gelenkhöhle naheliegende synoviale Bindegewebe. Hier findet sich zunächst ein beträchtliches Ödem, das zu Verdickung der Zotten führt mit hyperämischen Gefäßen. Dann sieht man auch hier weiße Blutzellen verschiedener Art, fibrinoide Quellungen der Bindegewebsbündel und Fibrinabscheidung zwischen diesen. Diese Veränderungen erstrecken sich zungenförmig, verschieden weit in das subendotheliale Bindegewebe der Synovialhaut hinein. Sie können nur wenig eindrucksvoll und umschrieben sein, können aber auch große zusammenhängende fibrinoide Massen darstellen, die recht beträchtliche Teile der Synovialis einbeziehen (Abb. 112).

Ganz auffallende Bilder entstehen im synovialen Bindegewebe, wenn es sich um herdförmige Schäden in tieferen, der Gelenkhöhle fernen Lagen handelt, um kleine oder größere Bezirke, die mit den oberflächlichen Schädigungen nicht in Zusammenhang stehen. Dann kommen Bilder zustande, die zunächst wie Fibrinknötchen, bzw. Nekrosen, mitten im Gewebe liegend, aussehen. Die nähere Untersuchung zeigt dann, daß es sich um Bindegewebsherde mit der für Rheuma ganz typischen fibrinoiden Quellung und Schädigung des Bindegewebes handelt, also um typische rheumatische Frühinfiltrate. Diese Herde kann man ganz

<sup>1</sup> Siehe Abb. 20 der I. Mitteilung in Virchows Arch. 279, 458.



vereinzelt finden, oft aber ist die Synovialhaut ganz damit übersät (Abb. 113). In solchen ganz frischen Herden ist noch gar keine

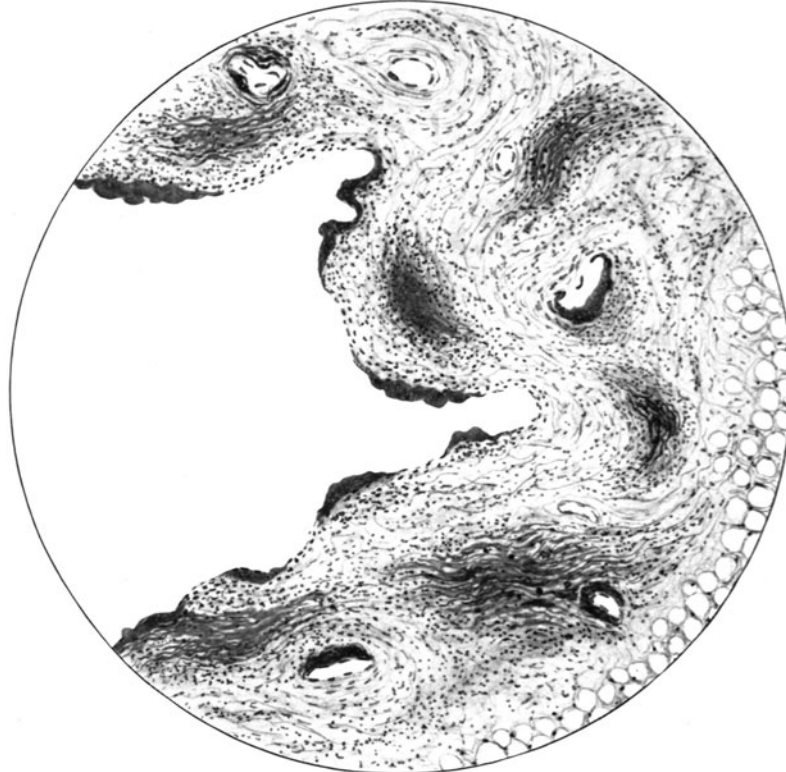


Abb. 113. Gelenkrecessus bei akuter rheumatischer Synovitis. Fibrinöse Oberflächenbeläge und Frühinfiltrate im ödematösen und zellig durchsetzten synovialen Bindegewebe sowie in den Gefäßwänden. Nach einem Präparat von Fall 1 gezeichnet. Die fibrinoiden Herde sind grau-schwarz gefärbt.

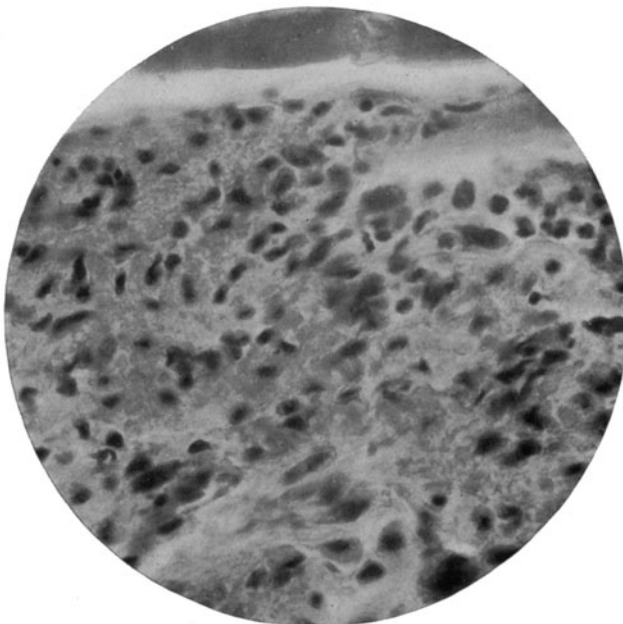


Abb. 114. Beginnende Zellwucherung im synovialen fibrinoiden Verquellungs-herd des Schultergelenkes. 33jähriger Mann. Hochfieberhafter Gelenkrheumatismus von 3 Wochen Dauer (Virchows Arch. 278, 459, Abb. 21).

Zellwucherung zu sehen, diese beginnt erst nach einiger Zeit (Abb. 114) und leitet dann über zu dem granulomatösen Stadium.

Dies subakute Stadium ist in der Synovialis wie überall durch das Zellknötchen ausgezeichnet. Je mehr Zeit zwischen dem Beginn der Erkrankung und dem Tode (d. h. dem Zeitpunkt der Untersuchung) liegt, je mehr bieten die Herde des Gelenkrheumatismus das Bild der rheumatischen Zellknötchen. Bei einer Dauer von mehreren Monaten (Abb. 115) ist



schon nichts von fibrinoiden Massen mehr zu sehen, vielmehr sind die Herde rein zellig: große Bindegewebszellen mit mehrkernigen Riesenzellen. In Übereinstimmung mit dem Bau dieser Knötchen der tieferen Synovialislagen läßt überhaupt das Bild der ganzen Gelenkinnenhaut bei Dauer der Erkrankung von mehreren Monaten einen Schaden erkennen, der von dem akuten abweicht.

Ödem und Zelldurchsetzung können noch vorhanden sein, doch findet man fast nur Lymphzellen. Der Hauptunterschied gegenüber dem ganz frischen Entzündungsbild ist jedoch durch das Zurücktreten oder Fehlen der Fibrinmassen, an der Oberfläche wie im synovialen Zwischengewebe, gekennzeichnet. An Stelle der Decklamellen liegt ein ganz dickes Polster von 10—20 geschichteten Zellen vom Typ großer junger Bindegewebszellen ohne eigentliche Grenze gegen das ödematöse synoviale Bindegewebe. In diesen Zelllagern findet man wohl noch fibrinoide Massen, auch an der Oberfläche, aber im allgemeinen doch nur spärlich. So ist auch das subakute Stadium der Entzündung im Bereich der Gelenkinnenhaut durch Zellwucherung gekennzeichnet.

Ganz uncharakteristisch ist das Bild der Narbe, der abgeheilten Synovialentzündung. In Fällen, die vor Jahren eine Polyarthritits durchgemacht haben, sieht man wohl oft eine diffuse

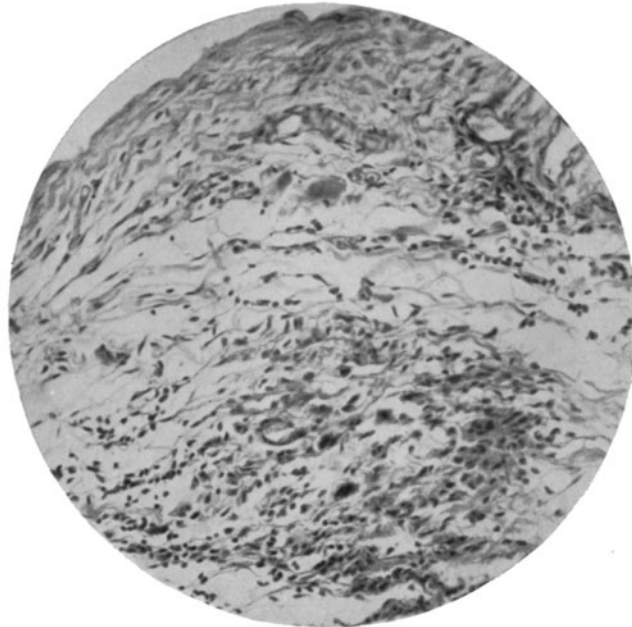


Abb. 115. Zellknoten mit Resten fibrinoider Massen (graue Wolken zwischen den Zellen) in der ödematös gelockerten kapselnahen Synovialis des Kniegelenkes bei Rheumatismus von mehrmonatlicher Dauer. Der obere Bildrand stellt eine im Längsschnitt getroffene Venenwand, nicht die Synovialis, dar, die nach oben direkt anschließt (Fall 4) (Virchows Arch. 279, 10, Abb. 11).

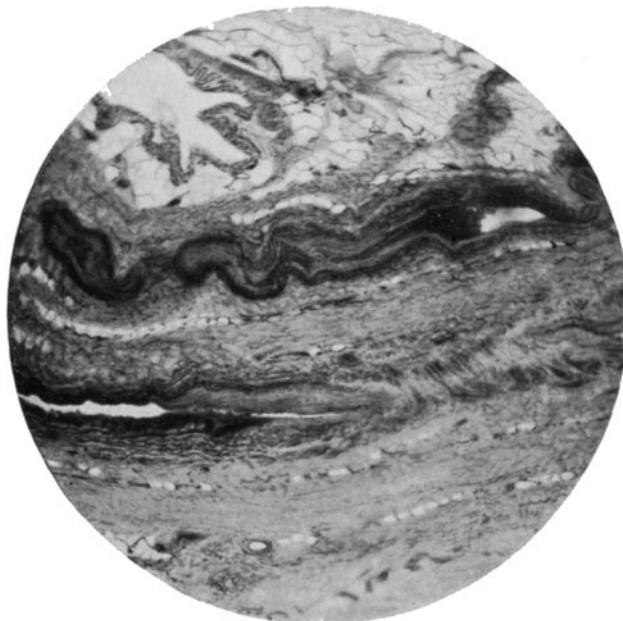


Abb. 116. Gefäßsklerose in der Synovialis bei chronischem rheumatischem Leiden. Die Ausbuchtung links oben im Bild entspricht einer Gelenktasche (Virchows Arch. 284, 660, Abb. 12).

Sklerose des synovialen Bindegewebes, und hat den Eindruck narbiger Verziehung von Synovialteilen, doch ist eine irgendwie besonders geartete Veränderung nicht zu finden. Immerhin kann man doch zuweilen schwielige Verdickung der Gefäßumgebung sehen, zusammen mit Narben der Gefäßwand selbst: Sklerosen der Arterien und Venen der Gelenkinnenhaut, die nicht einfach mit dem Wort „Arteriosklerose“ abgetan werden dürfen (Abb. 116). Diese Befunde von Arterio- und Phlebosklerose der Gelenkhäute gewinnen eine ganz besondere Bedeutung, wenn man die Gefäßveränderungen überhaupt beim Rheumatismus — wie sie schon geschildert sind — im frischen Stadium berücksichtigt und weiß, daß gerade die Synovialgefäße im akuten rheumatischen Anfall ganz besonders in Mitleidenschaft gezogen sind. In allen frischen Fällen, die zur Untersuchung kamen, wurden schwerste rheumatische Entzündungen der Synovialarterien und -venen, wie überhaupt der Gefäße der Gelenkweichteile gefunden von genau der gleichen Art wie sie oben allgemein schon geschildert wurden (s. S. 53f). Sehr häufig sind die Lichtungen der kleinen Synovialgefäße durch die fibrinoiden Verquellungsmassen der Wand dabei genau so verlegt, wie es in Abb. 19 schon von anderen Gefäßen gezeigt wurde. Daß das Narbenstadium eine solche Arteriitis und Phlebitis, eine „Sklerose“ sein muß, bedarf nach den Ausführungen im Abschnitt Gefäße keiner Begründung mehr; daß diese rheumatische Sklerose der Kapselgefäße beim chronischen Rheumatismus regelmäßig zu beobachten ist, wird noch ausgeführt.

### β) Kapsel.

Entsprechend den engen topographischen Beziehungen der Gelenkinnenhaut zu der Gelenkkapsel, die ja davon ausgekleidet wird und in das Bindegewebe der Synovialis unmittelbar übergeht, reichen die in der Gefäßinnenhaut geschilderten Gewebsschäden nicht selten in das straffe Gewebe der Gelenkkapsel hinein. Für die Kapsel gilt sonst dasselbe, wie es für die Synovialis ausgeführt wurde, daß sie von allen Formen rheumatischer Knötchen durchsetzt sein kann. Die besonders großen Knoten (Rheumatismus nodosus), die sich gerade auf der Außenseite der Gelenkkapsel finden und ins Gewebe der Nachbarschaft hinein entwickeln, sollen beim „periartikulären Gewebe“ zusammenfassend abgehandelt werden.

### γ) Knorpel.

So eindrucksvoll die Schäden der Gelenkinnenhaut bei frischer Arthritis sind, so wenig ist dies beim Knorpel der Fall. Die meisten Untersucher (s. oben) haben denn auch keine Veränderungen des Knorpels gefunden; nur BROGSITZER hebt hervor, daß die Knorpelzellen ungleich verteilt und oft blasig gefunden wurden. Er hat aber auch bei den schwersten Formen der akuten rheumatischen Arthritis keine gröberen Schäden gesehen. Dieser negative Befund ist im großen und ganzen zu bestätigen; immerhin sind einige ausnahmsweise zu erhebenden Befunde bemerkenswert, besonders in Hinsicht auf die chronische rheumatische Gelenkschädigung. Schon bei einigen Gelenken, bei denen der Knorpel keine grobe Schädigung erkennen ließ, war aufgefallen, daß Stellen des Knorpelüberzugs, besonders der Oberfläche, zellarm, ja zellfrei, waren

und daß sich hier die Zwischensubstanz des Knorpels mit Eosin mehr rot als sonst färbt; dafür lagen die Knorpelzellen an anderen Stellen um so dichter. Aus diesen Beobachtungen konnte nun noch nicht zwingend auf eine Schädigung des Knorpelbelags geschlossen werden, weil solche Unregelmäßigkeiten ja gelegentlich im Knorpel zu sehen sind. Anders wird die Lage aber, wenn man Gelenke untersucht von solchen Fällen, die nicht nach der akuten Erkrankung in spätestens einigen Monaten ausheilten, sondern bei denen die typischen anatomischen Befunde länger als ein halbes Jahr nach dem Beginn der Erkrankung noch zu finden waren. In solchen Fällen, die an der Grenze zum chronischen Gelenkrheumatismus stehen, ist nun ein deutlicher Knorpelschaden zu beweisen. Dann findet man, besonders an der Synovialisumschlagstelle, hyaline, fibrinoide Verquellungsherde im Knorpel ohne jede Zelle, und auch zuweilen einen roten zellfreien Abschlußstreifen der Knorpelbedeckung nach der Gelenkhöhle zu — Befunde, die am normalen Knorpel nicht zu erheben sind. Solche Knorpelschäden wurden schon bei einem 10jährigen Kind nach 1 Jahr lang bestehendem Anfall gefunden (Fall 6); darüber wird beim chronischen Rheumatismus noch ausführlich abzuhandeln sein.

Somit ist festzustellen, daß am Knorpel bei rheumatischer Arthritis von mehreren Wochen bis einige Monate Dauer im allgemeinen keine oder nur ganz geringfügige Schädigung erkannt werden kann; daß aber bei längerer Dauer der Gelenkentzündung eine hyalin-fibrinoide Entartung auftritt. Bei chronischen Fällen können erhebliche Knorpelschäden sich ergeben.

#### d) Knochen und Knochenhaut.

Noch viel weniger als der Knorpel ist das Knochengewebe bei akuter Arthritis anatomisch geschädigt. An der Epiphysenlinie, der Spongiosa der Epiphyse, wie am Knochenmark der Gelenkenden und der Corticalis ist kein Befund zu erheben. Insbesondere wurde mit Rücksicht auf die Frage der Knochenmarksbeteiligung dieses Gewebe genau untersucht. Sehr oft ist starke Hyperämie der subchondralen Markräume zu finden, nie aber bisher irgendwelche rheumatische Entzündungsherde, oder überhaupt eine Schädigung der Gelenkknochen wie bei chronischer Polyarthrit.

Um so mehr Ausbeute gibt die Knochenhaut für die anatomische Beobachtung. An allen möglichen Gelenken sind im Periost rheumatische Herde, seien es reine Fibrininfiltrate, seien es Zellknötchen, zu finden, oft in großer Zahl. Die Skepsis, die PRIBRAM in seiner klinischen Monographie den „Erkrankungen des Periosts, die von mehreren Beobachtern in Zusammenhang mit dem akuten Gelenkrheumatismus gebracht werden“ entgegenbringt, ist nicht berechtigt. Durch anatomische Befunde ist bewiesen, daß die schon 1865 ausgesprochene Ansicht von REYNIER und LEGENDRE in ihrem Werk über Periost- und Knochenbeteiligung am rheumatischen Geschehen zurecht besteht. Nicht nur bei typischen, klinisch eindeutigen Fällen von akuter und subakuter Polyarthrit sind anatomisch rheumatische Schäden der Knochenhaut zu finden, sondern auch dann, wenn klinisch die Diagnose „Gelenk“-rheumatismus nicht zu stellen war, haben wir sie mehr als Zufallsbefund

bei systematischer Durchforschung der Gelenke angetroffen, wie etwa bei Fall 8. Dieser erwies sich anatomisch als schwerer Rheumatismus mit weit über den Körper ausgebreiteten Herdschädigungen. Die

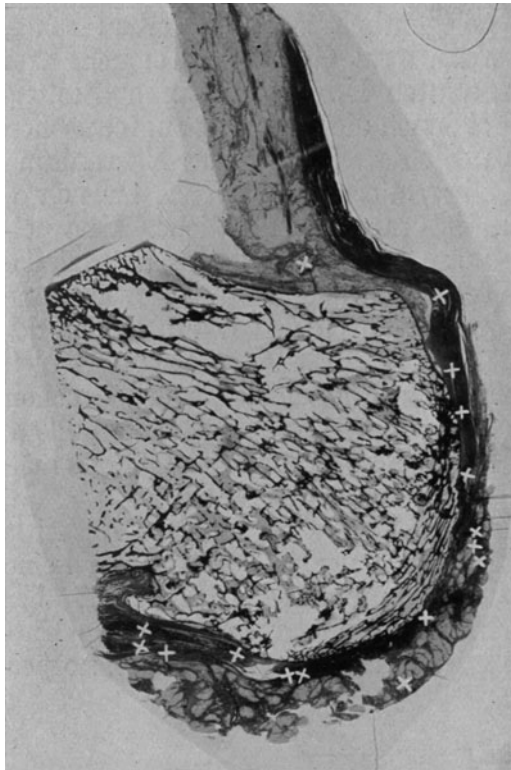


Abb. 117. Übersichtsschnitt durch Calcaneus und Achillessehne (oben ansetzend). In der Sehne, auf die Knochenhaut übergreifend, und im Fettgewebe der Ferse zahlreiche rheumatische Infiltrate (Fall 8) (Virchows Arch. 284, 654, Abb. 4).

Knochenhaut vom Fersenbein (s. Abb. 117), Kniegelenkknochen und Ellenbogen (s. Abb. 134, S. 157) waren übersät von unzähligen rheumatischen Herden, wie es an der Skizze zu sehen ist. Der Periostbezug des Olecranon war direkt gespickt damit (Abb. 118); neben den zahlreichen kleinen Knoten findet man aber auch solche von beträchtlicher Größe in der Knochenhaut, wie es die Abb. 142 von Fall 29 auf S. 166 an der Kniescheibe zur Anschauung bringt. Hier ist auch besonders gut zu sehen, daß die Knochenhaut gerade da am stärksten oder auch allein befallen ist, wo sie mit Sehnen verbunden ist. Das gilt genau so vom Ellenbogen (Abb. 118), Patella und Fersenbein. Es mag hinzugefügt werden, daß solche rheumatische Periostitiden eine große Rolle in der ärztlichen Praxis spielen, sei es bei bzw. nach einem Gelenkrheumatismus,

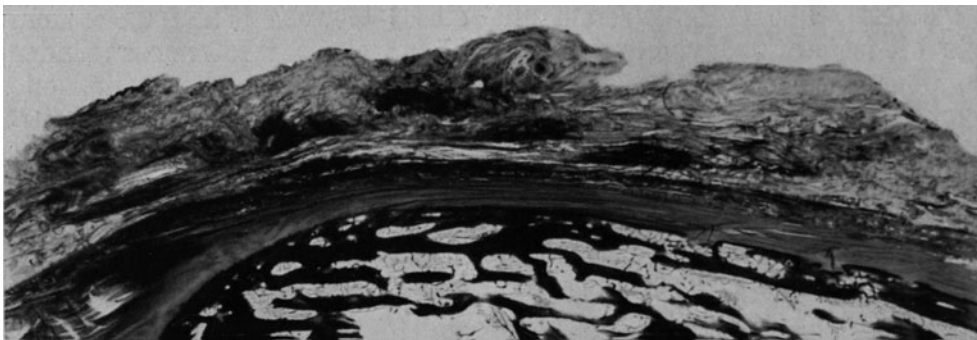


Abb. 118. Periostitis rheumatica der Ulna. Das Periost und anhängende Bindegewebe ist gespickt mit Knoten (= fibrinoide Massen) Streifen und Flecken], deren feinerer Aufbau den Abb. 120, 121 u. 122 entspricht (Fall 8).

oder ohne daß klinisch eine allgemeine Erkrankung vorliegt. So beschreibt WAHL das klinische Bild der rheumatischen Knochenhautentzündung des Fersenbeines, und auch in der chirurgischen Praxis sind solche Krankheiten wohl bekannt, wie aus den Lehr- und Handbüchern hervorgeht (z. B. BORCHARDT).

### b) Sehnen, Fascien und Aponeurosen.

Wenngleich v. ALBERTINI im 9. Band 1929 des Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie schon in übersichtlicher Weise die verschiedenen Formen der rheumatischen Sehnen- und Sehnenscheidenentzündungen abgehandelt hat, so empfiehlt es sich dennoch hier im Zusammenhang dieser Besprechung noch einmal auf das feinere Bild der anatomischen Veränderungen einzugehen, zumal seit 1929 diese noch ein gut Teil besser bekannt geworden sind.

1914 berichtet TILP auf dem Pathologentag von der Sektion eines Falles von Gelenkrheumatismus (10jähriges Mädchen), bei dem beim Abziehen der Kopfschwarte einige Dutzend bis hanfkorngroße Knötchen gefunden wurden, die in der inneren Lage der Aponeurose ihren Sitz hatten, und in den Scheitelbeinen, sowie in der Stirnschuppe Usurgrübchen erzeugt hatten. Die mikroskopische Untersuchung ergab miliare bis hanfkorngroße Zellanhäufungen in der inneren Lage der Aponeurose; das Periost hatte keinen Zusammenhang damit. Sie waren aufgebaut aus großen Zellen, hatten ein nekrotisches Zentrum und werden den Herzmuskelknoten gleichgesetzt (Nodi rheumatici).

Im gleichen Jahr berichtet HUZELLA auch auf der Pathologentagung, daß er neben Herden in der Skelettmuskulatur riesenzellige Knötchen vom Typ der Herzgranulome in Sehnen und Fascien gesehen habe.

JACKI bestätigt 1919 TILPs Befunde von riesenzellhaltigen Knötchen mit beigemischtem Fibrin in der Galea aponeurotica und weist auf die histologische Gleichheit mit rheumatischen Herzknoten hin.

1927 konnte GRÄFF das Vorkommen solcher nur histologisch wahrnehmbarer Herde in Galea, Bändern und Sehnen bestätigen (neben anderen Fundorten). GRÄFF führt aus, daß gerade an diesen rheumatischen Schäden festzustellen ist (in Übereinstimmung mit TALALAJEW), daß die Bindegewebsfaser geschädigt wird, zusammen mit Wucherungen der Zellen. Er beschreibt solche Knötchen auch im Ligamentum patellae.

In späteren Arbeiten wird von GRÄFF das Bild der rheumatischen Schäden im kollagenen Bindegewebe schärfer umrissen. Wie oben (S. 31) schon erwähnt, sieht

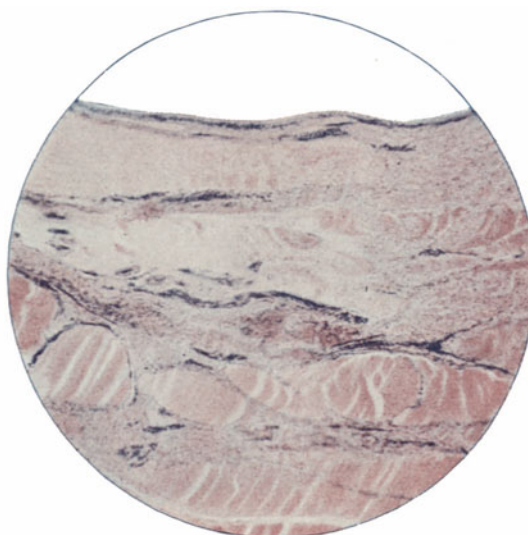


Abb. 119. Kleinesspindelförmiges Frühinfiltrat (Bildmitte) in der Tricepssehne unter der Synovialis des Ellenbogengelenks (Fall 8).



Abb. 120. Typ des rheumatischen Frühschadens im periartikulären Sehngewebe: streifig fleckige fibrinoide Entartung. Die schwarzen Flecke entsprechen fibrinoiden Verquellungen (Tricepssehne) (Fall 8) (Virchows Arch. 284, 656, Abb. 7).

GRÄFF in den rheumatischen Herden des kollagenen Gewebes eine Reaktion, die grundsätzlich verschieden von der der rheumatischen Herznötchen im lockeren Bindegewebe



Abb. 121. Übergang der fibrinoiden Verquellung in Granulom im paraartikulären Sehngewebe des Ellenbogengelenks (Fall 8) (Virchows Arch. 284, 656, Abb. 8).

und Fascien der Gelenkumgebung von rheumatischen Schäden befallen sind. In Sehnen des Schulter-, Ellenbogen-, Hüft-, Knie- und Fußgelenks,

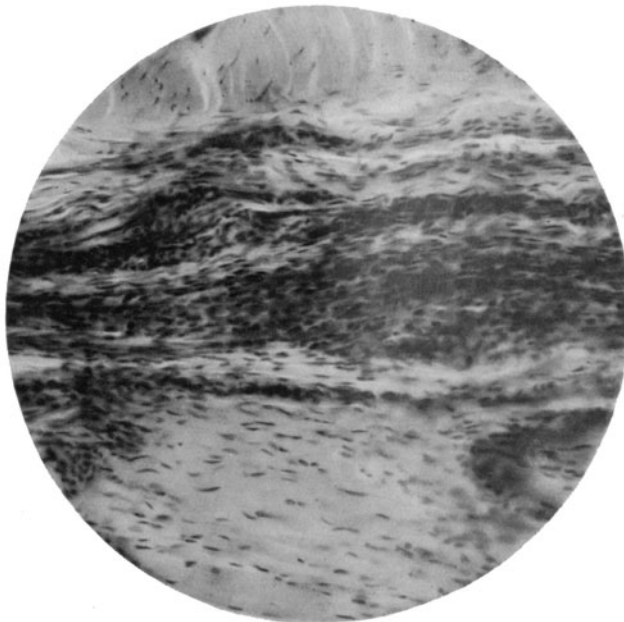


Abb. 122. Rein zelliges rheumatisches Granulom in der Sehne des Ellenbogengelenks (Fall 8) (Virchows Arch. 284, 657, Abb. 9).

die Sehne übergreifend, oder auch mitten im Sehngewebe. Im frischen Stadium sieht man einen fibrinoid verquollenen Herd, oft spindelförmig (Abb. 119), oft strahlig die Sehne durchsetzend (Abb. 120),

ist, und die er mit einem besonderen Namen „Sehnenknötchen“ belegt wissen will. Nach GRÄFF sind es nur diese „Sehnenknötchen“, die durch Verquellung der kollagenen Fasern mit Zellwucherungen entstehen.

GRÄFF findet solche Schäden an den verschiedensten Sehnen und Fascien in Gelenknähe, im Zwerchfell und im Gewebe der Mandelumgebung und führt aus, daß durch ihren Nachweis die Vorstellung von der Gebundenheit des Schmerzes an das veränderte Sehngewebe als hinreichend gesichert gelten darf.

Wenn man die Gelenke von Rheumatismusfällen in großen Übersichtsbildern prüft, so ist man überrascht, wie häufig die Sehnen

auch der Zehen- und Fingergelenke sind sie sehr reichlich gefunden worden, und zwar bei solchen Erkrankungen, die klinisch als typischer Gelenkrheumatismus,

Gelenkrheumatismus, von verschiedener Dauer des Leidens, angesprochen wurden wie bei solchen, bei denen erst die Sektion die Diagnose auf Rheumatismus stellen ließ, und die klinisch nur nebenher unbestimmte rheumatische Beschwerden in der Vorgeschichte aufweisen. Der Sitz dieser Schäden ist verschieden; oft liegen sie im Bindegewebe neben den Sehnenzügen, oft auf



der wie eine Nekrose aussieht; doch sind die Fasern mit Silber gut darzustellen. Die Gefäße der Nachbarschaft treten dann deutlich hervor, die Endothel- und Adventitialzellen sind groß und oft finden sich Lymphzellenmäntel. Sehnen- und Zwischengewebe sind ödematös aufgelockert. Im granulomatösen Stadium sind große Sehnen- und Bindegewebszellherde mit allen Formen von Riesenzellen vorhanden (Abb. 121 u. 122).

Solche Schäden liegen vereinzelt oder in größerer Zahl im Verlauf der Sehnen dicht beieinander. Besonders bevorzugt sind die Ansätze der Sehnen am Knochen und die Übergangsstellen zum Muskel.



Abb. 123. Akute rheumatische Bursitis olecrani von 4 Wochen Dauer. Die bindegewebige Wand der Bursa, einschließlich Zotten, ist fibrinoid verquollen = grauschwarze Farbe im Bild (Fall 49a) (Virchows Arch. 286, 372, Abb. 15).

### c) Sehnenscheiden-Schleimbeutel.

Von klinischer Seite wird oft große Skepsis gegenüber der Einbeziehung der ätiologisch unklaren Sehnenscheiden- und Schleimbeutelentzündungen in die rheumatische Krankheitsgruppe geäußert. So ist BREUER der Meinung, daß die rheumatische Natur, besonders der chronischen Sehnenscheidenentzündung, noch keineswegs bewiesen sei. Besonders wird von vielen Ärzten dann Zurückhaltung in der Diagnose „rheumatisch“ gewahrt, wenn es sich um „idiopathische“ Schleimbeutel- oder Sehnenscheidenentzündung handelt.

Die vergleichende Betrachtung lehrt nun, daß die histologischen Befunde bei solchen Sehnenscheiden und Schleimbeuteln, die im Verlaufe eines typischen klassischen Gelenkrheumatismus erkranken, genau die gleichen sind, wie bei den „idiopathischen“, ambulanten Erkrankungen, wie sie der Pathologe so oft als fragliche Tuberkulose zur Untersuchung bekommt. In beiden



Abb. 124. Subchronische rheumatische Tendovaginitis des Handrückens von 2½ Monate Dauer (Fall 49b) (Virchows Arch. 286, 373, Abb. 16).



Fällen ist das vorherrschende Bild die fibrinoide Verquellung der bindegewebigen Wand mit fibrinösen Ausschwitzungen und im späteren Stadium reichliche Wucherung von Bindegewebszellen mit lymph- und plasmazelligen Infiltraten. Eigentlich großzellige Knötchen kommen hier ebenso selten vor wie bei anderen Oberflächenentzündungen (Serositis), bei denen ja das exsudativ-degenerative Moment überhaupt immer stärker betont ist. Immerhin sieht man im Bindegewebe der Wand und der Umgebung doch auch Andeutungen von Granulomen. Die beiden Abbildungen von 2 ambulanten Fällen (Abb. 123 u. 124) lassen dieselben Schäden erkennen wie sie beim klassischen Gelenkrheumatismus am Sektionsmaterial erhoben wurden.

#### d) Quergestreifter Muskel.

„Und doch gibt es eine Myositis rheumatica“ schreibt v. MEYENBURG im Abschnitt „Nichteitrige Myositis“ des Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Bd. 9, 1 (S. 385), nachdem er sehr vorsichtig zu der Frage Stellung genommen hat, ob es möglich sei, eine pathologische Anatomie des amöboiden Begriffes „Muskelrheumatismus“ festzulegen, und SCHADES kolloidpathologischem Begriff der „Myogelose“ einen anatomischen Inhalt zu geben.

Die weitere Forschung, die eingesetzt hat, seitdem v. MEYENBURG diese Ansicht kundtat, hat ihm ohne Einschränkung recht gegeben. Es steht heute unwiderlegbar fest, daß nicht nur im Verlauf eines fieberhaften Rheumatismus schwerste anatomische, zum Formenkreis des Rheumatischen gehörige Muskelschäden vorkommen, sondern daß diese auch in fieberfreien, chronischen und rückfälligen Rheumatismusfällen anzutreffen sind. Und zwar müssen zweierlei Schäden der Muskulatur unterschieden werden, die völlig getrennt oder vereint vorkommen: Schädigungen 1. des Muskelbindegewebes und 2. der Muskelfaser selbst. Was über den Herzmuskel angeführt wurde, gilt somit auch ohne Einschränkung für die übrige quergestreifte Muskulatur.

Im Abschnitt „Sehnen, Fascien und Aponeurose“ ist schon darauf hingewiesen, daß die rheumatischen Schäden mit Vorliebe ihren Sitz in den Gelenken dort haben, wo diese straffen, bindegewebigen Organe in die Muskulatur übergehen. Das gilt nun auch für den Muskel selbst; überall dort, wo die Muskelzelle mit Bindegewebe, festem wie lockeren, in Verbindung steht, können rheumatische Schäden auftreten — das ist also im Bereich des ganzen Muskels. Bei diesen rheumatischen Veränderungen innerhalb des Muskels, die im Perimysium externum oder internum sitzen, ist eigentlich eine Abtrennung von den übrigen Bindegewebsschäden rein willkürlich, weil ja hier auch das Bindegewebe in der sonst für Rheuma üblichen Weise geschädigt ist. Berechtigt ist die gesonderte Besprechung der Muskulatur eigentlich nur für die pathologischen Bilder der Muskelfaser selbst. Immerhin läßt sich eine Trennung nicht vornehmen, und es scheint auch aus klinisch-funktionellen Gründen geboten, alle rheumatischen Schäden in der Muskulatur gemeinsam zu besprechen.

Schon 1909 beschreibt GEIPEL bei gleichzeitig in voller Blüte stehenden Myocarditis rheumatica schwere degenerative Veränderungen der Körpermuskulatur in 3 Fällen.

Systematische Durchsichtung der Muskulatur ergibt im Gastroncemius, Quadriceps, Iliopsoas, Sternohyoideus umschriebene, herdförmige und größere Bezirke mit ausgesprochener Nekrose der Fasern.

1914 werden von HUZELLA im Halsmuskel, Gaumen und der Zunge spindelförmige, zellreiche Herde vom Typ der Herzgranulome vorgezeigt, wie diese ein- oder mehrkernige Riesenzellen enthaltend. Dabei wird wachsartiger Untergang der Muskelfaser beschrieben und Aufquellung der Fasern. HUZELLA leitet einen Teil der Riesenzellen von Muskelementen ab.

1927 berichtet GRÄFF über positive Befunde an Zungen-, Körpermuskulatur und Zwerchfell. Hier findet er ausgedehnte rheumatische Granulome, die im Bindegewebe der Muskeln sitzen und auf die Muskulatur übergreifen. GRÄFF ist der Ansicht, daß die Muskelfaser erst sekundär, durch den Druck des Granuloms im Zwischengewebe geschädigt wird, und nicht direkt und primär erkrankt. Er erwägt auf Grund seiner Befunde die Frage, ob der Muskelrheumatismus zum Rheumatismus infectiosus Beziehungen habe. In seinen späteren Arbeiten (1929, 1931) betont GRÄFF immer wieder, daß er eine direkte Schädigung der Muskelzelle selbst, auch in den großen rheumatischen Herden des Schlundmuskels, nie gesehen habe, und lehnt sie daher ab.

Ganz entgegengesetzte Befunde erhebt BROGSITTER (1928). An 2 Fällen von typischem Gelenkrheumatismus werden in den Muskeln der Umgebung des Kniegelenkes (Gelenkbefund s. im Abschnitt Gelenke) ganz ausgedehnte, wachsartige Nekrosen großer Muskelbezirke gefunden mit Metachromasie und scholliger Auflösung der Muskelsubstanz, die durch große, rundkernige Zellen des adventitialen Gewebes resorbiert wird. Zugleich finden sich zwischen den Muskelbündeln, im Fettgewebe, am Rand der Sehnenansätze Wucherungen junger Bindegewebszellen. BROGSITTER sieht in diesen Feststellungen die Ursache für die oft

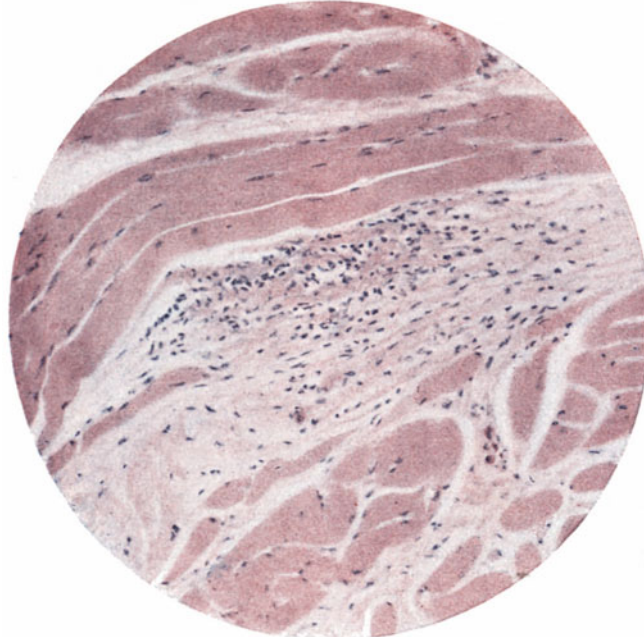


Abb. 125. Rheumatisches Frühinfiltrat des Muskels. Ganz frische fibrinoide Verquellung des perimysialen und interstitiellen Bindegewebes (Fall 2). Akuter rheumatischer Rückfall (vgl. entsprechende Silberfärbung in Abb. 50 u. 51, S. 83).

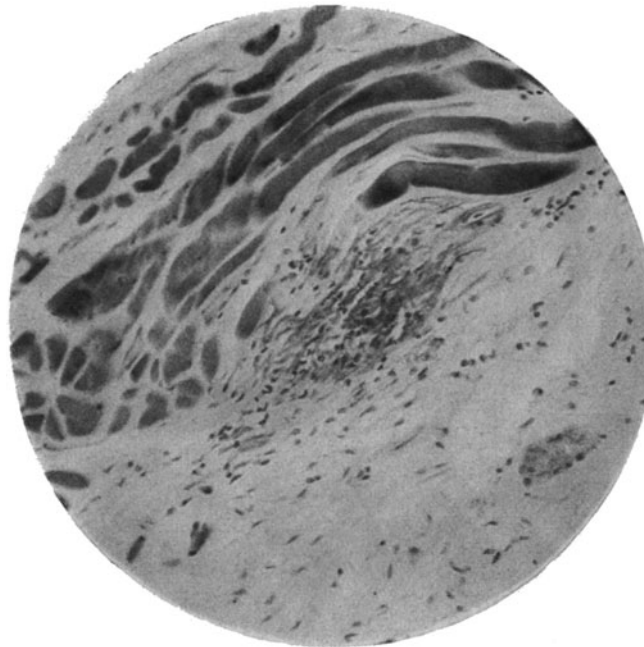


Abb. 126. Rheumatisches Frühinfiltrat des Muskels bei Fibrinfärbung. Das verquollene Bindegewebe im Herd an der unteren Begrenzung des Muskels blau gefärbt (WEIGERTS Fibrinfärbung) (Fall 2).

so schnell eintretende, hochgradige „Atrophie der Muskeln“ beim akuten Gelenkrheumatismus, die durch die bestehenden Theorien nicht erklärt würde. Er ist der Meinung, daß die stets vermuteten verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Muskelrheumatismus und Gelenkrheumatismus sichergestellt sind.

Später (1930) führt er aus, daß zuweilen die Erkrankung der Muskulatur tagelang der des Gelenkes selbst vorausgehe.

Man sieht, daß genau wie über die feinere Struktur des Herzknötchens, so auch über die rheumatischen Schädigungen der Körpermuskulatur die Ansichten auseinandergehen. Hie rheumatisches Granulom im Bindegewebe, nur sekundär auf den Muskel übergehend, hie Degeneration der Muskelfaser selbst. Wie beim Herzknötchen wird

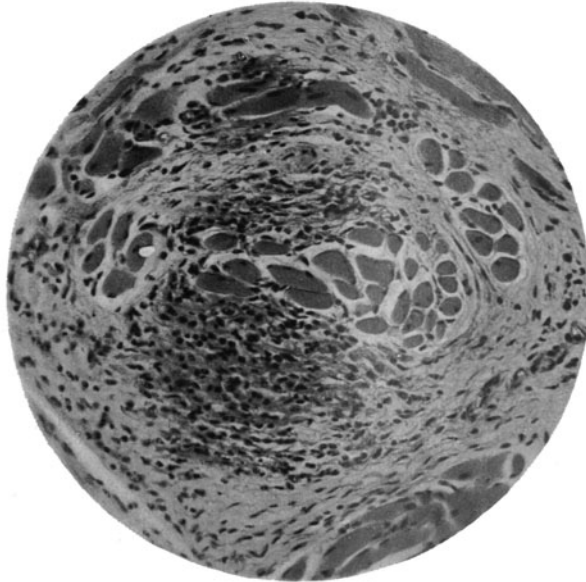


Abb. 127. Verquellung des Muskel-Bindegewebes (schwarz gefärbt) mit beginnender Wucherung der Zellen. Ein Muskelbündel in der Mitte ist fast ganz von solchen frischen rheumatischen Infiltraten umgeben (Virchows Arch. 286, 338, Abb. 6).

darüber gestritten, ob die Riesenzellen vom Bindegewebe oder von der Muskelzelle ausgehen. Völlige Einigkeit besteht nur darüber, daß im Muskel bei typischen Fällen von Gelenkrheumatismus weitverbreitete Schäden vorkommen.

Auch unsere Untersuchungen bestätigen die weite Verbreitung der rheumatischen Muskelschäden. Wir finden sie z. B. im Pharynx, Zunge, Kehlkopf, Halsmuskulatur, Arm- und Beinmuskeln, Zwerchfell. Ergriffen sind die größten Muskeln, wie Oberschenkelstrecker und kleinste wie Musculus vocalis. Was schon

von den Sehnen gesagt wurde, gilt auch für den Muskel: die Schäden sitzen auch im Muskel besonders in der Nähe des Überganges in die Sehne. Es sind also gerade die Muskel-Sehnenübergänge befallen, wenn auch entfernt davon in Muskel wie Sehne Veränderungen zu finden sind.

Über die Art der Schäden haben wir keinen Zweifel. Es überwiegen in unseren Befunden überall die typischen rheumatischen Bindegewebsschäden, im Perimysium internum wie externum, mit oder ohne Zerstörung der Muskelfaser. Diese kann aber auch ganz allein, ohne Bindegewebsschäden vorkommen, und kann ganz ausgedehnte Muskelgebiete befallen. Es muß als erwiesen angesehen werden, daß die bei akutem Rheumatismus auftretende „Muskelatrophie“ keine einfache Inaktivitätsatrophie ist, sondern durch Degeneration der Muskelfasern, von leichtesten Graden bis zu schwerster wachsiger Entartung entsteht, worauf BROGSIETTER zuerst hinwies. Dazu kommen dann noch die herdförmigen Schäden des Bindegewebes, die erst der rheumatischen Myositis das ihr eigene morphologische Gepräge geben.

Die Muskulatur ist ein Organ, das wie selten ein anderes, die Proteusnatur der rheumatischen Veränderungen zeigt: Vom frischen Frühinfiltrat ohne Zellreaktion bis zum großzelligen, oft sarkomartigen (!) wuchernden Granulom gibt es alle Übergänge, die man als

solche nur würdigen kann, wenn man das Gesamtrheumabild in allen Phasen kennt und berücksichtigt. Im folgenden sollen eine Reihe typischer Bilder beschrieben werden; die Schäden sind in allen Muskeln die gleichen, ob man nun die Schlundmuskeln, die Stimmuskeln oder Extremitätenmuskeln untersucht. In Abb. 125 und 126, S. 149 ist ein Frühinfiltrat des perimysialen Bindegewebes zu sehen, letzteres bei Fibrinfärbung (entsprechende Silberfärbung s. Abb. 50). Abb. 127 gibt ein solches mit geringer, Abb. 128 und 129 solche mit starker großzelliger Wucherung wieder.

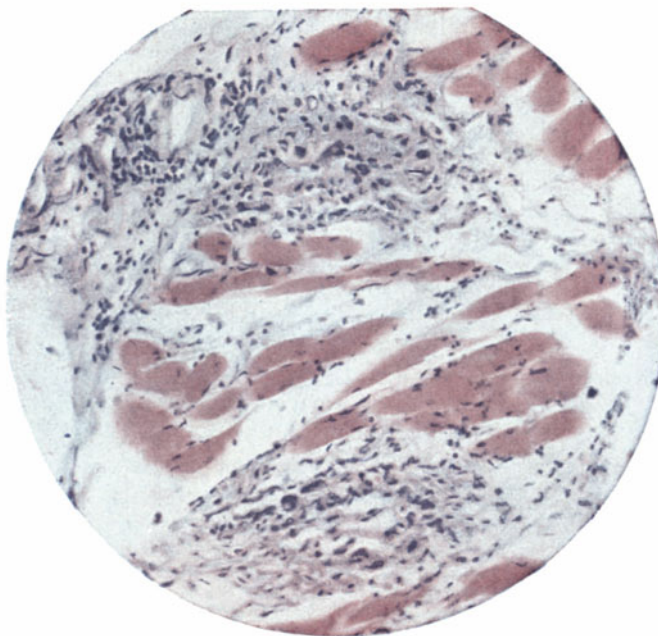


Abb. 128. Zellknötchen im sehnennahen Teil des ödematös aufgelockerten Quadriceps femoris mit Resten fibrinöider Massen. Die Muskelfasern sind zum Teil durch das Granulom ersetzt (Fall 4) (Virchows Arch. 279, 12, Abb. 13).

Läßt schon diese Art der rheumatischen Myositis erkennen, daß die Muskelfaser bei allen Formen der rheumatischen Bindegewebserkrankung schwer geschädigt ist, so haben wir eine Reihe von Fällen bei sorgfältiger Durchsuchung gefunden, die einwandfrei Muskelschädigungen, ohne jeden Zusammenhang mit Bindegewebsknötchen aufweisen. In ganz akuten Fällen, die bakteriologisch negativ waren — was in Hinsicht auf die Sepsis erwähnt werden soll —, fanden sich wachstartige Degenerationen, zusammen mit Ödem des Muskels (Abb. 130, S. 152) in alten Fällen dagegen sind Muskelriesenzellen mit Perimysialzellwucherungen zusammen zu finden — Befunde, die nicht anders gedeutet werden können, denn

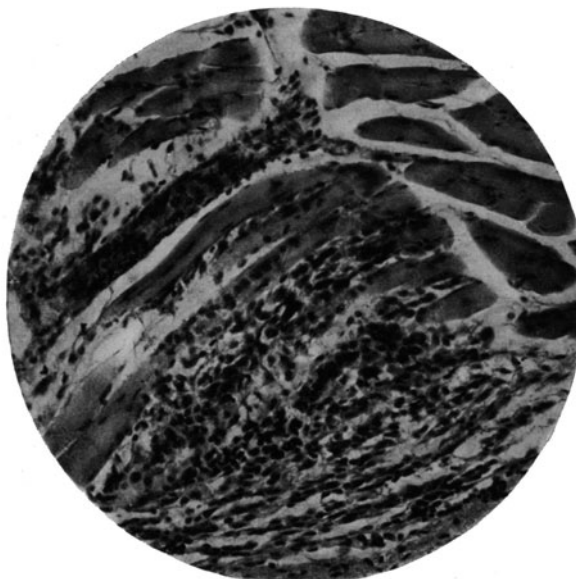


Abb. 129. Zerstörung der Muskelfasern durch Granulom im Musculus constrictor pharyngis (Fall 4) (Virchows Arch. 279, 8, Abb. 9).

als zellige Resorption von untergegangener Muskulatur (Abb. 131). Wie früher ausführlich beschrieben, kommen solche Muskelentartungen besonders ausgedehnt bei schweren akuten, hochfiebernden Kranken vor, worauf



schon die erwähnten anderen Untersucher hingewiesen haben. Doch muß betont werden, daß bei chronischen, schleichend über viele Jahre verlaufenden Fällen von rheumatischen Gelenkleiden in der Muskulatur der Gliedmaßen recht oft bei systematischer Untersuchung vereinzelte nekrotische Muskelfasern gefunden werden, oft mit lymphzelliger Entzündung, ohne irgendwelche anderen rheumatischen Schäden.

Auf eine besondere Art der Muskelerkrankung, die von den Gefäßen ausgeht und mit dem Rheumatismus zusammenhängen kann, weist FAHR hin. Unter den nicht-eitrigen Polymyositisformen (Dermatomyositis) gibt es solche, die nach FAHR mit dem

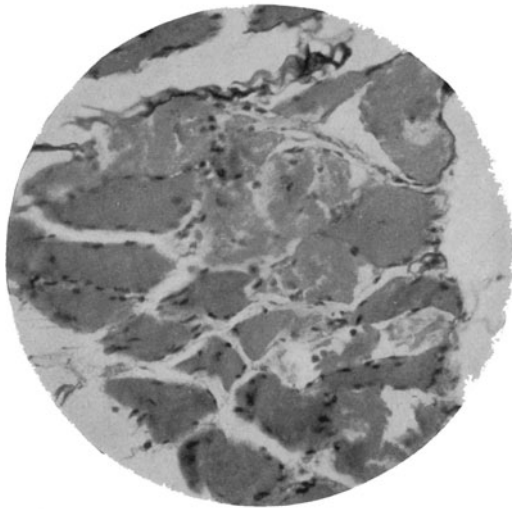


Abb. 130. Ausgedehnter Untergang (wachsartige Degeneration der Muskelfasern des Musculus rectus femoris bei perakutem Rheumatismus (Fall 1) (Virchows Arch. 278, 454, Abb. 15).

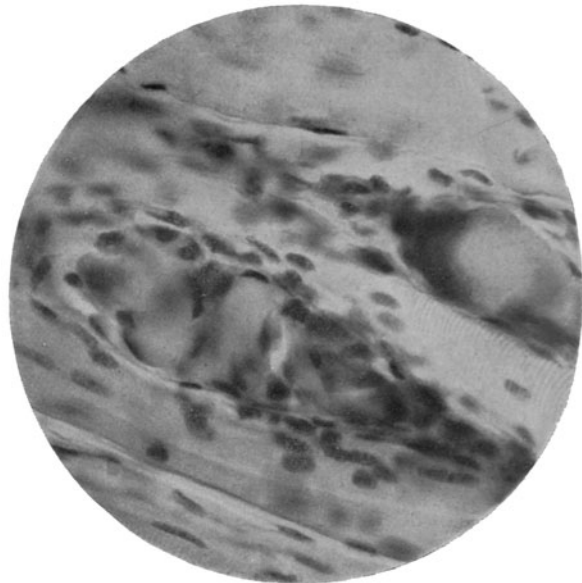


Abb. 131. Zellige Resorption von wachsartig zerfallenen Bruchstücken der Fasern des Pharynxmuskels (Virchows Arch. 279, 9, Abb. 10).

Rheumatismus in Zusammenhang stehen, und bei denen die anatomische Untersuchung als wesentliche Veränderung eine nekrotisierende Arteriitis und Arteriolitis ergeben hat. Von klinischer Seite ist schon 1908 über das Vorkommen von akuter und chronischer Polymyositis im Anschluß an Gelenkrheumatismus berichtet (OPPENHEIM).

Ein Blick auf die Abbildungen der rheumatischen Herde in der Muskulatur läßt schon erkennen, daß die Form außerordentlich wechselt; neben kleinen Gebilden, die wohl den Namen Knötchen verdienen, gibt es große, weit verzweigte Infiltrate. Von einem umschriebenen Knötchen sind diese so häufigen Bildungen weit entfernt, die, vom Perimysium eines Muskelbündels ausgehen, zirkulär das ganze Bündel umschneiden. Dabei kommt es oft zur Aufsplitterung des Perimysiums in feinste zwiebelartige Lamellen (Abb. 132); wenn solche Infiltrate vernarben, ist im jungen Narbenstadium die Entstehungsgeschichte noch zu erkennen (Abb. 133), genau so, wie es im Herzen der Fall ist. Handelt es sich um eine alte Narbe, so liegt lediglich ein hyalines, narbiges Perimysium vor, das oft kaum noch als Narbe, viel weniger als rheumatische Narbe anzusprechen ist; das ist nur möglich, wenn in solchen Narben frische rheumatische Verquellungen oder Granulome (bei Rückfällen) zu sehen sind.

Damit sind wir bei der Besprechung der rheumatischen Muskelschwiele angelangt, die seit FRORIEP (1852) nicht aufgehört hat, die Ärzte zu beschäftigen. In neuerer Zeit ist das Interesse an der rheumatischen Schwiele wieder erwacht, seitdem — wie STRAUSS ausführt — durch die Massagebehandlung rheumatischer Erkrankungen von Ärzten und Laien das Vorhandensein von Knoten und Knötchen in Muskeln und Sehnen festgestellt wurde. STRAUSS führt aus, daß man zwischen „Muskelhärten“ und wirklichen Schwielenbildungen unterscheiden müsse. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die rheumatischen Muskelschäden mit Narben ausheilen, und nach den anatomischen Befunden ist anzunehmen, daß echte Narben, wenn sie irgendwie größer sind, dem palpierenden Finger zugänglich sein dürften. Die Frage, ob es eine rheumatische Muskelschwiele gibt, scheint mir — genau wie für den Herzmuskel — eindeutig im bejahenden Sinne gelöst zu sein, wenn natürlich auch mancherlei krankhafte Vorgänge zur Narbe führen. Allerdings ist zu berücksichtigen, daß neben der Muskulatur der Gliedmaßen das gesamte mesenchymale Gewebe, besonders der Gelenkumgebung, von Rheumatismus befallen wird und hier aber auch größere Knoten auftreten, die unabhängig vom Muskel entstehen, und schon wegen ihrer Größe wohl klinisch mehr auffallen als die Muskelschwiele selbst, wie im folgenden ausgeführt wird. (Weiteres über rheumatische Muskelknoten s. Kap. X, 8, S. 289 f.).

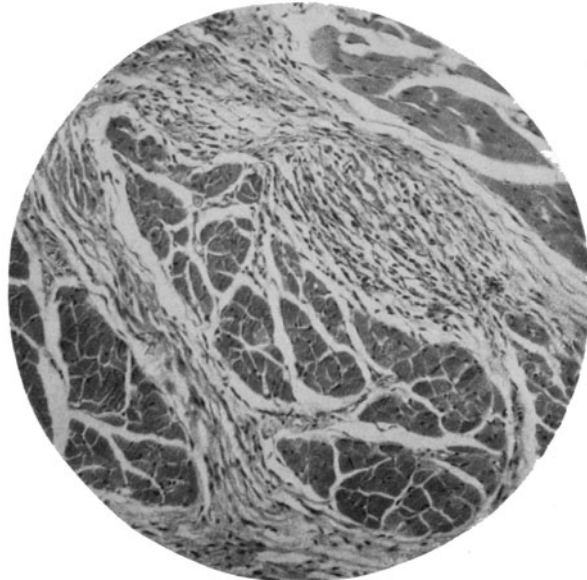


Abb. 132. Rheumatisches Infiltrat (fibrinoide Verquellung) und zwiebelschalenartige Lagerung des perimysialen Bindegewebes (Fall 3) (Virchows Arch. 286, 324, Abb. 14).

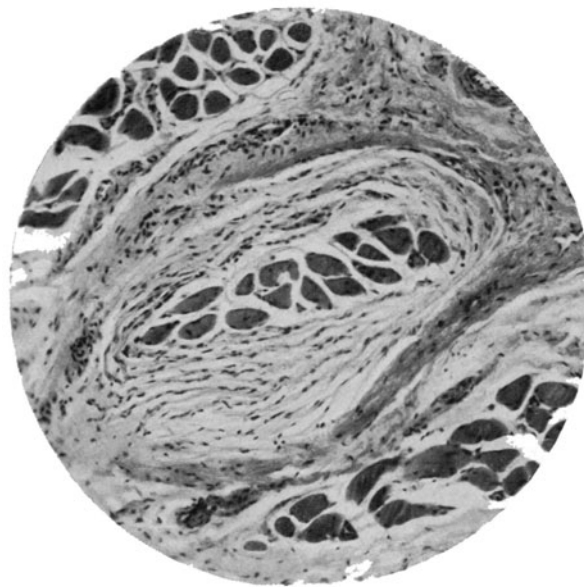


Abb. 133. Junge rheumatische Narbe im Rachenmuskel. Charakteristisch die zwiebelschalenartige Lagerung der Bindegewebslamellen (Fall 9) (Virchows Arch. 286, 325, Abb. 16).

### e) Das periartikuläre Gewebe und der Rheumatismus nodosus.

Man möchte vielleicht glauben, es sei überflüssig, nochmals über den Befund im Gewebe der Gelenkumgebung einen besonderen Abschnitt zu schreiben; wurde doch bisher schon in den verschiedensten Organen der Gelenkumgebung wie Sehne, Muskel, Fascie der Rheumastatus festgelegt; es ist auch schon gesagt, daß die Kapsel der Gelenke von Herden durchsetzt ist, die sich nach innen und nach außen fortsetzen können. Wenn trotzdem nochmals zusammenfassend das periartikuläre Gewebe besprochen wird, so deshalb, weil hier ein wichtiges Kapitel der Rheumathologie behandelt werden soll: der Rheumatismus nodosus.

Dieses Krankheitsbild hat von jeher eine ganz große Rolle gespielt und ist vielleicht das bestbekannte Gebiet. Klinisch wie anatomisch frühzeitig erforscht, noch bevor die anderen rheumatischen Schäden bekannt waren, ist es seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts Gegenstand wissenschaftlicher Bearbeitung gewesen. Der Grund für die Bevorzugung dieser Form rheumatischer Erkrankung ist leicht zu ersehen. Es handelt sich hier um eine Manifestation rheumatischer Schäden, die schon klinisch mit bloßem Auge erkennbar ist, und die wegen ihres Sitzes unter der Haut leicht zur histologischen Untersuchung herausgeschnitten werden kann. Es handelt sich dabei um mehr oder weniger rundliche Knoten, von Hirsekorn- bis Taubeneigröße. Am häufigsten sind sie etwa erbsengroß und treten im Verlauf eines typischen Gelenkrheumatismus im Bereich der Gelenke, aber auch entfernt davon auf.

Nach der Darstellung von PRIBRAM sind schon 1868 von HILLIERS und 1874 von JACOUD diese Bildungen als Teilerscheinung des Gelenkrheumatismus bekannt gewesen. Die erste ausführliche Schilderung stammt von MEYNET, der 1875 in der Medizinischen Gesellschaft von Lyon einen 14jährigen Knaben vorstellte, bei dem im Verlauf eines akuten Rückfalles von Gelenkrheumatismus zahlreiche, den Sehnen aufsitzende linsen- bis erbsengroße Knötchen an Hand, Arm- und Fußgelenken, an der Stirn und der Kopfschwarte und entlang der Wirbelsäule aufgetreten waren. Sie waren von heute auf morgen aufgeschossen und verschwanden ebenso schnell. Sie wurden mit dem Bindegewebe und Periost in Zusammenhang gebracht.

Seit dieser Schilderung durch MEYNET wurden solche Knoten im Verlauf eines Gelenkrheumatismus oft gefunden und bald auch anatomisch untersucht (Klinisches s. bei PRIBRAM, COBURN, GUDZENT, BAUER).

1881 bringt BANG im Anschluß an eine klinische Abhandlung von HIRSCHSPRUNG über den „Rheumatismus nodosus bei Kindern“ die erste mikroskopische Beschreibung. Er findet ein zellreiches Bindegewebe mit rundlichen und spindeligen Zellen und nekrotischen Stellen von undeutlicher Struktur. BANG schließt: „Die Knötchen müssen gedeutet werden als Bindegewebsbildung chronisch entzündlicher Art mit Neigung zur Nekrose,“ und nimmt als wahrscheinlich an, daß sie aus Sehne entsprungen wären, an deren Gewebe sie auffallend erinnern.

Schon im gleichen Jahre berichten auf dem internationalen Kongreß in London BARLOW und WARNER über 27 Fälle aus dem Schrifttum. Sie sprechen von „Bindegewebswucherung mit zahlreichen neugebildeten Gefäßen“.

Aus dem Jahre 1882 liegt ein anatomischer Bericht von GRAVITZ vor, der in einem von MAYER veröffentlichten Fall fibröses Gewebe mit Faserkorpel und Kalkeinlagerung findet.



Im Jahre darauf erhebt CARVASY folgenden Befund: Es handelt sich um eine Infiltration von Fibrin. Die Fasern des Bindegewebes sind in einigen Knoten voneinander getrennt, so daß sie wie eine gefensterte Membran mit viereckigen Maschen aussehen.

1890 schildert NÉPVEAU das Aussehen eines Knotens, der 36 Stunden alt ist: fein granuliertes, nekrotisches Material, nekrotische Bindegewebsfibrillen und periphere Leukocytenzone.

1912 spricht FRANK nach Würdigung der verschiedenen beschriebenen Befunde die Ansicht aus, daß die so wechselnden Bilder Entwicklungsstadien seien. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß: „Als das Wesentliche und Primäre dürfen wir wohl eine Exsudation ins Bindegewebe betrachten. Ihr folgt Einwanderung von Rundzellen des umgebenden Gewebes und Organisation des Exsudats.“

Weitere Untersuchungen liegen vor von ROY 1910, COOMBS 1911. Über die Befunde von JACKI, TILP und HUZELLA über die Knoten der Galea ist schon S. 145 berichtet.

1918 untersucht FAHR einen Fall und findet die Knoten aufgebaut aus 1. Fibrin, 2. neugebildeten Zellen und 3. neugebildeten Gefäßen. Er spricht sich trotz Abweichungen im einzelnen für Anerkennung der grundsätzlichen Analogie mit den Herzknoten aus.

Zur selben Ansicht gelangt SWIFT (1924, 1925, 1929). Er betont die stark exsudative Komponente der Knoten und spricht einer bevorzugten Stellung der degenerativen Veränderung des Bindegewebes in den Knoten das Wort.

1927 berichtet GRÄFF über Untersuchungen an 12 Knoten von 7 Kranken und spricht sich dahin aus, daß die gefundenen Veränderungen sich im wesentlichen nur durch das Alter unterscheiden. Im frühen Stadium findet er Quellung der kollagenen Bindegewebsfasern, sehr dichte Zellwucherungen mit Riesenzellen und Gefäßneubildung. In den Wucherungen liegen nekrotische Bindegewebsbündel; in älteren Knoten Einschmelzung des Gewebsrestes, Verkalkung und hyaline Induration. In späteren Stadien sind die Knoten zellarm, nehmen eine zur zentralen Nekrose gleichgerichtete Stellung ein, wodurch bei bestimmter Schnitttrichtung ein „gefiedertes“ Aussehen entsteht. In späteren Arbeiten wurden die Mitteilungen ergänzt.

Daß TALALAJEW, wie für die rheumatischen Schäden überhaupt so besonders für die großen Knoten das Primäre in der Degeneration des Bindegewebes sieht, ist schon ausgeführt. Erst sekundär tritt eine Zellwucherung ein. Gerade für die großen rheumatischen Knoten nimmt er eine besonders starke exsudativ-degenerative Grundlage ihrer Entstehung an.

### Knotenbildungen bei bestehendem klassischen Gelenkrheumatismus.

Es handelt sich so bei diesen Bildungen, die von REHN mit dem Namen Rheumatismus nodosus belegt wurden, um klinisch und anatomisch wohl charakterisierte Knoten, die im Verlauf eines akuten oder subakuten Gelenkrheumatismus auftreten, in bzw. unter der Haut sitzen, die Umgebung der Gelenke bevorzugen, aber auch entfernt davon vorkommen. Nach übereinstimmendem klinischen Urteil können die Knoten in der Einzahl oder bis zu Hunderten, in jedem Zeitpunkt des Verlaufes eines klassischen Gelenkrheumatismus in der Haut wachsen. Sie können ganz plötzlich entstehen, über Nacht aufschließen, können ebenso schnell verschwinden, oder aber Monate und Jahre bestehen bleiben. COBURN findet solche Knoten in 15% bei seinen vielen Hunderten Rheumafällen in 4 Jahren der Beobachtung. Sie entstanden nicht innerhalb der ersten 2 Wochen, sondern 40—72 Tage nach der Halsentzündung. Am häufigsten scheinen sie am Ellenbogen zu sitzen (FREUND, eigene Beobachtung). GARROD hat in 50 Fällen folgende Organe, der Reihenfolge der Häufigkeit nach aufgeführt, befallen gefunden: Ellenbogen, Hände, Knie, Fußgelenke, Kopf, Schultern, Hüften, Schulterblätter, Schlüsselbein. Bevorzugt ist in jedem Falle die Streckseite der Gelenke, aber in den Beugen der Hand z. B. kommen sie auch vor. Ganz auffallend ist die Symmetrie

des Sitzes; bis auf kleinste Einzelheiten können die Knoten an entsprechenden Stellen beider Körperseiten gleich gelagert sein. Die Haut kann darüber verschieblich sein oder nicht; die Knoten selbst sind auf der Unterlage bei entspanntem Gelenk meist verschieblich; oft treten sie erst bei starker Beugung des Gelenkes, z. B. des Ellenbogens, deutlich hervor. Sie fühlen sich weich an — im frühen Stadium — hart, ja knochenhart im älteren. Klinisch sollen sie sich bezüglich Schmerzhaftigkeit verschieden verhalten; selten sind sie spontan schmerzhaft, aber auf Druck. Das stimmt auch mit unseren Erhebungen überein. Öfter wurden solche Knoten von Ärzten ausgeschnitten und uns zur Untersuchung eingesandt (s. später) weil sie beim Gebrauch der Gelenke, z. B. der Hände, Finger und Zehen mechanisch störten; dasselbe wird von SWIFT angegeben.

Im klinischen und pathologischen Schrifttum ist viel darüber diskutiert worden, ob diese Knoten zum Gelenkrheumatismus unmittelbar zuzurechnen sind, und ob die Gewebsschäden mit den rheumatischen Knötchen an anderen Stellen gleichzusetzen wären. Besonders seit das Herzgranulom als typische rheumatische Gewebsreaktion bekannt geworden ist, wird von den anatomischen Untersuchern regelmäßig die Frage aufgeworfen, ob man die großen Knoten mit den submiliaren Knötchen des Herzens auf eine Stufe stellen dürfe. Daß man sich dazu nicht ohne weiteres verstehen konnte, erklärt sich leicht durch die übergroße Mannigfaltigkeit der histologischen Bilder, die bei Rheumatismus nodosus gefunden werden. Viele davon scheinen sich so weit vom ASCHOFFSchen Knötchen zu entfernen, daß eine Gleichsetzung erschwert ist. Besonders die frischen, jungen großen Knoten (s. NEPVEU) zeigen gar nichts von den charakteristischen Zellwucherungen oder gar von Riesenzellen, sondern bestehen lediglich aus Fibrin, Nekrose, wie man es deutete.

Wie aus der Zusammenstellung der einzelnen histologischen Untersuchungsbefunde hervorgeht, hat sich allmählich bei diesen großen rheumatischen Gebilden die Erkenntnis Bahn gebrochen, daß die so verschiedenen Bilder Entwicklungsstadien eines einheitlichen Geschehens darstellen und so gewürdigt werden müssen (FRANK, TALALAJEW, GRÄFF, FAHR u. a.). Daß diese großen Knoten so der Ausgangspunkt für die Beurteilung des rheumatischen Geschehens in dem Gewebe geworden sind, die heute allgemein gilt und sich für alle rheumatischen Schäden aufweisen läßt, ist eigentlich nicht zu verwundern. Zeigen sie doch infolge ihrer Größe die einzelnen, das rheumatische Geschehen im Bindegewebe ausmachenden Teilerscheinungen in so überaus aufdringlicher massiger Weise. Gerade das Studium dieser gelegentlich tauben-eigroßen Gebilde lehrt eindringlich, daß die „Nekrosen“ nie und nimmer etwa aus zerfallenden Zellknoten, aus Granulomen entstehen können, sondern daß die Quellung und fibrinoide Entartung des ortsansässigen Bindegewebes das Erste und Führende des Vorganges ist, wozu Ausschwätzung von Fibrin und Serum hinzukommt. Durch die besonders starke Ausprägung dieses Quellungsprozesses, der im Verlauf weniger Stunden sich ganz stürmisch entwickeln und zum Aufschießen des Knotens „unter den Augen“ des Beobachters — wie MEYNET sagt — führen kann, ist der rheumatische große Knoten gewiß vor den anderen,

mikroskopisch kleinen, ausgezeichnet; aber im Grunde ist das Geschehen überall das gleiche. Ja man muß sich wundern, daß man hierüber so lange Zweifel hegen konnte. Wenn man nämlich Übersichtsschnitte durch ganze Gelenke mit solchen Knoten untersuchen kann, so zeigt sich, daß die großen Knoten gar nicht eine solche Sonderstellung einnehmen, die man ihnen früher unter dem Eindruck der Großartigkeit der ins Auge fallenden Erscheinung zugesprochen hat. Es zeigt sich dann ganz eindeutig, daß von den mikroskopisch kleinen zu den

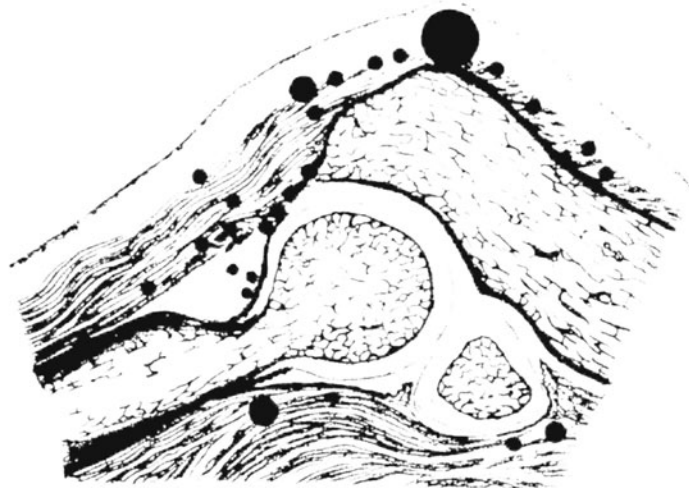


Abb. 134. Die Zeichnung (nach Originalpräparat) zeigt die Verteilung kleiner und großer (Rheumatismus nodosus) Knoten in den verschiedenen Geweben des Ellenbogengelenkes (Fall 8).

größten Herden alle Übergänge bestehen; der Unterschied ist nur die Größe, die mengenmäßige Ausbildung des gleichen Bindegewebschadens. Auch der Sitz ist völlig der gleiche. Überall da, wo früher die mikroskopisch kleinen rheumatischen Einlagerungen im Gelenkgewebe beschrieben sind, können genau so die großen Herde vorkommen. Das möge die Skizze in Abb. 134 veranschaulichen, in die nach einem histologischen Originalpräparat die Herde eingezeichnet sind. Es zeigt sich, daß Gelenkkapsel, Sehne, Periost und Fascie durchsetzt sind mit Infiltraten verschiedener Größe; besonders das Gebiet des derben Bindegewebes von Olecranon und Sehnenansatz, unmittelbar distal davon, ist gespickt mit kleinen, mikroskopischen Knötchen und größeren Knoten = Rheumatismus nodosus. Nicht immer sind, wie in dem Schema, neben den großen Knoten so viele mikroskopisch kleine zu finden. Mit Vorliebe sitzen die größeren Knoten im Gebiet des Ellenbogengelenkes, an der Spitze des Ellenbogens oder etwas distal davon, oder auch über beiden Kondylen des Humerus. Wenn diese Knoten Kirschgröße haben, sind sie bei der Sektion gar nicht zu übersehen; bei kleineren muß man schon gut nachsehen und nachfühlen — bei gebeugtem Gelenk — dann können sie einem nicht entgehen. Seitdem wir darauf achten, finden wir sie bei der Sektion immer häufiger. Es sei ein lehrreiches Beispiel erwähnt (Fall 13), bei dem nur am stark gebeugten Gelenk der Knoten zu sehen war, während in Streckstellung bei der gewöhnlichen Leichenlage nichts davon zu bemerken war, und man nur eine kleine harte Stelle fühlte.

Es ist also nicht richtig, wenn man von den großen Rheumaknoten der „Haut“ spricht, denn sie entstehen wie die kleinen im lockeren und

festen Bindegewebe der Kapsel, Sehnen, Sehnenscheiden und des Periosts. Allerdings können sie die ganze Unterhaut durchsetzen und in die Cutis

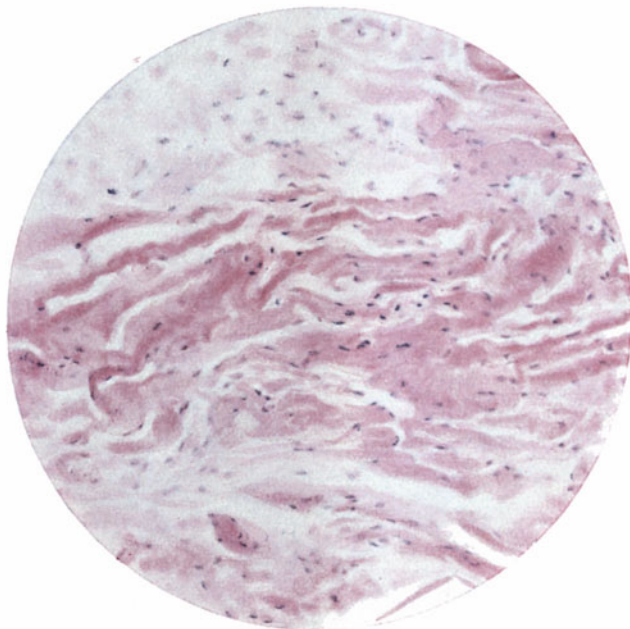


Abb. 135. Ganz frische fibrinoide Aufquellung der Bindegewebsbündel (leuchtend rot gefärbt) im ödematösen Gewebe der Umgebung des Ellenbogengelenkes. Noch keine zellige Reaktion zu sehen (Fall 8) (Virchows Arch. 284, 655, Abb. 5).

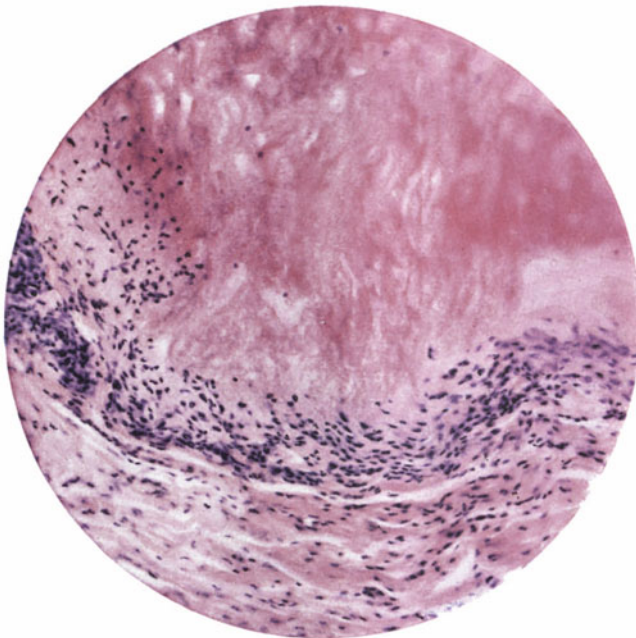


Abb. 136. Rand eines großen Rheumaknotens am Ellenbogen mit beginnender zelliger Reaktion um die Verquellungszonen herum (Fall 8) (Virchows Arch. 284, 655, Abb. 6).

hineinreichen, genau wie sie die ganze Kapsel durchsetzen und die Synovialis einbeziehen können. Meist läßt sich jedoch die Haut gut abpräparieren.

Die Histologie dieser Knoten, scheinbar so bunt und unentwirrbar, klärt sich nun leicht, wenn man die verschiedenen Erscheinungsformen des Rheumatischen überhaupt und die wechselnden Bilder zu den verschiedenen Phasen berücksichtigt.

In völliger Übereinstimmung mit NEPVEAU, der einen Fall mit 36stündigem Bestehen beschrieb (s. o), finden wir im akuten, exsudativ-degenerativen Stadium die fibrinoide Verquellung des Bindegewebes ohne jede Zellreaktion das Bild beherrschen; oft nur Quellung der Bindegewebsbündel mit Ödem im Zwischengewebe, oft mit fibrinösen Abscheidungen auch in den Gewebslücken. Es würde eine Wiederholung der früheren Ausführungen über das rheumatische Frühfiltrat bedeuten, diese Bilder noch näher zu beschreiben. Leukocyten können vorkommen oder fehlen. Hinzugefügt sei noch, daß die Gefäße innerhalb

und am Rande der Knoten so gut wie immer ausgedehnte fibrinoide Verquellung der Wand mit Verschuß der Lichtung zeigen, im Knoten wie am Rand. Abb. 135 stammt von solchen frischen Knoten. Die

Zellreaktion, das granulomatöse Stadium kann, besonders im Anfang, sehr schwach sein (Abb. 136), oder aber sehr stark entwickelt. Lymphocyten können verschieden reichlich vorhanden sein oder fehlen. Dabei entstehen eigenartige palisadenartige Zellwälle um ganz unregelmäßige, landkartenartig begrenzte Verquellungsherde (Abb. 137). Diese Bilder erinnern dann an ein zentral nekrotisch gewordenes Granulom (wie etwa bei Tuberkulose); doch läßt sich in den meisten Fällen durch Silberfärbung noch der Bestand der alten Bindegewebsfasern als gut erhalten erkennen. Abb. 138 und 139 zeigen 2 Schnitte aus einer Reihe von dem gleichen Knoten bei VAN GIESON- und Silberfärbung nach TIBOR-PAP. Immerhin gibt es doch auch schon bei einer Dauer von einigen Monaten Zerstörungen der Fibrillen, d. h. völlige Nekrose, wie sie später bei den Knoten des chronischen Rheumatismus als häufig zu beschreiben sein werden. In der Umgebung der Knoten findet man im granulomatösen Stadium bis weit in die Umgebung reichend hyperplastische und wohl auch neugebildete Gefäße.



Abb. 137. Ausschnitt aus großem Rheumaknoten mit den charakteristischen landkartenartigen „Nekrosen“ und lebhafter zelliger Wucherung der Umgebung (Fall 31) (Virchows Arch. 284, 681, Abb. 30).

Je nach dem weiteren Schicksal der Knoten, das ganz verschieden sein kann, finden sich dann in älteren Stadien wechselnde Bilder. Daß selbst große Knoten sehr schnell spurlos verschwinden können, ist mehrfach durch klinische Beobachtungen bezeugt. Offenbar muß das Gewebe genau so schnell entquellen können, wie es quillt. Das wird man aber nur annehmen können, wenn das Bindegewebe nicht schwerer geschädigt ist. Ist das der Fall, so kann eine Heilung nur durch Narbenbildung zustande kommen, wie überall bei den rheumatischen Schäden. So findet man oft bei Knoten, die lange Zeit vorher entstanden sind, knotige Narben (s. Abb. 141), die wie ein Fibrom aussehen; ebenso findet man auch in alten Knoten Kalkniederschläge (Abb. 140); Knorpel- und Knochenbildung sind beobachtet (s. Schrifttum). WICK hat in 75 Fällen bei einem Alter der Knoten bis zu 10 Jahren meist Knorpel- und Knochenbildung gesehen, bei solchen, die weniger als 2 Jahre bestanden hatten, war mit einer Ausnahme kein Kalk zu finden. Ich habe ausnahmsweise schon bei größeren Knoten von  $\frac{1}{2}$  Jahr Bestand eine dichte Kalkniederschlagsbildung im Bereich des verquollenen, nekrotischen Bindegewebes gesehen.

Ein anderer Weg der Entwicklung ist die völlige Nekrose des verquollenen Bezirkes mit krümeligem Zerfall oder Bildung eines dicken Breies. Dieser ist nicht selten. Das histologische Bild zeigt dann eine Detritushöhle, von narbiger, kapselartiger Bindegewebshülle umgeben.



In den erweichten Massen findet man zuweilen reichlich Eiterzellen; sie können aber auch fehlen (über Bakterienbefunde s. o.).

Solche Knoten überdauern naturgemäß den Anfall von Gelenkrheumatismus und bleiben dann als Zeugen der überstandenen Krankheit zeitlebens bestehen.

Daß diese Knoten, bzw. ihre Narben zeitlebens bestehen können, ist nicht zu bezweifeln, wenn auch die meisten — wie SWIFT angibt — im

Laufe von Wochen und Monaten allmählich völlig schwinden. Früher sah man das Auftreten des Rheumatismus nodosus als prognostisch schlechtes Zeichen an; so sagt HORN, daß diese Fälle meist

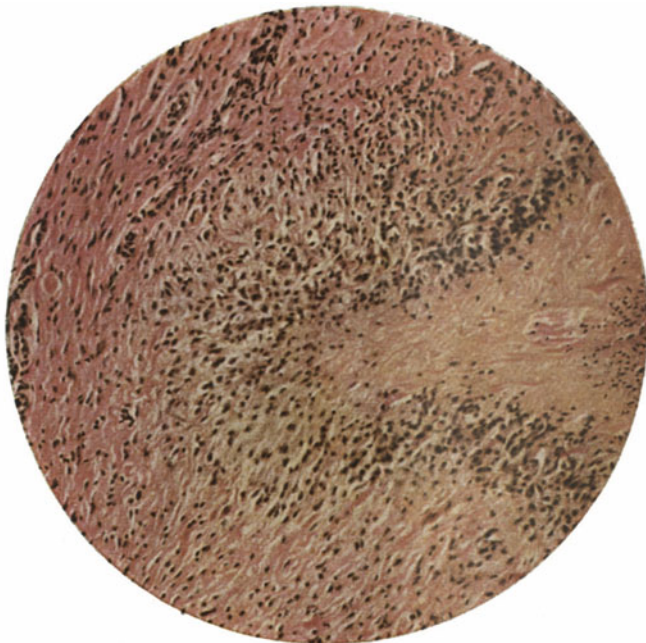


Abb. 138. Ausschnitt aus dem Rand eines Unterhautknotens bei VAN GIESON-Färbung. Bindegewebszellwucherung am Rand des — gelb gefärbten — Verquellungsgebietes (Fall 31) (Virchows Arch. 284, 682, Abb. 31).

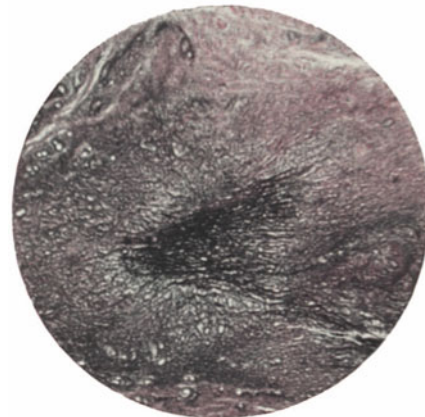


Abb. 139. Typischer Fibrillenbefund im rheumatischen Gewebsschaden. Silberbild zu Abb. 138. Dem bei VAN GIESON in Abb. 138 gelb gefärbten dreieckigen Verquellungsherd entspricht der schwarze dreieckige Fleck in der Bildmitte, in dem die Bindegewebsfibrillen (im Gegensatz zu dem nicht verquollenen Bindegewebe der Umgebung) durch Silber schwarz gefärbt sind (Virchows Arch. 286, 299, Abb. 4).

sehr maligne verlaufen und zum Tod führen; ebenso meist FRANK, daß gerade bei den schweren Rheumatismen mit Komplikationen die Knoten häufiger entstehen. Schon

GARROD berichtet über den hohen Prozentsatz von schweren Herzkomplicationen bei gleichzeitig bestehendem Rheumatismus nodosus; von 16 Fällen hatten 12 schwere Klappenerkrankungen, 2 wahrscheinlich und nur 2mal fehlten sie. Neuerdings ist man nicht mehr so pessimistisch bei der Beurteilung. SWIFT erkennt die schlechte prognostische Bedeutung nicht mehr so uneingeschränkt an, und mein Material führt in der gleichen Richtung — wie später ausgeführt wird.

Es ist vielfach darauf hingewiesen, daß der Rheumatismus nodosus ganz überwiegend bei Kindern, jedenfalls innerhalb der ersten Lebensjahrzehnte vorkomme. So verteilt sich das Material von RABINOWITSCH folgendermaßen: von 52 Erkrankungen von Gelenkrheumatismus mit Knotenbildung standen 44 im Alter bis zu 20 Jahren, 3 im Alter von 20—30, und 5 zwischen 30 und 50 Jahren. Auch FAHRs 5 eigene Beobachtungen stammen aus dem ersten und zweiten Lebensjahrzehnt. An der Tatsache des gehäuften gemeinsamen Vorkommens von Knoten und



Gelenkrheumatismus kann gewiß nicht gezweifelt werden; es darf aber nicht übersehen werden, daß der klassische, klinisch voll ausgeprägte Gelenkrheumatismus ja auch gerade die ersten Lebensjahrzehnte befällt, und daß dadurch das gemeinsame Vorkommen zum Teil wenigstens erklärt wird. Später wird auszuführen sein, daß die späteren Lebensabschnitte nicht von der rheumatischen Krankheit verschont sind, wenn sie auch anders auftritt. Jedenfalls haben wir im Laufe der Zeit sehr viele Beobachtungen gesammelt, die zeigen, daß der Rheumatismus

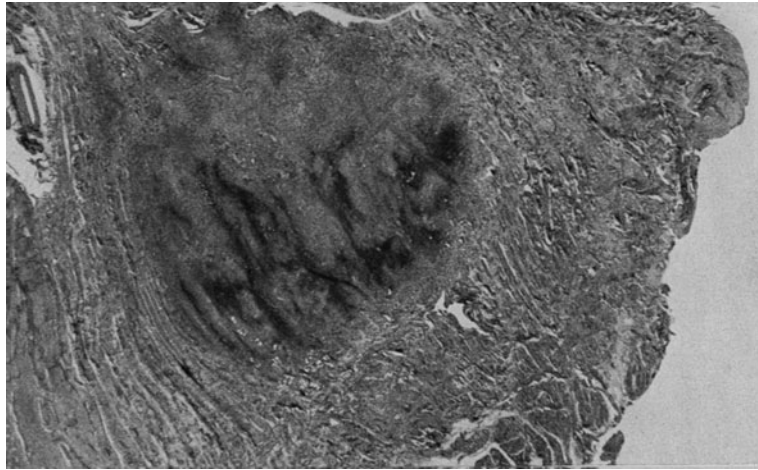


Abb. 140. Großer Knoten mit Verkalkung (schwarzblaue Masse) mitten in der Muskulatur des Triceps in Ellenbogennähe mit ausgedehnter Zerstörung des Muskels. Lupenübersicht.

nodosus im hohen und höchsten Alter sehr häufig auftritt, nur fehlte dabei der akute „Gelenkrheumatismus“.

#### Knotenbildung ohne „Gelenk“rheumatismus.

Alles, was bisher vom Rheumatismus nodosus gesagt wurde, bezieht sich zunächst auch auf solche Fälle, bei denen die Knoten in der Gelenkumgebung im Laufe eines klinisch diagnostizierten typischen akuten oder subakuten Gelenkrheumatismus aufgetreten waren. Nun sollen eine Anzahl von Knotenbildungen in der Gelenkumgebung aufgeführt werden, die von den Kollegen der Stadt Leipzig und auswärts ambulant — unter ganz verschiedenen Diagnosen wie Fibrom, Tuberkulose, Gumma, Schleimbeutel usw. — herausgeschnitten und zur histologischen Untersuchung eingesandt wurden. Diese Fälle zeigen, daß es ein klinisch noch nicht genug bekanntes und gewürdigtes Krankheitsbild „Rheumatismus nodosus ohne akuten Gelenkrheumatismus“ gibt, das — im Gegensatz zu den im vorhergehenden Abschnitt besprochenen — im mittleren und höheren Lebensalter vorkommt. Wohlgedenkt handelt es sich nicht etwa um solche Fälle, bei denen nach einem durchgemachten Gelenkrheumatismus die Knoten entstanden wären; denn dann würde diese Gruppe keine besondere Stellung verdienen. Da ja klinisch vielfach bestätigt ist, daß die Knoten, so wie sie die erste rheumatische Erscheinung sein können, der erst der Gelenkrheumatismus folgt, auch im Verlauf eines solchen oder nach dessen Abklingen entstehen können. Im Laufe des ersten Halbjahres 1932 wurden mir eine große

Zahl solcher Knoten zugeschiekt; ich wähle 5 davon aus, die die Sachlage genügend kennzeichnen und benutze die Gelegenheit, den Herren Kollegen für die Zusendung und für die ausführlichen Kranken- und Vorgeschichten (die im Anhang ausführlich wiedergegeben werden), zu danken. Die Fälle sind nach dem Alter der Kranken geordnet. Die histologischen Befunde entsprechen den früher für die im Verlauf des akuten Rheumatismus auftretenden Knoten geschilderten, vollständig. Eine ausführliche Beschreibung wäre eine Wiederholung; es soll nur für

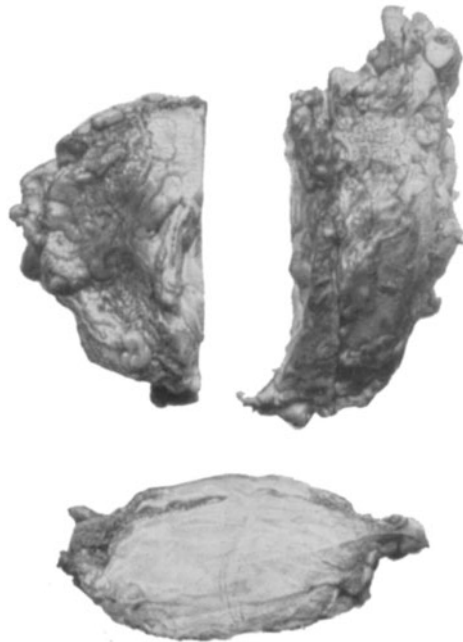


Abb. 141. Großer operativ entfernter Knoten vom Kniegelenk stammend, 3½ Jahre bestehend, klinisch den Eindruck einer Geschwulst machend. Fibromartige Zeichnung der Schnittfläche. Natürliche Größe (Fall 46) (Virchows Arch. 286, 369, Abb. 13).

jeden einzelnen Bericht die die bestimmte Phase kennzeichnende vorherrschende Veränderung hinzugeführt werden.

1. P. 424/32 (Prof. SIEVERS, Bericht Nr. 43). 5 Jahre altes Mädchen. 2 hanfkorn-große Tumoren über 1. Fingergelenk Dig. IV. (ähnliche bestehen am 2. Finger). Nie Gelenkrheumatismus, öfter Erkältungen. Kein Herzfehler, kein Fieber. Histologisches Bild wie Abb. 137. Vor 1½ Jahren schon einmal Knoten gehabt, die nach Novatophan schwanden.

2. P. 97/32 (Dr. THIESS, Bericht Nr. 46). 20 Jahre alter Mann. Pflaumengroße Geschwulst am unteren Kniescheibenrand, von Geh. Rat PAYR operiert. 3½ Jahre bestehend; seit 6 Wochen nach Trauma Schmerzen. Kein Gelenkrheumatismus (Katamnese ergibt wiederholt Gelenkschmerzen). Öfter Mandelentzündung. Abb. 141 zeigt den „Tumor“ in natürlicher Größe. Histologisches Bild zeigt fibromartigen Knoten mit Verquellungen und Granulomen.

3. P. 675/32 (Dr. SCHÜNEMANN, Bericht Nr. 44). 34 Jahre alter Mann. Mehrere erbsen- bis bohnen-große Knoten an Streckseiten der Finger beider Hände. (Vor 2 Jahren

schon ein solcher Knoten als „Fibrom“ entfernt, der beim Arbeiten hinderte; damals keine mikroskopische Untersuchung.) Kein Gelenkrheumatismus, nie Anginen. Muskelrheumatismen in der Schulter. Herz „vollkommen in Ordnung“. Histologisch wie Abb. 137.

4. J. 992/32 (Prof. SICK). 53 Jahre alte Frau. Haselnußgroßer Knoten am linken Ellenbogen. Seit 2 Jahren bestehend, in letzter Zeit schmerzhaft. Gichttophus? Histologischer Befund: geringe typische Granulombildung; ausgedehnte Nekrose mit Detritus und bindegewebiger Kapsel. Kein Uratkrystall nachzuweisen.

5. J. 760/32 (Dr. BLASI, Bericht Nr. 45). 73 Jahre alte Frau. Kirschgroßer Tumor am rechten Daumenendglied. Vor 4 Jahren beim Wäschewaschen entstanden; seit 4 Monaten auffallend gewachsen und druckschmerzhaft. Nie Gelenkrheumatismus; öfters Anginen. Vor ½ Jahre Muskelrheumatismus. (Untersuchung der Hand nach histologischem Befundbericht ergibt deformierende Gelenkprozesse und Reiben an Knie- und Handgelenken). Histologisch: ausgedehnte, landkartenartige Verquellungen in Narbenmassen; zahlreiche Nekroseherde mit Detritus; wenig üppige Randsäume von charakteristischen Granulomzellen. Übergreifen auf Gefäße (Arterien und Venen fast verschlossen durch sklerotische Polster), VATER-PACINISCHE Körperchen und Nerven.

Die Zusammenstellung zeigt, daß es rheumatische Knotenbildungen um die Gelenke gibt, in jedem Lebensalter vorkommend (5—73 Jahre), ohne irgendwelche Zeichen für Gelenkrheumatismus, oft mit Muskelrheumatismus vereint; sonst aber nach dem Eindruck der behandelnden Ärzte ohne andere Erscheinungen im Sinne des akuten oder subakuten

Gelenkrheumatismus (Herz klinisch o. B.). Die Knoten haben Bestand bis mehrere Jahre, sind in der Einzahl und Mehrzahl beobachtet; oft im Laufe von vielen Jahren entstanden, und immer wieder aufgetreten. Fieber wird nicht angegeben. Der feinere Aufbau weicht in nichts von dem früher beschriebenen bei akutem Gelenkrheumatismus ab; in älteren Stadien entweder fibromartige Narben oder völlige Nekrose mit Zerfall der verquollenen Bindegewebsmassen.

Wenn man solche Fälle allein auf Grund der klinischen Beobachtung und des histologischen Befundes der ausgeschnittenen Stücke beurteilen wollte, würde man denken können, daß es sich hier um einen fieberfrei verlaufenden isolierten Rheumatismus nodosus handle, der ein besonderes Krankheitsbild darstelle. Kennt man aber die verschiedenen Verlaufsformen der rheumatischen Krankheit, so wird die Sonderstellung bald erschüttert. Wiesen schon die ärztlichen Erhebungen, die nach der histologischen Diagnose auf meine Bitte hin angestellt wurden (Katamnesen), auf Erkrankungen der Gelenke, so muß die Beurteilung dieser Fälle wesentlich anders werden, wenn man das Gebiet des chronischen Rheumatismus in Rechnung stellt. Dann zeigt sich nämlich, daß die hier geschilderten Erkrankungen von großen rheumatischen Knoten nichts anderes sind als Verlaufsformen des chronischen Rheumatismus, sei es mit Gelenkbeteiligung, oder ohne diese. Wie im folgenden Abschnitt zu zeigen sein wird, sind die großen Knoten — auch wenn klinisch nichts für akuten Gelenkrheumatismus spricht — bei ganz fieberfreiem über Jahre und Jahrzehnte sich hinziehendem Verlauf ein ganz untrügliches Zeichen, das zusammen mit den früher beschriebenen anatomischen Befunden gestattet, sie als rheumatische Stigmata zu bezeichnen.

## 2. Der chronische Gelenkrheumatismus.

### a) Das anatomische Zustandsbild der Gelenke und Eingeweide.

#### α) Die Bedeutung des Rheumatismus nodosus für die wissenschaftliche Beurteilung des chronischen Gelenkrheumatismus.

Wenn bei der Besprechung des chronischen Gelenkrheumatismus mit der Erwähnung des Rheumatismus nodosus bei diesem Krankheitsbild begonnen wird, so soll damit nicht gesagt sein, daß durch das Vorkommen der großen Knoten bei chronischen Gelenkleiden ein besonderes Krankheitsbild umrissen sei, was vom klinischen Standpunkt besonders von His und GUDZENT ebenso abgelehnt wird. Was über die Bedeutung der großen rheumatischen Knoten für den akuten und subakuten Rheumatismus ausgeführt wurde, gilt auch für den chronischen ohne Einschränkung. Auch hier handelt es sich — wie bei der akuten Krankheit — um nichts anderes als die großartig in Erscheinung tretende rheumatische Gewebsschädigung von der gleichen Art wie bei den nur mikroskopisch kleinen Herden, mit denen zusammen die großen Knoten in allen Übergängen vorkommen.

Der Grund, die Besprechung des Rheumatismus nodosus voranzustellen, ist ein anderer, mehr äußerlicher: der Nachweis dieser Gebilde beim chronischen Gelenkrheumatismus setzt uns in die Lage, ja zwingt dazu, das Gebiet des chronischen Gelenkrheumatismus in den Kreis der von uns bisher beschriebenen rheumatischen Krankheit

einzu beziehen. Die Erkenntnis, daß die großen Gelenkknoten zusammen mit den anderen als „rheumatische Stigmata“ bezeichneten Schäden der Eingeweide (s. S. 106) untrügliche Zeichen eines früher durchgemachten, bzw. noch bestehenden Rheumatismus sind, gibt erst die Unterlage dafür, den so sehr umstrittenen chronischen Gelenkrheumatismus in direkte Verbindung mit dem akuten und subakuten zu bringen.

Das war vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus bisher nicht möglich noch üblich; im Gegenteil wird dieser Zusammenhang von dem pathologischen Anatom, der mit als bester Kenner des Rheumatismus gelten darf, GRÄFF, abgelehnt. Und vom klinischen Standpunkt aus sind zwar bestimmte chronische Gelenkerkrankungen immer als „chronische Polyarthrititis“, als chronischer Gelenkrheumatismus bezeichnet worden. Eine Wesensgleichheit mit der akuten Polyarthrititis wird jedoch nur vereinzelt (so spricht sich COATES für die Zusammengehörigkeit von Rheumatic fever [akuter Rheumatismus] und Rheumatoid arthritis [chronic Polyarthrititis] aus, neuerdings auch DAWSON auf Grund anatomischer Untersuchungen) und vorsichtig behauptet, dagegen von den meisten Untersuchern geleugnet. Wenigstens gilt das für die große Gruppe des „primär chronischen Gelenkrheumatismus“ (s. später). Die Einteilung der chronischen Gelenkleiden gilt ja bis heute für den Kliniker als eine der schwierigsten Aufgaben. Eine Abgrenzung der rheumatischen von anderen entzündlichen und nicht entzündlichen ist heute — mangels pathologisch-anatomischer Unterlagen — noch nicht durchgeführt. Man hat zwar heute nicht mehr wie früher (s. PRIBRAM, GARROD) 15 oder 20 Namen für die chronischen Gelenkleiden, aber die heute gebrauchten: primär und sekundär chronischer Gelenkrheumatismus, Arthritis, Arthropathia deformans, Arthritis ankylopoetica, chronische Infektarthritis, chronische Rheumatoide, rheumatoide Arthritis, sind keineswegs Bezeichnungen für eindeutig umschriebene Krankheitsgruppen, vielmehr nur Bezeichnungen eines gegebenen Zustandsbildes von verschiedenen Standpunkten aus, deren Begriffsinhalte sich vielfach überschneiden. Manche Kliniker, wie UMBER, vermeiden den Namen „Rheumatismus“ dabei überhaupt als zu wenig umrissen und inhaltslos, und so gut wie immer wird in klinischen Abhandlungen, Vorträgen, bei Rheumatismustagungen usw. von den „chronischen Gelenkleiden“ insgesamt gesprochen, wobei der „Rheumatismus“ einbegriffen wird, aber begrifflich nicht herausgehoben werden kann.

Bei dieser Sachlage mag es berechtigt erscheinen, die pathologisch-anatomische Besprechung des chronischen Gelenkrheumatismus vorwegnehmend, mit der Feststellung zu beginnen, daß wir bei einer nicht geringen Zahl von chronischen Polyarthritidfällen (10 im Laufe eines Jahres) neben den charakteristischen Narbenzuständen an den Eingeweiden, besonders am Herzen, die großen Knoten im periartikulären Gewebe gefunden haben von dem gleichen feineren Aufbau wie in akuten und subakuten Fällen; ja diese schon auf dem Sektionsstisch festgestellten großen Knoten gaben erst den Anlaß, solche Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus herauszugreifen und näher zu untersuchen, wie ich es, zum Teil gemeinsam mit GRZIMEK, getan habe.

Zugleich soll eine, wie mir scheint, wichtige Feststellung vorweggenommen werden. Man liest öfter — kürzlich wurde es noch auf der Tagung der Rheumagesellschaft von HÜBSCHMANN gesagt —, daß zwar der akute Gelenkrheumatismus als Allgemeinerkrankung aufgefaßt werden könne, daß aber die chronischen Gelenkleiden, insbesondere die rheumatisch genannten, als lokale Erkrankung aufzufassen seien oder als solche imponieren, da bei diesen die örtlichen Schäden am Gelenk, scheinbar ohne Zusammenhang mit denen anderer Organe, das klinische wie anatomische Bild allein beherrschen. Dieser weit verbreiteten Ansicht kann ich mich auf Grund meines Beobachtungsmaterials nicht im vollen Umfange anschließen. Beherrscht von dem Gedanken, wie früher beim akuten Rheumatismus, auch für den chronischen nicht nur einen Ausschnitt aus einem Organ, sondern möglichst den ganzen Längsschnitt durch alles „Rheumagewebe“ des ganzen Falles der Beurteilung zugrundelegen, haben wir sehr umfangreiche Untersuchungen vorgenommen, und dabei Eingeweide und Gelenke bearbeitet. Diese führten uns zu der Erkenntnis, daß beim chronischen Gelenkrheumatismus die Schädigung der Gelenkgewebe völlig auf gleicher Stufe steht mit der oben schon beschriebenen der Eingeweide. Dem chronischen Gelenkrheumatismus liegt das gleiche Wesen zugrunde wie dem chronischen Rheumatismus überhaupt (z. B. Herzklappen); seine Sonderstellung ist im wesentlichen bedingt durch die besondere Funktion des Organes, die zu besonderen klinischen und anatomischen Schäden führt. Die Außerachtlassung der für den Kenner des Rheumabildes eigentlich selbstverständlichen Forderung, auch die chronischen rheumatischen Gelenkerkrankungen im Zusammenhang mit dem gesamten Rheumastatus des ganzen Körpers zu betrachten, war — wie es scheint — lange Zeit ein Hindernis für die Klarlegung der Stellung des chronischen Gelenkrheumatismus. Freilich ist der Ansicht von HÜBSCHMANN zuzustimmen, daß in vielen Fällen von chronisch rheumatischen Gelenkerkrankungen die Schäden der Gelenke auch anatomisch das Bild beherrschen, und daß es Fälle gibt, bei denen der Prozeß an den Gelenken allein im Fortschreiten ist, während die rheumatischen Veränderungen der Eingeweide zurücktreten oder vernarbt sind (s. S. 222).

Nach diesen vorwegzunehmenden Bemerkungen soll das pathologisch-anatomische Zustandsbild zunächst unabhängig von jeder klinischen Systematik dargelegt werden, so wie es sich auf Grund des Sektionsmaterials und der ausgedehnten mikroskopischen Verarbeitung zusammen mit der Krankengeschichte darstellt. Dabei wird der Befund am Gelenk in den Vordergrund gestellt, zugleich aber, wegen der grundsätzlichen Wichtigkeit, auf die Schäden der übrigen „Rheumaorgane“ zurückgekommen werden. Im Anschluß daran gilt es, den Versuch zu machen, die Stellung des chronischen Gelenkrheumatismus im Rahmen der chronischen Gelenkleiden überhaupt festzulegen oder wenigstens zu prüfen, wieweit das heute auf Grund des pathologisch-anatomischen Tatsachenmaterials möglich ist.

Für die Reihenfolge der jetzt zu besprechenden Krankheitsbilder ist der Grad der Schädigung der Gelenkenden maßgebend. Es folgt im Text nur eine kurze Schilderung des Befundes; Einzelheiten sind im

Anhang nachzulesen. Die Aneinanderreihung verschieden weit fortgeschrittener Knorpel-Knochenveränderungen bei anatomisch als rheumatisch gekennzeichneten Gelenkschäden ist dann zugleich ein Weg, auf dem man den Entwicklungsgang, oder besser die verschiedenen Möglichkeiten der Ausgestaltung im Einzelfall, beurteilen kann. Darüber wird nachher im Zusammenhang abgehandelt.

Eine Darstellung des bunten Zustandsbildes des chronischen Gelenkrheumatismus scheint mir gar nicht anders möglich zu sein als durch Schilderung mehrerer ausgesuchter Fälle; bei der jetzt folgenden Darstellung von 14 ausgesuchten Beispielen wird die Nummer jedes Falles, die sich auf das ausführliche Protokoll des Anhangs bezieht, in Klammern hintergesetzt.

**β) Chronischer Gelenkrheumatismus mit Rheumatismus nodosus.**

Das **1. Beispiel** (Fall 29) handelt von einer 56jährigen Frau, die unter der klinischen Diagnose Endokarditis, Herzinsuffizienz starb. Bei der anatomischen Untersuchung ergibt sich: Reste früherer Herzklappen-, Muskel- und Herzbeutelentzündung in Form von Sklerosen und Narben,



Abb. 142. Großer rheumatischer Verquellungs-herd der Kniescheibe zwischen Sehnenübergang und Knochenhaut (zwischen den Pfeilen). Chronische Polyarthritis (Fall 29) (Virchows Arch. 284, 658, Abb. 10).

Tabelle 1

Herz			Gefäße	Tonsillen, Pharynx, Zunge
Endokard	Myokard	Perikard		
Narben mit Gefäßen und frische rheumatische Verquellungen in der Mitralis und den Aortenklappen. Ganz spärlich kleine rheumatische Granulome im fibrös verdickten Parietalendokard, besonders des Vorhofes	Narben Lymphocyteninfiltrate der Klappenbasis	Fibrose mit kleinen rheumatischen Granulomen	Arteriosklerose der Aorta und Arteria pulmonalis und der peripheren Gefäße	Tonsillen: Krypten mit Pfröpfen. Epitheldurchwanderung. Ein ganz kleines vernarbendes Granulom im Pharynx. Chronische plasmacelluläre Glossitis und Pharyngitis. Ödem der Zungenschleimhaut. Narben im Zungenmuskel



hyaline Sklerose des Gelenkbindegewebes, besonders der Zotten, und allgemeine Stauungsorgane durch Herzklappenfehler. Die histologische Untersuchung deckt frische rheumatische Veränderungen auf: ganz spärliche rheumatische Granulome in dem narbig verdickten Herzbindegewebe; ganz frische rheumatische Verquellung und Vernarbung in den Herzklappen; Rheumatismusknoten (Abb. 142) im periartikulärem Gewebe der Kniegelenke, aus fibrinoiden Nekrosen und rheumatischen



Abb. 143. Geringe Entzündung der Synovialis bei chronischem Gelenkrheumatismus (Fall 29).



Abb. 144. Fibrinoide Entartung (schwarzer Streifen) an der Knorpeloberfläche im Bereich der Berührungsstelle mäßig entzündeter Synovialzotten. Ausschnitt aus Übersichtspräparat des Kniegelenkes (Fall 29) (Virchows Arch. 284, 659, Abb. 11).

Zellknoten und Übergängen zwischen beiden bestehend. Die Synovialis selbst ist mäßig entzündlich durchsetzt (Abb. 143). Das Epithel ist eher atrophisch, die Gefäße sind hyperämisch, mit kleinen lymph-plasmazelligen Einlagerungen. Die Synovialgefäße zeigen Intimasklerose. Die Oberfläche des Knorpels ist fibrinoid gequollen und zerklüftet (Abb. 144).

Die Tabelle 1 zeigt eine Zusammenstellung der Organschäden.

(zu Fall 29).

Leber, Lunge Milz, Niere, Darm	Muskel	Gelenke (beide Kniegelenke)	Besonderes
Chronische Stauungsorgane. Perisplenitis cartilaginea	Atrophie des Skelettmuskels. Zwerchfell: Lymphocytäre, plasmacelluläre Infiltrate im Interstitium des Zwerchfelles und im subserösen Gewebe	Rheumatismusknoten im periartikulären Gewebe. Zottige Hyperplasie der Synovialis mit Fibrose des Bindegewebes und spärlichen perivascularären Anhäufungen kleiner und großer Lymphocyten (Plasmazellen). Degeneration des Knorpels. Intimasklerose der Synovialarterien und -venen	Alveolarpyorrhöe

Im **2. Beispiel** (Fall 30) handelt es sich um eine 54jährige Frau, die an einer Hirnerweichung (bedingt durch Thrombose auf der arteriitisch

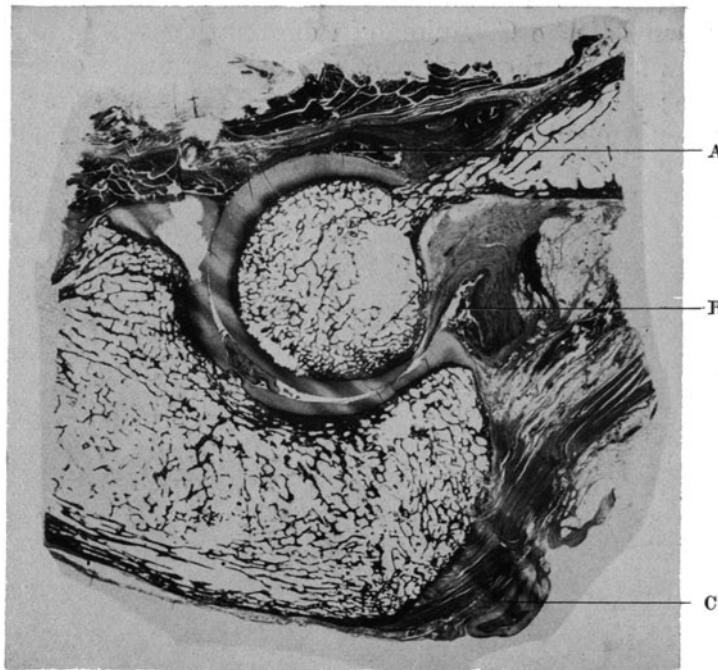


Abb. 145. Übersichtsbild des Ellenbogengelenkes. Bei A und B ein Gelenkrecessus mit chronischer hyperplastischer Synovitis, bei C großer Rheumatismusknoten (Olecranon) (Fall 30) (Virchows Arch. 284. 662. Abb. 13).

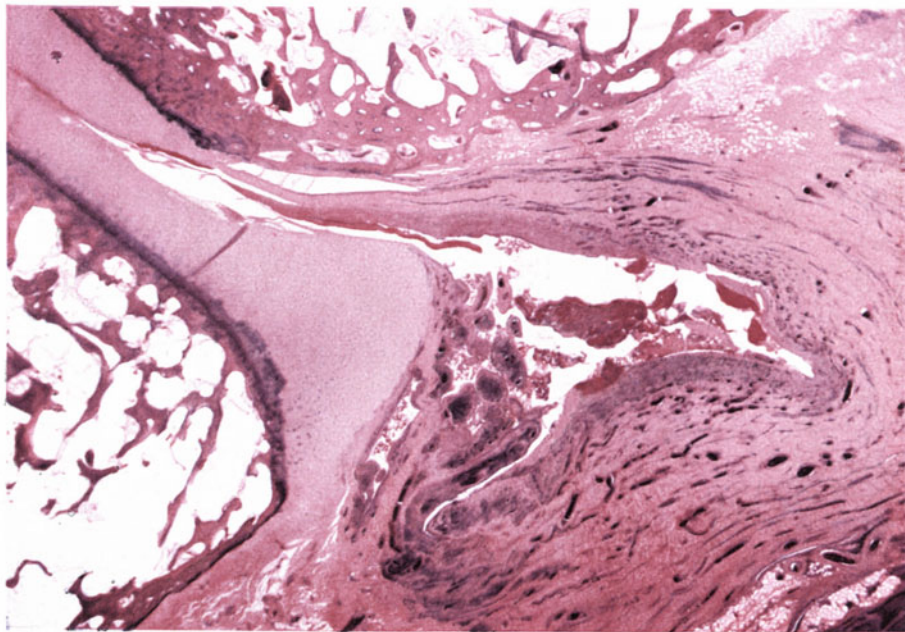


Abb. 146. Gelenkrecessus (B in Abb. 145) bei stärkerer Vergrößerung. Die dunkelroten Massen sind fibrinoide Herde. Im übrigen weist die Synovialis Zellinfiltration und hyperplastischen Epithelbelag auf. Sie geht als Panus auf den Knorpel der ulnaren Gelenkfläche über. Oberfläche des Knorpels vom Radiusköpfchen fibrinoid verquollen (roter Streifen im Bild links oben) (Fall 30) (Virchows Arch. 284, 662, Abb. 14).

geschädigten Carotiswand (vgl. Abb. 173) stirbt mit einer chronischen Synovitis der großen und kleinen Gelenke mit ausgedehnter fibrinoider

Nekrose des Synovialapparates, hyperplastischem Synovialepithel und polypösen Wucherungen der Zotten. Beide Ellenbogen zeigen große

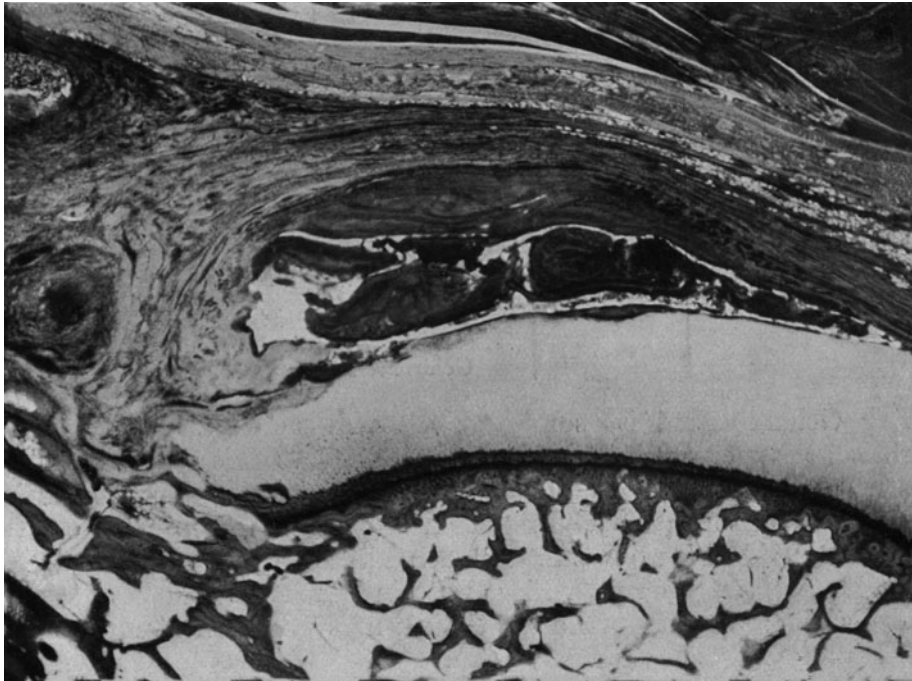


Abb. 147. Stärkere Vergrößerung von A in Abb. 145. Die Gelenkhöhle fast völlig mit fibrinoiden Massen ausgefüllt, die sich am oberen Umfang der Gelenkbucht weit ins synoviale Bindegewebe hineinerstrecken. Die Oberfläche des Knorpels fibrinoid entartet (schwarzer Streifen an der oberflächlichen Knorpelschicht) (Fall 30) (Virchows Arch. 284, 633, Abb. 15).

Rheumatismusknoten, die zum Teil zentral zerfallen und von derben Schwielen abgekapselt sind (Abb. 145, 146, 147, 148). Keine Knoten um die anderen Gelenke. Im übrigen liegt am Herzen das Bild eines abgelaufenen Rheumatismus mit charakteristischen perivaskulären Schwielen und mit Endokard-, Klappen- und Perikardfibrose (Sklerose) vor. Am arteriellen System ist eine erhebliche Arteriosklerose und eine Arteriolsklerose in Nieren und Milz festzustellen. Die Tonsillen zeigen das Bild einer chronischen Tonsillitis mit Pfröpfen und zelligen Retentionsmassen, sowie peritonsillärer plasmazellulärer Entzündung.



Abb. 148. Ausschnitt aus hyperplastischer chronisch entzündeter Synovialis (Fall 30) (Virchows Arch. 284, 665, Abb. 17).

Die Tabelle 2 zeigt die Organschäden in Übersicht:

Tabelle 2

Herz			Gefäße	Tonsillen, Zungen, Pharynx	Lunge und medi- astinale Lymph- drüsen
Endokard	Myokard	Perikard			
Abgelaufene Mitrals- endokarditis. Endokard- fibrose der Wand. Zirkuläre Fibrose der Sehnenfäden	Peri- vasculäre rheumati- sche Schwielen	Sehnen- flecke: Sklerose mit Lymphocy- teninfiltraten und Fibro- blasten- haufen	Schleimige Intimafibrose der Aorta mit lympho- leukocytären Infiltraten. Carotis: Intima- und Media- entzündung mit Thrombose (Erweichung des Gehirns)	Tonsillen: Große Krypten mit Detritus und Zell- pfröpfen. Ulceration und Leukocyten- durchwanderung des Kryptenepithels. Peritonsillär: Plasmazellinfil- trate. Zunge und Pharynx o. B.	Pleura- verwach- sungen. Verkalkter Primär- komplex

Der Gelenkbefund ist somit zu charakterisieren als eine fibrinoid-nekrotische hyperplastische chronische Synovitis mit großen Rheumaknoten am Ellenbogen. Der Knorpelbelag weist im Bereich der zungenförmig sich zwischen die Gelenkenden streckenden Synovialis ebenfalls frische fibrinoide Nekrose auf. An den kleinen Gelenken (Hand, Fuß) ist die Entzündung geringer, hier liegt ein Defektzustand besonders des Knorpels vor; an den größeren Gelenken ist der Entzündungsprozeß in lebhaftem Fortschreiten zu sehen.

Bei den zwei soeben geschilderten Fällen wurden die rheumatischen Gelenkveränderungen mehr zufällig als Ausbeute systematischer Durchforschung des Sektionsmaterials gefunden, ohne daß die Gelenkerkrankung klinisch irgendwie im Mittelpunkt gestanden hat. Jetzt folgen solche, die wegen des chronischen Gelenkleidens (mit verschiedener Diagnose) schon lange ärztlich behandelt worden sind.

Zunächst wird über eine Reihe von Fällen berichtet, von denen die großen Knoten histologisch untersucht wurden und der ganze Verlauf klinisch und röntgenologisch genau bekannt ist. Zum Teil wurde bei operativen Eingriffen der Gelenkbefund intra vitam genau festgestellt.

**Beispiel 3** (Fall 31). Es handelt sich um einen 51jährigen Mann, der seit etwa 3 Jahren ein chronisches Gelenkleiden hat; in der ersten Zeit der Erkrankung Temperaturen um 38°, in der letzten Zeit normal. Klinisch wird von Geh. Rat PAYER eine chronische trockene Infektarthritis fast aller großen Gelenke diagnostiziert mit monströser Verdickung der Gelenkweichteile ohne starke Knochen- oder Knorpelläsionen. Über den Handgelenken an den Vorderarmen und am Gesäß finden sich an symmetrischen Stellen rechts und links bis haselnußgroße knotenförmige Verdickungen. Bei einem dieser Knoten ergibt die mikroskopische Untersuchung das Bild eines typischen großen Rheumaknotens (s. Abb. 137, 138 und 139). Diese großen Haut- und Unterhautknoten sind nach über 2jährigem Bestehen des ganz chronisch auftretenden und verlaufenden Gelenkleidens in Erscheinung getreten.

**Beispiel 4** (Fall 32). Es liegt bei einem 62jährigen Mann ein chronisches Gelenkleiden von 15jähriger Dauer vor, das ohne Fieber verlaufen ist und mit großen Remissionen zu einer hochgradigen Bewegungseinschränkung

(zu Fall 30).

Leber	Niere	Milz	Muskel (Trapez. und Aponeurose, Zwerchfell, periph. Muskel)	N. ischiadi- cus	Gelenke (Knie-, Ellenbogen- und Finger- gelenk)	Beson- deres
Beginnende Cirrhose (Lympho- cyteninfil- trate im GLISSON- schen Gewebe.	Arteri- olen- sklerose  Arteriolennekrose?	Arteri- olen- sklerose	Reichliche perivascularäre Lymphocyten- infiltrate	Lympho- cyten- infiltrate	Rheumatismus nodosus. Fibri- noide und hyper- plastische Syno- vitis mit frischen Knorpelschäden. Polyarthriti- s chronica lenta	Chro- nische Tonsilli- tis mit großen Reten- tions- massen

und Schmerzhaftigkeit der großen Gelenke bei verstrichenen Gelenkkonturen geführt hat. Das Leiden ist ganz allmählich entstanden; niemals Angina, einige Male Grippe. An symmetrischen Stellen beider Ellenbogen werden 15 Jahre nach Beginn der Erkrankung bis haselnußgroße, gut verschiebliche Knoten festgestellt, die 1 Jahr vor der Probeausschneidung noch nicht festzustellen waren.



Abb. 149. Primär chronische Polyarthriti-  
s (seit 20 Jahren  
bestehend) mit Rheumatismus nodosus des Unterarms  
(vgl. Abb. 150, Fall 47). Die Abb. 149 u. 150 verdanke  
ich Herrn Dr. GRZIMEK (Chirurgische Klinik Würzburg  
[Geh. Rat PERTHES]).

Die histologische Untersuchung ergibt an einem dieser Gebilde das typische Bild der rheumatischen Knoten.

**Beispiel 5 (Fall 47).**

Eine 46jährige Frau ist seit 20 Jahren gelenkleidend; klinische Diagnose (Geh. Rat PERTHES, Chir. Klin. Würzburg): primäre chronische Polyarthriti-  
s. Außerdem Nephrolithiasis. Bei der Gelegenheit wird



Abb. 150. Primär chronische Polyarthriti-  
s mit juxtaartikulären  
Knoten und Subluxationsstellung. Schwerster Grad von typischer  
ulnarer Abduktion der Finger (vgl. Abb. 149, Fall 47).

von meinem früheren Mitarbeiter Dr. GRZIMEK ein haselnußgroßer Knoten vom rechten Vorderarm, kurz distal vom Olecranon entfernt (Abb. 149) und mir eingeschickt. Histologischer Befund: Typischer Rheumatismusknoten mit fortgeschrittener zentraler Nekrose und dichter



Narbenkapsel. Der Knoten besteht seit einigen Jahren neben anderen kleineren und einer schweren Verunstaltung der Gliedmaßen. Die Hände (s. Abb. 150) lassen diese erkennen und zeigen zugleich **HEBERDENSCHE** Knoten. Keine Zeichen für Gicht oder Lues.

**Beispiel 6 (Fall 33).** Eine 63 Jahre alte Frau hat seit ihrem 44. Lebensjahre Beschwerden in den Gelenken (Hände, Füße, Ellenbogen), die immer



Abb. 151. Rheumatismus nodosus des Unterarmes bei primär chronischem Gelenkrheumatismus (Fall 33). Diese Abbildung sowie Abb. 152 u. 153 verdanke ich Herrn Prof. **SCHOEN**, Direktor der Medizinischen Poliklinik Leipzig.

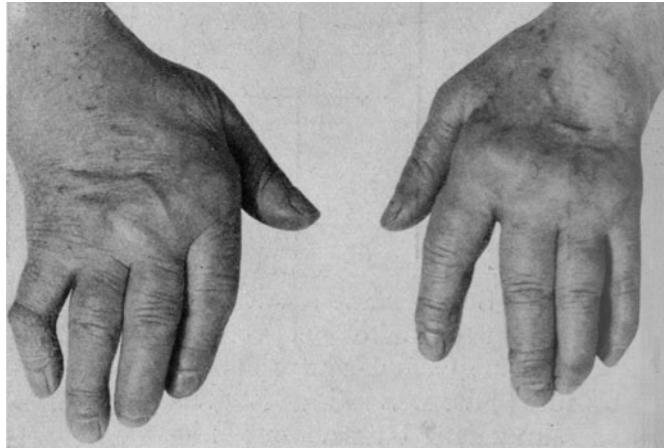


Abb. 152. Hände des Falles 33 bei primär chronischem Gelenkrheumatismus (vgl. Abb. 151).

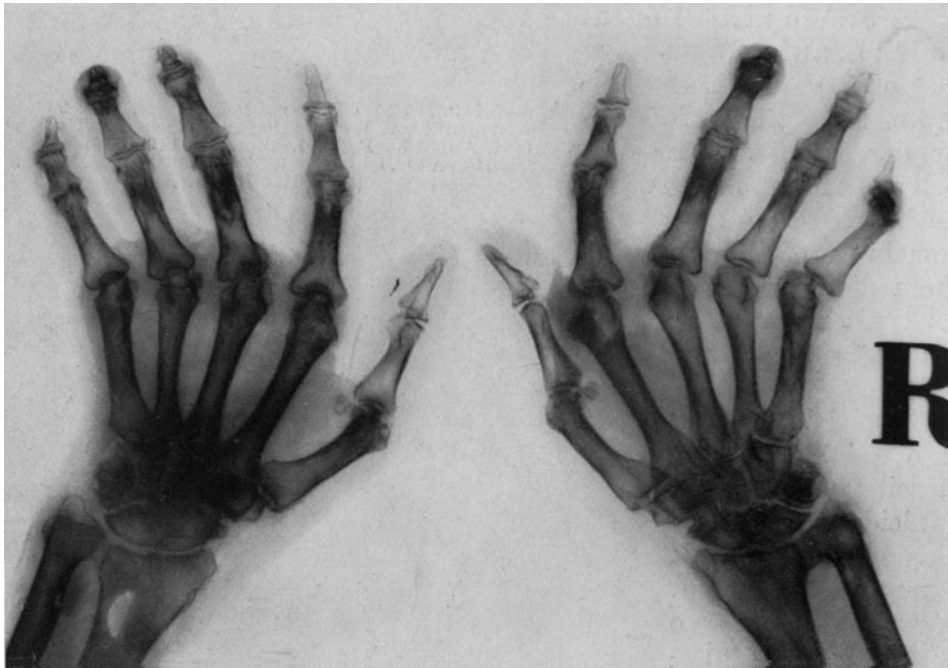


Abb. 153. Röntgenbild der Hände von Abb. 152. Beachte die typische ulnare Abduktionsstellung, die Subluxation und Atrophie der Gelenkenden.

stärker geworden sind und zu Verunstaltungen geführt haben. Seit vielen Jahren bestehen große Knoten beider Ellenbogen (Abb. 151), der Unterarme an symmetrischer Stelle, sowie diffuse knotenförmige Verdickungen der Hand- und Fußgelenke (Abb. 152). Das Röntgenbild (Abb. 153) ergibt unscharfe Gelenkkonturen. Eine Probeexcision eines



Knotens wird von Prof. SCHOEN (Med. Poliklinik) zur Untersuchung eingeschickt. Diagnose: Rheumatismus nodosus. Früher war Gicht angenommen; Harnsäurespiegel im Blut nicht erhöht (1,5 mg-%).

Als **7. Beispiel** sei der Befund bei einer 50jährigen Frau (Fall 34) besprochen, bei der sich im Anschluß an eine im 18. Lebensjahre durchgemachte Angina eine im Laufe der Jahre und Jahrzehnte immer wieder rückfällige Polyarthrites bildete, die zu schwerster Deformierung aller kleinen wie großen Gelenke führte. An Ellenbogen und Dorsalseite mehrerer Interphalangealgelenke sind erbsen- bis walnußgroße Knötchen unter der Haut vorhanden. Mikroskopisch erweist sich eines davon, das mir von Prof. SCHOEN zugeschickt wurde, als typischer Rheumatismus nodosus ohne jede Spur von Uraten. Die frühere klinische Diagnose Gicht mußte fallen gelassen werden, es handelt sich um eine sekundär chronische Polyarthrites mit Rheumatismus nodosus.

Das im folgenden zu beschreibende Krankheitsbild zeigt bezüglich klinischem Verlauf und Befund das gleiche typische Verhalten wie die oben geschilderten. Da nach Amputation des Beines der Tod eintrat, liegt uns das Sektionsergebnis und die ausführliche histologische Verarbeitung der Gelenke vor, so daß eine genaue Beurteilung möglich ist.

Das **8. Beispiel** (Fall 35). Eine Pflegehausinsassin ging unter der Diagnose „Gicht“. Es liegt hier an den untersuchten Gelenken das Bild eines

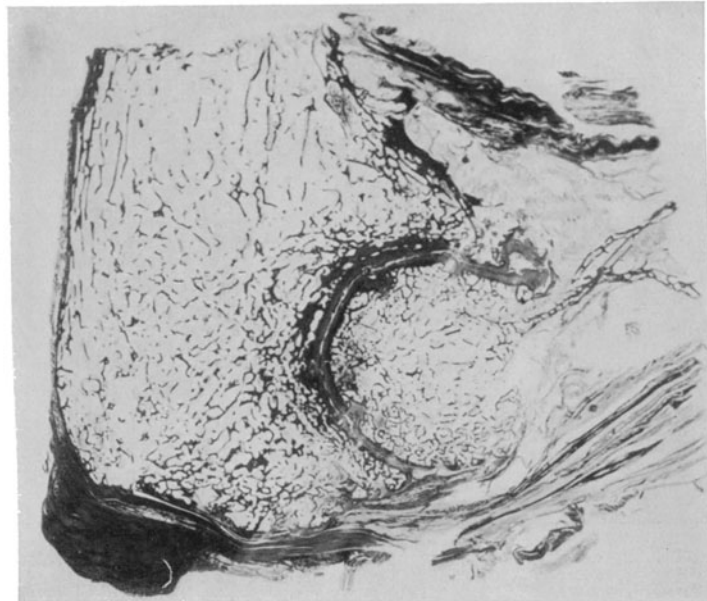


Abb. 154. Übersichtsbild des Ellenbogengelenkes. Großer Rheumaknoten am Olecranon, Deformierung der Gelenkenden. Atrophie der Spongiosa. Arthritis deformans (Fall 35) (Virchows Arch. 284, 670, Abb. 20).

klassischen deformierenden Gelenkleidens mit allen seinen anatomischen Einzelheiten vor, Befunde, die das Bild beherrschen (Abb. 154 und 155). An einigen kleinen Gelenken ist eine bindegewebige Anyklose des verunstalteten Gelenkes zu finden (Abb. 156—158). Außer den deformierenden Prozessen sind noch in den Recessus der großen Gelenke

des Knies und Ellenbogens nicht sehr aufdringliche, aber einwandfreie Befunde von frischer Entzündung mit fibrinoider Nekrose des synovialen Gewebes zu erheben. An beiden Ellenbogen sind große Rheumaknoten

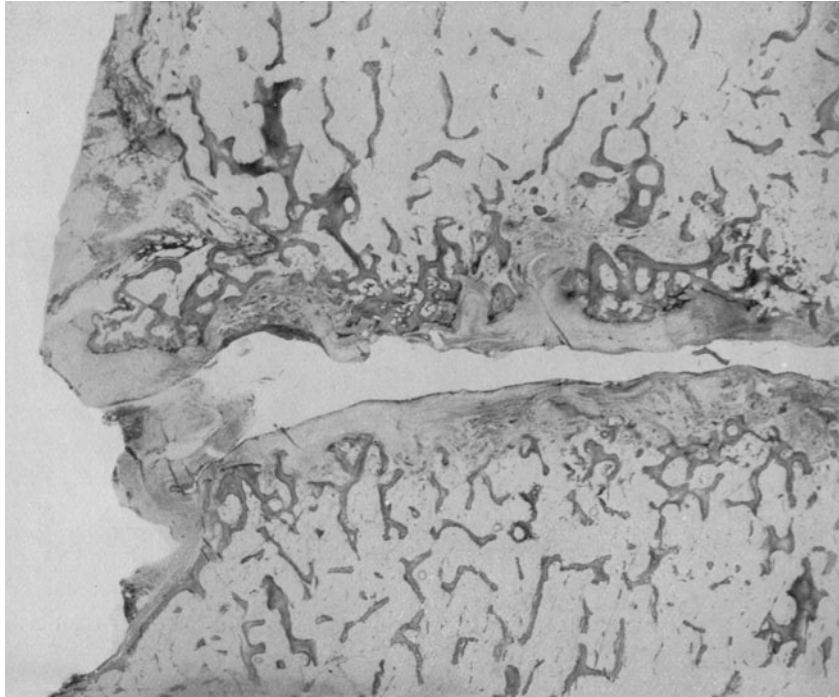


Abb. 155. Ausschnitt aus Kniegelenk. Schwere Arthritis deformans mit Randexostosen. Atrophie der Spongiosa: Arthritis deformans rheumatica (Fall 35) (Virchows Arch. 284, 670, Abb. 21).



Abb. 156. Verunstaltung der Hände bei chronischer Polyarthritis; in gleicher Weise sind die Zehen verändert gewesen (Fall 35).

an der typischen Stelle des Ansatzes der Sehne und auf Unterhaut, Sehne und Periost übergreifend zu finden.

Dieses Bild von deformierendem, ankylosierendem Gelenkleiden mit fibrinoid rheumatischer Veränderung der Synovialis und mit großem Rheumaknoten am Ellenbogen wird gefunden bei einer 61jährigen Frau mit der klinischen Diagnose Gicht, bei der die Sektion des Herzens einen abgelaufenen Rheumatismus (Verwachsung des Herzbeutels, abgelaufene Herzklappenentzündung und

rheumatische Schwielen des Herzmuskels) aufgedeckt hat. Das Leiden, das zu den schwersten Verunstaltungen der Gliedmaßen geführt hat,

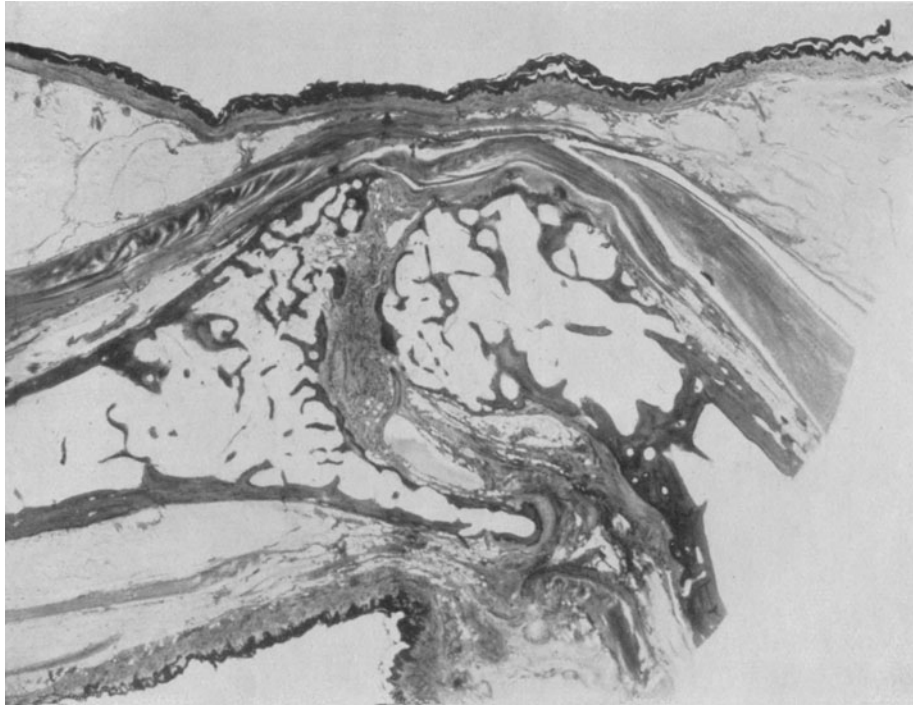


Abb. 157. Fibröse Ankylose eines Interphalangealgelenkes. Mikroskopisches Bild zu Abb. 156 (Fall 35) (Virchows Arch. 284, 673, Abb. 25).



Abb. 158. Übersichtsschnitt durch eine Zehe. Partielle Ankylose und Subluxation des ersten, beginnende Deformierung des letzten Interphalangealgelenkes (Fall 35) (Virchows Arch. 284, 673, Abb. 24).

ist ohne akuten Beginn allmählich entstanden und hat im Laufe von 34 Jahren unter stetiger Zunahme zu völligem Siechtum geführt. Aus dem

Sektionsbefund ist noch hervorzuheben, daß eine chronische Cholecystitis und Pericholecystitis mit Verwachsungen bestanden hat, daß sich außerdem Kalkherde und ein Käseherd der Lunge sowie eine schwere

T a b e l l e 3

Herz			Gefäße	Tonsillen
Endokard	Myokard	Perikard		
Abgelaufene Endokarditis der Mitralis. Endokardfibrose des Vorhofs	Rheumatische Schwielen in großer Zahl	Verwachsung der Herzbeutelblätter	Schwere allgemeine Arteriosklerose. (Polsterförmige Intimafibrose.) Spontangangrän einer Zehe	Atrophisch

Arteriosklerose, die zu Brand des linken Beines und Amputation Anlaß gegeben hat, fanden. Die Befunde an allen wichtigen Organen sind wieder in tabellarischer Übersicht gegeben (Tab. 3).

Im nächsten **9. Beispiel** (Fall 36) liegt bei einer 59jährigen Frau nach 35jährigem Siechtum an fast allen Gelenken das Bild einer hyperplastischen Synovitis vor mit mäßigen entzündlichen (lymph-, plazmazelligen) Infiltraten im synovialen Bindegewebe und mit teilweise sehr beträchtlicher Synovialhyperplasie. Zum Teil ist es zu partieller Ankylose der Gelenke gekommen, ferner sind beträchtliche deformierende Prozesse mit Randwülsten und Umbau im subchondralen Mark und freie Körper in den Kniegelenken nachzuweisen. Am Ellenbogen findet sich ein verkalkter Rheumaknoten. Es handelt sich somit um eine schleichende, chronische Synovitis mit schweren Verunstaltungen (und Bildung freier Körper) und mit partieller Ankylose, wobei nur einige kleine Gelenke an Fingern und Zehen durch zellarmes Bindegewebe ausgefüllt sind, während an den meisten Stellen, insbesondere in den großen Gelenken, noch jungdliches, hyperämisches Bindegewebe mit zelliger Infiltration im Gelenkspalt liegt.

Der übrige Befund bietet eine ausgedehnte Verschwiellung des Herzmuskels und eine Concretio pericardii mit frischer fibrinöser hämorrhagischer Perikarditis und Sklerose der Mitralklappen, ohne daß anatomisch das Bild von Rheumatismusknoten im Herzen oder sonst nachzuweisen wäre. Im Gefäßsystem allgemeine Arteriosklerose und Arteriolosklerose. Der Tod ist im Alter von 59 Jahren an atherosklerotischen Erweichungsherden des Gehirns erfolgt. An tuberkulösen Veränderungen ist nur ein Kalkherd in einem linksseitigen Lungenwurzellymphknoten nachzuweisen.

#### γ) Chronischer Gelenkrheumatismus ohne Rheumatismus nodosus.

Es ist schon gesagt, daß die Gegenüberstellung der chronischen rheumatischen Gelenkerkrankungen mit und ohne Rheumatismus nodosus nicht geschieht, um zwei verschiedene Krankheitsbilder aufzustellen; genau so wenig wie das beim akuten Gelenkrheumatismus möglich ist. Im folgenden sollen nun solche Krankheitsfälle aufgeführt werden, die den früheren völlig gleichen, nur daß ihnen die großen paraartikulären

Knoten fehlen. Es ist ja allgemein bekannt, daß diese zweite Gruppe unendlich viel größer ist; denn chronischer Gelenkrheumatismus mit großen Knoten ist eine Ausnahme und noch kaum bekannt (daher die

(zu Fall 35).

Lunge	Leber	Niere	Milz	N. ischiadicus	Muskeln	Gelenke (beider Knie-, Ellenbogen-, Zehen- und Fingergelenke)	Besondere Befunde
Chronische Stauungsorgane					Einfache Atrophie	Schwerste deformierende Gelenkprozesse. Fibrinoide Synovitis der großen Gelenke (wenig umfangreich, aber eindeutig). Fibröse Ankylose einzelner Finger- und Zehengelenke	Chronische Cholecystitis und Pericholecystitis. Kalk- und Käseherde der Lunge
			Chronische fibröse entzündliche Pulpa-hyperplasie				

vielen Fehldiagnosen); chronischer Gelenkrheumatismus ohne Gelenkknoten ist dagegen ein gut bekanntes und nur allzu häufiges Krankheitsbild. In der Häufigkeit des Auftretens der großen Knoten besteht so eine völlige Übereinstimmung bei akutem und chronischem Rheumatismus; in beiden Fällen verlaufen immer nur einige vom Hundert (nach COBURN 15%) mit Rheumatismus nodosus, während bei der Mehrzahl die großen Knoten fehlen. Bei der Schilderung dieser zweiten, ungleich größeren Gruppe der chronischen rheumatischen Gelenkleiden kann deswegen eine Auswahl nur einiger weniger Fälle vorgenommen werden, die das, was an Gelenken und Eingeweiden zu besprechen ist, zeigen. Wir beginnen mit der Schilderung eines Falles, bei dem zur Zeit der Sektion ein allgemeiner rheumatischer Rückfall vorlag mit Beteiligung vieler Eingeweide, z. B. mit zahlreichen rheumatischen Granulomen in Herznarben. Solche Erhebungen gehören zu den größten Seltenheiten, weil ja die chronischen Gelenkleiden meist erst im Endstadium zur Sektion kommen, in dem wie am Gelenk so auch der rheumatische Schaden der Eingeweide längst vernarbt ist.

Bei einer 36jährigen Frau [**10. Beispiel** (Fall 37)], die infolge einer Fettembolie nach Knochenoperation plötzlich stirbt, wird der Befund einer fortgeschrittenen Verunstaltung fast aller Gelenke der Gliedmaßen mit den schwersten Stellungsanomalien des chronischen Gelenkrheumatismus festgestellt, deren makroskopische Bilder im wesentlichen denen von Abb. 156 gleichen. Zugleich bieten die inneren Organe den charakteristischen Befund eines abgelaufenen Rheumatismus mit rückfälliger Herzklappenentzündung und zahlreichen rheumatischen Granulomen in den alten Herzmuskelnarben (Tabelle 4).

Die Gelenke lassen verschiedenartige krankhafte Zustände und Vorgänge erkennen: 1. Völlige Ankylose, meist fibrös, aber auch knöchern, letztere am Kniegelenk. 2. Fibröse Ankylose mit bestehender entzündlicher Zelldurchsetzung (Lymphocyten, Plasmazellen) im Narbengewebe. 3. Verschieden schwere deformierende Prozesse mit oder ohne fibrinoide und granulierende Synovitis, entsprechend dem früher beschriebenen Fall 30 (Abb. 145—148). Über die Befunde an der Wirbelsäule wird später im Zusammenhang berichtet.

Tabelle 4

Herz			Gefäße	Mandeln, Rachen, Zunge
Endokard	Myokard	Perikard		
Rekurrierende verruköse Endokarditis der Mitralis	Charakteristische perivasculäre Schwielen mit blühenden und verdämmernden Rheumaknötchen	Perikard- fibrose (Sehnen- fleck)	Atheromatose und ausgeprägte beet- artige Sklerose der Aorta und große- ren Arterien	Große Krypten keine Periton- sillitis

Zeigt das vorhergehende Krankheitsbild ein verunstaltendes und verwachsendes Gelenkleiden, so soll jetzt im **11. Beispiel** (Fall 38) eine rein

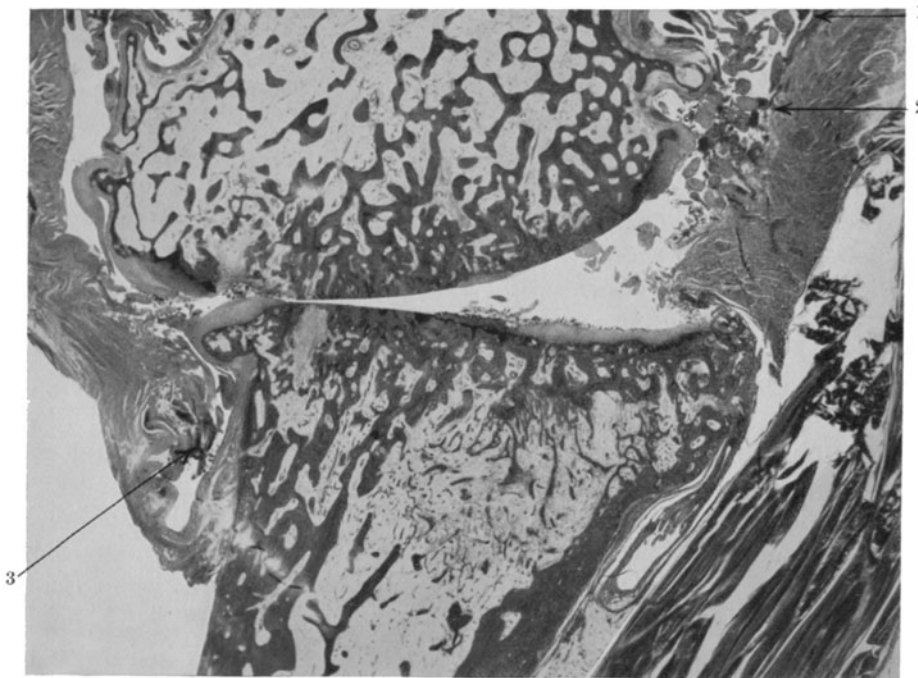


Abb. 159. Interphalangealgelenke mit chronischer hyperplastischer Synovitis und deformierenden Knorpel-Knochen-Prozessen. Die Pfeile 1, 2 und 3 zeigen auf die entzündlich verdickten, zellig infiltrierten und fibrinoid nekrotischen (schwarze Flecken im Bild) Synovialzotten, deren Bild dem gleicht, das in Abb. 146 u. 147 bei starker Vergrößerung zu sehen ist (Fall 38). (Virchows Arch. 284, 688, Abb. 36).

deformierende Polyarthrit mit schwerer Entzündung der Gelenkinnenhaut beschrieben werden. Bei einer 83jährigen Frau war klinisch die Diagnose einer Arthritis deformans gestellt. Der nach Lungenentzündung erfolgte Tod gestattet genaue anatomische Kontrolle der Gelenke. Sie deckt eine fibrinoide und granulierende Synovitis fast aller Gelenke der Glieder auf mit verschiedenen weit vorgeschrittenen verunstaltenden Gelenkprozessen (Abb. 159): Knorpelschäden bis zu völligem Defekt, Umbau im subchondralen Mark, Randwülste. Außer den, zum Teil sehr schweren Entzündungsbildern der Gelenkinnenhaut von genau der gleichen Beschaffenheit wie sie im Fall 30, S. 168 f. beschrieben und in Abb. 145—148 zu sehen sind, sind im Körper keine frischen rheumatischen Entzündungen zu finden, wohl aber wieder typische rheumatische



(zu Fall 37).

Lunge und mediastinale Lymphknoten	Niere, Milz	Muskel	Gelenke (Knie-, Sprung-, Schulter-, Ellbogen-, Finger-, Zehengelenke)	Besonderes
Massive Fettembolie der Lungen	Massive Fettembolie	Einfache Atrophie	Bindegewebige Ankylose und deformierendes Leiden der großen und kleinen Gelenke	Nephrolithiasis Pyelitis

Narbenzustände am Herzen und an den Gefäßen (Tabelle 5) und eine chronische Entzündung („Focus“) des Nierenbeckens.

Das mikroskopische Bild bei solchen mit Schädigungen des Knorpels ohne Verwachsungen verlaufenden Gelenkentzündungen ist das einer Arthritis deformans mit allen Zeichen einer Entzündung der Synovialis,

Tabelle 5 (zu Fall 38).

Herz			Gefäße	Gaumenmandeln	Lunge	Niere	Muskel	Gelenke (Finger-, Zehen- und Kniegelenke)	Besonderes
Endokard	Myokard	Perikard							
Sklerose der Klappen	Uncharakteristische Narben. Kleine Lymphocyteninfiltrate	o. B.	Schwere allgemeine Atherosklerose	Atrophisch	Anthrakotische Tuberkulose. Narben mit Kalk einschlässen	Atherosklerose der Gefäße. Arteriosklerotische Atrophie	Einfache Atrophie	Fibrinoide und granulierende Synovitis, verschieden weit fortgeschrittene, rein deformierende Prozesse der großen und kleinen Gelenke	Chronische Cystopyelitis. Abgeheilte Lungentuberkulose

die stark gerötet ist, zungenförmig über den Knorpel kriecht, und oft sehr hypertrophisch, papillär gewuchert sein kann; der Knorpel zeigt im frischen Stadium einzelne „Geschwüre“, im fortgeschrittenen ist er stark verunstaltet, zeigt ganz unebene Flächen mit Schleiffurchen, gewucherte Knorpelnischen, Randwülste. Je älter der Prozeß am Gelenk ist, je mehr tritt die Entzündung am Synovialapparat zurück und die Verunstaltung hervor. Hat man so im frischen Zustand, wie er etwa dem zuletzt beschriebenen entspricht, bei der Sektion des Gelenkes durchaus den Eindruck einer Entzündung, einer ulcerösen Arthritis, so ist im fortgeschrittenen oder im Endstadium der Eindruck eines deformierenden Gelenkleidens gegeben, an dem eine Entzündung, Arthritis, nicht mehr zum Ausdruck kommt: die Synovialis ist blaß, die Knorpelflächen und Geschwüre ebenso.

Die Abb. 160 und 161 S. 180 zeigen die Verhältnisse, Abb. 160 vom linken Knie im Beginn, Abb. 161 am rechten in etwas fortgeschrittenem Stadium.

Sie stammen beide von den Kniegelenken einer 53jährigen Pflegehausinsassin (**Beispiel 12**, Fall 39), die klinisch seit einigen Jahren an chronischer progredienter Polyarthrititis leidet und infolge eines Carcinoms des Kehlkopfes gestorben ist. Die großen Gelenke wie die der Finger und Zehen bieten das charakteristische Bild von verschieden starker Auftreibung und Stellungsanomalie mit Abduktionsstellung der Finger und Zehen;



Abb. 160. Chronische ulceröse rheumatische Gonitis (linkes Knie) (Fall 39).



Abb. 161. Chronische ulceröse rheumatische Gonitis (rechtes Knie) (vgl. Abb. 160, Fall 39).

im linken Kniegelenk (dem weniger weit vorgeschrittenen) wird ein blutiger Erguß gefunden.

Bei längerer Dauer des Gelenkprozesses findet man dann — wie oben ausgeführt — unter Zurücktreten der Rötung der Gelenkinnenhaut, das Bild einer schwer verunstalteten Knorpelfläche mit oder ohne Randwülste. Abb. 162 stellt die Wiedergabe des Befundes am Kniegelenk bei einer seit vielen Jahren bestehenden chronisch fortschreitenden Polyarthrititis bei einer Frau von 57 Jahren dar (**Beispiel 13**, Fall 40), bei der im Verlauf von fast einem Jahrzehnt die charakteristischen Auftreibungen und abnormen Stellungen der Gelenke am Arm und Bein sich allmählich eingestellt und besonders stark das rechte Knie befallen hatten. Neben den Gelenkschäden wird eine abgelaufene Entzündung der Mitralklappe mit beträchtlicher Verunstaltung festgestellt, dazu Herzmuskelschwien und allgemeine Arteriosklerose. Klinisch war die alte Herzentzündung nicht zu erkennen, es wurde Arteriosklerose (Hypertension) und chronische Polyarthrititis als Hauptdiagnose gestellt. Frische Entzündungen sind auch

anatomisch am Gelenk nicht mehr wahrzunehmen. Es liegt der Endzustand einer zu schweren Deformierungen führenden Polyarthrit vor, bei dem die Gelenkenden zwar nicht verwachsen, aber dennoch praktisch zur Unbrauchbarkeit verunstaltet sind.

Eine andere Form dieses chronischen Gelenkleidens, mit der im vorigen besprochenen zusammen eins der traurigsten Kapitel chronischen Siechtums ausmachend, ist derjenige chronische Gelenkrheumatismus, bei dem die Gebrauchsunfähigkeit der immer mehr versteifenden Gelenke durch Verwachsung der Gelenkenden herbeigeführt wird. In der Abb. 163 auf S. 182, die noch von einer früheren Sektion von Herrn Professor VERSÉ in der Institutssammlung vorhanden war, ist an einer Röntgenaufnahme der Hand dieser Endzustand einer völligen knöchernen Vereinigung der Gelenkenden zu ersehen. Sie stammt von der Leiche einer 46jährigen Frau (**Beispiel 14**, Fall 41), die zuerst 16 Jahre vor dem Tode wegen des Gelenkleidens im Krankenhaus behandelt und seit 12 Jahren völlig steif war. Aus dem übrigen Sektionsbefund ist eine Pyonephrose von Bedeutung und ausgedehnte Amyloidartungen der Eingeweide. Eine Endokarditis wurde nicht festgestellt; jedoch ist im Sektionsprotokoll vermerkt: „leichte Verdickungen der Aortenklappen“ und „weißlich schwielige Verdickungen der Intima der Aorta ascendens“; ein Befund, den wir jetzt als „Aortitis chronica rheumatica“ deuten, nachdem keine Zeichen für Lues vorhanden sind.

Die Schilderung des Zustandsbildes der chronischen rheumatischen Polyarthrit soll beschlossen werden mit der Aufzeichnung eines **15. Beispiels**, das ausgedehnt mikroskopisch untersucht wurde und in inneren Organen wie an Gelenken den Status eines narbigen Endzustandes ohne jede frische Entzündung ergibt.

Hier handelt es sich (Fall 42) bei der 77jährigen Pflegehausinsassin (die an einem Sarkom der Axilla stirbt) um den Endzustand eines Gelenkleidens, das fast alle großen und kleinen Gelenke der Extremitäten befallen hat und jetzt in einer bindegewebigen Ankylose der Gelenkenden mit meist völliger Verödung des Gelenkspaltes besteht (Abb. 164, S. 183). Wo noch Reste der Gelenklichtung mit Knorpelbelag vorhanden sind, ist dieser schwer entartet. Irgendwelche frischeren Entzündungen sind weder im Synovialapparat, noch im Knochenmark, das reines Fettmark



Abb. 162. Endstadium einer deformierenden rheumatischen Gonitis bei chronischer Polyarthrit (die Patella ist nach oben geschlagen, man sieht in das geöffnete Kniegelenk hinein) (Fall 40).

ist, noch im Kapsel-Bandapparat, noch im periartikulären Gewebe zu sehen. Die Vorgeschichte ergibt keinerlei Anzeichen für eine akut einsetzende Erkrankung; es heißt nur im Jahre 1923 (7 Jahre vor dem Tode),



Abb.163. Röntgenbild einer Hand bei 16 Jahre bestehender Polyarthritis (Fall 41), die knöcherne Ankylose zeigend.

daß an den Fingern Spuren von Gichtanfällen zu sehen sind. Das Aussehen der Extremitäten, besonders der Hände und Füße, entspricht dem von Fall 35 (Abb. 156), wenn auch die Verlagerungen der Phalangen nicht so hochgradig sind. In den übrigen Organen sind nirgends rheumatische Veränderungen nachzuweisen, wohl aber wieder Fibrose des Perikards, der Herzklappe und typische vasculäre Herzmuskelschwien vom Charakter der rheumatischen Schwien, wie aus der tabellarischen Zusammenstellung hervorgeht (Tabelle 6).

Hiermit soll die Darstellung des beim chronischen Gelenkrheumatismus zu erhebenden Befundes abgeschlossen werden. Bunt genug und in allen Farben schillernd sind die wechselnden Einzelbilder, in der Verschiedenheit der Erscheinung schier unerschöpflich, und gewiß noch nicht ganz vollständig aufgeführt. Doch abgesehen davon, daß später noch einzelne besondere Erscheinungsformen von klinischer Bedeutung beschrieben werden sollen, ist das Ziel

der vorhergehenden Darstellung nur das, die wichtigsten, markantesten Veränderungen der Gelenke, die bei der chronischen Polyarthritis

Tabelle 6

Herz			Gefäße	Mandeln, Zunge, Rachen
Perikard	Myokard	Endokard		
Sklerose der Mitralis	Rheumatische Muskelschwien	Sehnenflecke	Arteriosklerose	Tonsillen: Hypertrophie mit Krypten und Retentionspfropfen. Zunge und Pharynx o. B.

vorkommen, im Zusammenhang mit denen des übrigen Körpers zur Anschauung zu bringen. Das war nach der Ansicht des Verf.s nur an Hand der Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder möglich; nur so

schien es, konnte die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen aufgezeichnet werden, auf deren möglichst umfassende Darstellung es zunächst ankam.

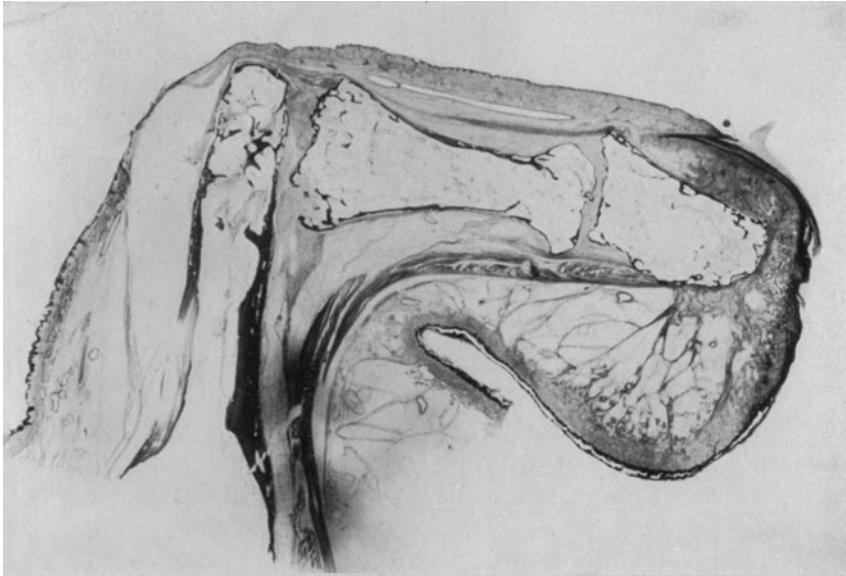


Abb. 164. Bindegewebige Ankylose, Subluxationsstellung der Gelenke einer Zehe. Hochgradige Knochenatrophie. Endzustand einer chronischen Polyarthritits (Fall 42) (Virchows Arch. 284, 679, Abb. 28).

### b) Wissenschaftliche Ordnung der Befunde vom pathologisch-anatomischen Standpunkt.

So einfach die Schilderung der verschiedenen Zustandsbilder sich gestaltet, nachdem einmal das pathologisch-anatomische Tatsachenmaterial beschafft worden war, so schwierig scheint es zu sein, in dieses bunte Durcheinander von allerverschiedensten Einzelbefunden eine wissenschaftliche Ordnung zu bringen. Die Vielgestaltigkeit der Erscheinungen ist ja auch der Grund gewesen, daß bisher eine Einigung der Forscher über dieses Gebiet der chronischen Gelenkpathologie nicht erzielt wurde, das mit zu den schwierigsten und umstrittensten der ganzen Pathologie zählt. Man darf wohl sagen, daß fast jeder, der sich mit dem chronischen Gelenkrheumatismus wissenschaftlich beschäftigt hat, einen besonderen Standpunkt einnimmt, eine eigene Einteilung

(zu Fall 42).

Lunge und mediastinale Lymphknoten	Muskel	N. ischiadicus	Gelenke	Besonderes
Verkalkter Primärkomplex, Pleuraverwachsungen	o. B.	o. B.	Fibröse Ankylosen der großen und kleinen Gelenke	Cholelithiasis. Nephrolithiasis, chronische Pyelitis

macht und die anderen ablehnt, oder doch nicht voll anerkennt. Ganz verschieden schon wird die Frage beantwortet, ob es eine Krankheit „chronischer Gelenkrheumatismus“ als einheitliches Krankheitsbild

überhaupt gibt, das eine eigene Stellung innerhalb der chronischen Gelenkleiden verdient. Übereinstimmend wird von den klinischen Beobachtern über Mangel an pathologisch-anatomischen Unterlagen geklagt (s. GUDZENT), so daß naturgemäß eine Ordnung dieses Gebietes vorwiegend nach rein klinischen Gesichtspunkten durchgeführt wird. Am besten wird die Stellung der Wissenschaft zu diesem schwierigen Gebiet gekennzeichnet durch Mephistos Wort von den „Müttern“, das HIS seiner Besprechung vom „Wesen und Formen der chronischen Arthritiden“ voranstellt: „von ihnen sprechen ist Verlegenheit.“

Wenn im folgenden der Versuch gemacht wird, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus zu einer Ordnung der tatsächlichen Gegebenheit zu gelangen, so soll damit nicht ein neuer Anlauf genommen werden, eine neue wissenschaftliche Einteilung der chronischen Gelenkleiden zu geben, denn darauf würde es ja hinauslaufen, wenn jetzt die Stellung des chronischen Gelenkrheumatismus innerhalb eines der vorhandenen wissenschaftlichen Systeme der chronischen Gelenkerkrankungen festgelegt werden sollte. Das kann aber nicht Ziel und Aufgabe dieser Abhandlung sein, schon deswegen nicht, weil der Raum nicht dazu ausreicht. Wäre doch Vorbedingung dazu, auf das umfangreiche Gebiet der gesamten Pathologie der chronischen Gelenkleiden einzugehen. Deshalb muß ein anderer Weg gewählt werden, der nämlich, der ein beschränkteres, engeres Ziel erstrebt: es soll, ausgehend von den anatomischen Gegebenheiten der rheumatischen Gewebsschäden, eine Ordnung der verschiedenartigen Befunde vorgenommen, und der Entwicklungsgang verfolgt werden, wobei dann ganz von selbst Schlaglichter auf andere Gelenkleiden fallen werden. Dieser Weg erscheint mir heute gangbar; es ist nicht mehr notwendig, die Krankheitsgruppe „chronischer Gelenkrheumatismus“ per exclusionem abzugrenzen, sondern die Tatsachen genügen zur pathologisch-anatomischen Kennzeichnung und Umreißung des Krankheitsbildes und zur Beantwortung einer Reihe von Fragen, die für die Gelenkpathologie nicht ohne Bedeutung sind.

#### **α) Die chronische rheumatische Arthritis und die Beziehungen zum akuten Rheumatismus.**

Die erste Frage, die es zu beantworten gilt, ist die: Gibt es ein anatomisches Kriterium für die Zusammengehörigkeit der geschilderten Einzelbilder von chronischem Gelenkrheumatismus zueinander und zum akuten Rheumatismus? Die Frage ist zu bejahen.

Beginnen wir mit der Beantwortung des zweiten Teiles der Frage, auf den schon in der Einleitung des Kapitels „chronischer Gelenkrheumatismus“ hingewiesen wurde. So sehr das klinische und anatomische Bild eines akuten und eines chronischen Gelenkrheumatismus zunächst voneinander abweichen, so eindeutig sind die Zeichen dafür, daß beide Krankheiten zusammen gehören, eine Einheit darstellen und von einem Gesichtswinkel aus betrachtet werden müssen.

Sehen wir zunächst ab von dem Rheumatismus nodosus, dem schon erwähnten eindrucksvollen Bindeglied der so verschieden anmutenden und verlaufenden Krankheiten, so spricht schon ein Vergleich der Ver-



änderungen der inneren Organe eine deutliche Sprache. Das Vorkommen rheumatischer Herzknötchen, Herzklappenentzündungen, Herzbeutelgranulomen, gleich bei akuten und chronischen Fällen, kann nicht übersehen werden. Aber selbst, wenn keine frischen Schädigungen rheumatischer Natur mehr im Herzen nachzuweisen sind, was bei ganz chronischem Gelenkrheumatismus die Regel ist, so gibt es doch ebenso sichere Zeichen auch im anatomischen Bild nach abgelaufener rheumatischer Herzentzündung; das wurde bereits im Kapitel „rheumatische Narbe“ ausgeführt. Die Bedeutung der Endo-, Myo- und Perikardsklerose ist dort schon gewürdigt. Besonders die eigenartigen perivaskulären Narben des Herzmuskels sind als sichere Zeichen eines früher überstandenen Rheumatismus, als Stigmata hingestellt; und sollte es Zufall sein, daß bei den untersuchten Fällen diese Herzmuskelnarben mit solcher Gesetzmäßigkeit zu finden sind? Das wäre doch eine unberechtigte Annahme, zumal bei nicht wenigen Fällen ein frischer rheumatischer Rückfall in diesen Narben des Herzmuskels, der Herzklappen und des Herzfelles gefunden wurde. Nein dadurch schon allein sind diese Sklerosen als auf dem Boden rheumatischer Schäden entstanden gekennzeichnet, wie wir das in mehreren Arbeiten ausführlich begründet haben. Dagegen können auch die negativen klinischen Befunde am Herzen nicht herangezogen werden. PRIBRAM berichtet darüber, daß beim chronischen Gelenkrheumatismus so selten Herzfehler zu finden sind und die vorhandenen Klappenveränderungen zur Atherosklerose zu rechnen seien, die bei den meist alten Kranken in Rechnung gestellt werden müsse. Bei meinem untersuchten Material sind nun in vielen Fällen **klinisch keine Herzfehler** gefunden, und doch wies die **Sektion und mikroskopische Untersuchung** sehr **häufig eine frische oder alte rheumatische Entzündung** des Herzens nach. Deshalb wird es verständlich erscheinen, hier die **anatomischen** Befunde voranzustellen und den Schluß zu ziehen, daß im Herzen und anderen Eingeweiden bei chronischem Gelenkrheumatismus sehr oft der gleiche anatomische Befund zu erheben ist wie nach überstandenem Rheumatismus **mit akutem** Gelenkrheumatismus in der Vorgeschichte. Es spielt für diese Betrachtung keine Rolle, ob ein funktioneller Herzfehler vorgelegen hat oder nicht, und außerdem hat unter dem Zwang der Tatsachen die Vorstellung vom Wesen der Endo-, Myo-, Perikard- wie Arteriosklerose eine Wandlung erfahren. Es geht nicht an, diese mit „Altersveränderung“ abzutun.

Wer aber dieser Beweisführung skeptisch gegenübersteht, wird wohl zugeben müssen, daß das Vorkommen von solchen Narbenzuständen zusammen mit großen rheumatischen Knoten der Gelenke allein oder noch mit frischen rheumatischen Herden im Herzen eine eindringliche Sprache redet. Schon das doch recht häufige Vorkommen (meine Fälle wurden im Laufe eines Jahres gesammelt) von großen Gelenkknoten von dem gleichen Aufbau wie beim akuten Gelenkrheumatismus weist eindeutig dahin, daß diese Dinge zusammengehören. Diese Knoten sind morphologisch so wohl charakterisiert, daß man andere Krankheiten als den Rheumatismus ausschließen kann. Zum erstenmal sind solche Befunde beim chronischen Gelenkrheumatismus von WICK festgestellt, später von FREUND, und zwar konnten beide Untersucher über ein recht großes Material berichten. Beide haben auch schon die mikroskopische

Gleichheit der Knoten beim akuten und chronischen Rheumatismus erkannt und sprechen sich dafür aus, daß solche Bildungen bei anderen Krankheiten nicht bekannt sind. Daher schließt WICK auf eine enge Zusammengehörigkeit beider Krankheitsbilder. FREUND spricht sich dagegen — trotz Anerkennung der histologischen Gleichheit — aus rein klinischen Erwägungen, unter anderem auch, weil Salicylpräparate beim chronischen Gelenkrheumatismus gänzlich unwirksam seien, gegen die Einheit aus, obwohl er nicht leugnet, daß es „leichte Verlaufsformen des akuten Gelenkrheumatismus gibt, die sich der primären chronischen Polyarthrits weitgehend nähern, und daß andererseits die primäre chronische Polyarthrits einen relativ akuten Verlauf nehmen kann“. Von THANNHAUSER ist kürzlich mitgeteilt worden, daß auch er bei chronischen Gelenkerkrankungen solche Knoten gesehen habe, und er erkennt ihre rheumatische Natur an. THANNHAUSER erwähnt einen Fall, bei dem nach 3jährigem Bestehen solche große Knoten aufgetreten sind. Ebenso kennt GUDZENT diese großen Bildungen ohne schwere akute Gelenkerkrankungen<sup>1</sup>.

Von STRAUSS wurde vor einiger Zeit das klinische Krankheitsbild „Nodosis rheumatica“ aufgestellt und die Beziehung dieser mit großen Gelenkknoten einhergehenden Erkrankung mit dem echten Gelenkrheumatismus angenommen. Dieser Untersucher schränkt jedoch später seine früheren Ausführungen in einer besonderen Arbeit sehr erheblich wieder ein, indem er darauf hinweist, daß solche Knotenbildungen auch bei anderen Krankheiten auftreten können. — STRAUSS verweist auf die „juxtaartikulären Knoten“, für die nach JESSNER, außer (in tropischen Zonen) der Framboesie, besonders auch die Lues ursächlich in Frage komme, wenn sie auch nicht die alleinige Ursache sei.

Da über die Sonderstellung des rheumatischen Gewebsschadens im Zusammenhang berichtet wird, soll hier nur kurz gesagt werden, daß im Einzelfall ein Gumma gewiß ein klinisch ähnliches Bild bedingen kann; bei Beurteilung des ganzen Falles und vieler entsprechender im Zusammenhang, für die Lues anamnestisch und serologisch auszuschließen ist, muß das Urteil anders ausfallen. **Der gleiche gewebliche Aufbau wie auch der völlig gleiche Sitz der periartikulären Knoten beim akuten und chronischen Rheumatismus ist ein sicheres, untrügliches Bindeglied zwischen diesen 2 Krankheitsbildern.**

In die gleiche Richtung weist der morphologische Befund der Gelenkinnenhaut. Wenn man nur irgendeinen Fall untersucht, bei dem noch nicht ein Endzustand vorliegt, sondern der Prozeß noch das charakteristische Fortschreiten zeigt, findet man regelmäßig eine Veränderung der Synovialmembran, die als entzündliche zu bezeichnen ist, und die ganz genau das gleiche Aussehen hat wie der akute rheumatische Gelenkschaden: ausgedehnte fibrinoide Verquellung, Fibrinausschwitzung und Durchsetzung mit verschiedenartigen Wanderzellen, wobei die Lymph- und Plasmazellen überwiegen, genau so, nur meist stärker als bei

<sup>1</sup> Kürzlich bestätigte DAWSON die gewebliche Gleichartigkeit der Knoten bei akutem Rheumatismus (Rheumatic fever) und chronischer Polyarthrits (Rheumatoid arthritis).

subakuter Polyarthritis von einigen Monaten Dauer. Der anatomische Zustand des Gelenkes beim chronischen Rheumatismus ist somit zu kennzeichnen als der einer Synovitis und Periarthritis rheumatica. Diese entzündlichen Veränderungen sind als Ausgangspunkt jeder Betrachtung über den Verlauf des Prozesses beim chronischen Gelenkrheumatismus zugrunde zu legen. Sie sind der erste Schaden des Gelenkgewebes, auf den sich alle folgenden aufpfropfen. Man findet diese floriden Entzündungsbilder der Gelenke wie beim akuten so auch beim chronischen Rheumatismus, sei es gleichzeitig und gleichartig in vielen Gelenken oder, entsprechend dem klinischen fortschreitenden Verlauf nur im einen oder anderen Gelenk, neben alten, vorgeschrittenen Prozessen. Was früher vom rheumatischen Rezidiv, von frischer fibrinoider Quellung in alten Narben der Eingeweide gesagt wurde, gilt genau so für die Gelenke. In ganz verschwielten Narbenmassen der Synovialis wie der Gelenkkapsel und Gelenkumgebung findet man oft ganz frische Aufquellungen und zellige Knötchen, ein Befund, der dem typischen Wechsel von Remissionen und Fortschreiten der chronischen rheumatischen Gelenkleiden entspricht. Auch in ganz vorgeschrittenem Krankheitszustand mit weit gediehener Verunstaltung der Gelenke kann man immer wieder — neben völlig entzündungsfreien, irgendwie vernarbten Gelenken — andere finden, bei denen die Entzündung noch zu erkennen ist, bei denen eine Arthritis noch besteht. Dabei können auch andere Organe, wie das Herz, zugleich frische Schäden in alten Narben aufweisen (nach Gros in 15%), müssen es aber nicht. Je länger der Prozeß spielt, je häufiger findet man die inneren Organe nur vernarbt, während die Entzündung im Gelenk fortschreitet. Im Gelenk selbst ist auch bei einem noch so weit vorgeschrittenen Fall die erste sichtbare Schädigung eine typische rheumatische Entzündung, eine rheumatische Arthritis wie beim akuten Gelenkrheumatismus. Bezüglich der Beteiligung der einzelnen Gelenkgewebe am rheumatischen Geschehen und dem Grad der Schädigung sind freilich beim akuten und chronischen Rheumatismus gewisse Unterschiede festzustellen, die im nächsten Abschnitt näher untersucht werden sollen.

### β) Die Synovitis und Periarthritis rheumatica.

(Intra- und periartikuläre Arthritis.)

Bei der Beschreibung des Bildes akut und subakut rheumatisch erkrankter Gelenke ist schon darauf hingewiesen, daß die zu findenden Schäden in allen Schichten der Gelenkweichteile, von der Innenhaut bis zur Cutis gefunden werden können. Es ist hervorgehoben, daß die einzelnen Abschnitte des Gelenkes ganz verschieden stark geschädigt sein können. Oft stehen die Kapsel-Sehnen-Muskelherde so sehr im Vordergrund, daß die Synovialis zurücktritt; ja man findet an einzelnen Stücken oft eine so beträchtliche rheumatische Entzündung der Sehnen und Kapsel, daß man glauben könnte, der Prozeß spiele sich nur in der Gelenkumgebung ab, während in anderen Fällen die Gelenkinnenhaut schwer betroffen, und die Umgebung scheinbar frei ist. Diese Befunde haben GRÄFF veranlaßt, von einer intraartikulären Entzündung zu sprechen und dieser eine extraartikuläre gegenüberzustellen; GRÄFF ist

der Ansicht, daß diese beiden Formen völlig unabhängig voneinander, oder auch gemeinsam an den einzelnen Gelenken bestehen können.

Im allgemeinen wird man sagen können, daß bei den akuten und subakuten Fällen rein mengenmäßig die Schäden im periartikulären Gewebe mehr hervortreten gegenüber denen der Synovialis, die freilich doch immer, wenn auch geringer, Entzündungsbilder finden läßt, was besonders zu ersehen ist, wenn man große Übersichtsschnitte untersucht. Im Gegensatz dazu weist das Bild einer chronischen rheumatischen Arthritis

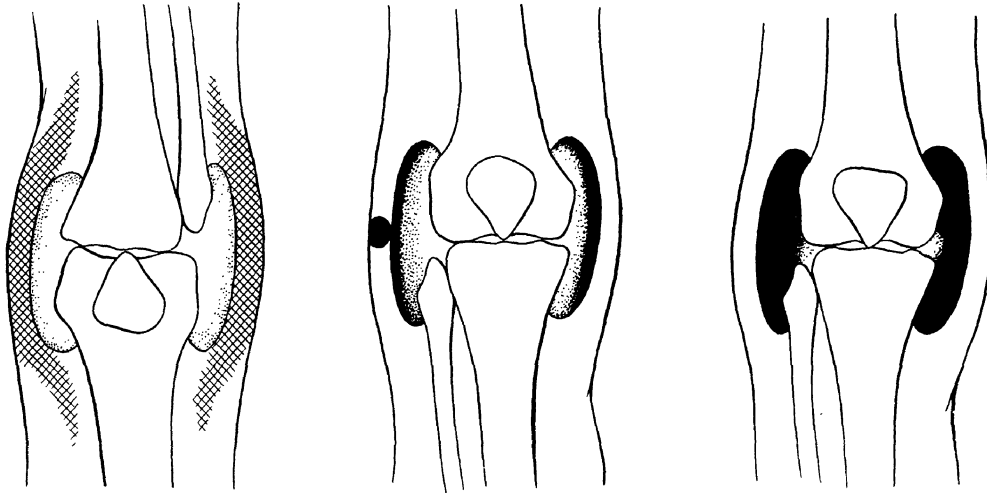


Abb. 165. Das Schema zeigt die „Verschiebung“ der rheumatischen Schäden vom periartikulären Gewebe auf die Gelenkinnenhaut. Die erste Abbildung stellt schematisch das Befallensein des periartikulären Gewebes dar, bei nur geringer Synovitis (akutes und subakutes Stadium); die zweite Abbildung läßt eine deutlichere Synovialbeteiligung bei nur vereinzelt rheumatischen Knoten in der Gelenkumgebung erkennen; die dritte Abbildung soll die ausschließliche und schwere Synovialerkrankung zeigen, wie sie beim chronischen Gelenkrheumatismus und bei jeder chronischen Infektarthritis vorkommen (Virchows Arch. 286, 366, Abb. 11).

eine viel eindrücklichere und umfangreichere Beteiligung der Synovialentzündung auf, wobei es zu Nekrose großer Abschnitte und ganzer Zotten kommen kann. Dabei können große und kleine Knoten in der Gelenkumgebung vorhanden sein; sie können aber auch fehlen, so daß dann eine reine Synovitis vorliegt. So findet man etwa an einem Gelenk neben periartikulären Knoten eine Synovitis, und an vielen anderen Gelenken nur die synoviale Form. Bei fortgeschrittenen chronischen Fällen ist beinahe die Regel, daß an den meisten Gelenken eine rein synoviale Entzündung besteht. Für den chronischen Rheumatismus ist deshalb die Bevorzugung der synovialen Form der Entzündung charakteristisch. Dabei ist zu betonen, daß hier alle Übergänge in fließender Reihe vorkommen. Schematisch läßt sich etwa an folgendem Schema zeigen wie der Sitz der rheumatischen Entzündung sich verteilt (Abb. 165); je älter, je mehr chronisch das Leiden, je mehr wird die Synovialis befallen. Freilich, von ödematöser Aufquellung und verschiedenartigem Zellinfiltrat ist die Kapsel auch bei der synovialen Form betroffen. Die Bezeichnung „synoviale Form“ soll nur sagen, daß hier die schwersten und ausgedehntesten Schäden an der Innenhaut sitzen.

Daß auch bei ganz chronisch verlaufendem Gelenkrheumatismus das periartikuläre Gewebe erkrankt, ist schon ausgeführt. Es möchte

vielleicht scheinen, daß die Aufstellung einer synovialen Form als Typ der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung nicht zu vereinen wäre mit Vorkommen der großen rheumatischen Knoten in der Gelenknähe, die doch als ausgesprochenster Vertreter der periartikulären Form angesehen werden muß. Nun, diese scheinbare Unstimmigkeit verschwindet sofort, wenn man folgendes berücksichtigt: Die großen Knoten beim chronischen Gelenkrheumatismus sind gewiß wichtige, weil eindeutige Bindeglieder zwischen dem akuten und chronischen Rheumatismus; sie sind jedoch im Vergleich zu den chronischen Formen, die ohne den Rheumatismus nodosus verlaufen, sehr selten! Es sind Ausnahmen. Genau so wie beim akuten Rheumatismus große Knoten nur in Ausnahmefällen auftreten, so auch beim chronischen. Die weitaus größte Zahl chronischer Gelenkrheumatismen verläuft ohne solche Knoten. Wohl findet man beim chronischen wie beim akuten rheumatischen Gelenkprozeß von den großen auffallenden Knoten alle Übergänge zu den kleinen periartikulären Herden, genau so, wie es schon beim akut rheumatisch geschädigten Gelenk ausgeführt wurde. Aber beim chronischen Gelenkrheumatismus treten die periartikulären Herde, wenn man die Gesamtheit der Fälle ins Auge faßt, doch mehr zurück, während die Schädigung der Gelenkinnenhaut hervortritt. So fand sich bei dem untersuchten Material an ein oder zwei Gelenken ein großer Rheumaknoten zusammen mit schwerer Synovitis, während bei der Mehrzahl der anderen Gelenke des gleichen Falles die Synovitis allein bestand, freilich mit oft starkem, entzündlichem Ödem des periartikulären Gewebes. In diesem Sinn möchten wir den Begriff der „synovialen Form“ der rheumatischen Entzündung gefaßt wissen, und diese als die bei chronischen Gelenkprozessen häufigste und bedeutungsvollste Erscheinung des rheumatischen Geschehens ansehen.

#### γ) Die Folgen der Arthritis für Knorpel und Knochen.

Wenn die Beteiligung der Gelenkinnenhaut am rheumatischen Geschehen, dem akuten wie dem chronischen, so besonders hervorgehoben worden ist, so hat das seinen triftigen Grund. Es soll dadurch der Blick auf die aus den tatsächlichen Gegebenheiten abzulesende bedeutungsvolle Stellung der Synovialis, der Gelenkinnenauskleidung, für die Entwicklung der Schäden des ganzen Gelenkes beim chronischen Fortbestand des Entzündungsherdes gelenkt werden. Das scheint bisher nicht genügend geschehen zu sein. Diese Unterlassungssünde erklärt sich dadurch, daß der Blick bei chronischen Gelenkschäden auf so eindrucksvolle Bilder fortgeschrittener Zerstörungen gelenkt wird, so daß die Anfangsstadien übersehen werden. Es ist doch eigenartig, daß seit alters die akute rheumatische Serositis am Herzfall, an Brust- und Bauchfell mit im Mittelpunkt des Interesses und der Betrachtung stand, während die Entzündung der Gelenkinnenhäute nie so bedeutungsvoll schien. Es ist schon früher ausgeführt, daß es lange gedauert hat, bis man sich pathologisch-anatomisch mit der Synovialis befaßte; und beim chronischen Gelenkrheumatismus wird diesem Organ noch immer sehr wenig Bedeutung zugemessen. Das scheint ein Fehler zu sein, der für die Gelenkpathologie verhängnisvoll geworden ist und den zu berichtigen hohe Zeit ist. Nach unserer Auffassung stellt die rheumatische

Entzündung der Synovialis die Grundlage des ganzen Geschehens beim chronischen Gelenkrheumatismus dar, auf der sich alle anderen Veränderungen aufbauen, um die als Kernpunkt sich alles andere herumgruppiert. Nach meiner Meinung ist ein Verständnis für die schweren Schäden des Knorpels beim chronischen Gelenkrheumatismus um so leichter zu gewinnen, wenn man von der Tatsache ausgeht, daß der erste Schaden — auch beim chronischen Rheumatismus — eine Entzündung, eine Arthritis ist, von der aus alles andere sich ableitet. Dabei ist es zunächst völlig gleichgültig, ob es sich um eine rheumatische Arthritis oder um eine eitrige, andersartige, nicht zur rheumatischen zu rechnende Entzündung handelt. Das Wesentliche ist allein die Feststellung, daß am Anfang der Gelenkschäden eine Entzündung, eine Synovitis, eine Arthritis steht, auf der sich alles andere aufbaut.

Wenn wir jetzt diesen Werdegang, diese Entwicklung der fortschreitenden Gelenkzerstörung aus der Arthritis verfolgen und aufzeichnen wollen, so wie es vom Beobachtungsmaterial abzulesen ist, so darf nicht etwa der Einwand gemacht werden: es sei nicht erlaubt, aus vielen verschiedenen Fällen mit verschiedenen Zustandsbildern, aus einem Nebeneinander in vielen Fällen, auf ein Nacheinander zu schließen. Deshalb sei gleich darauf verwiesen, daß das im folgenden zu beschreibende Geschehen abzulesen ist ebenso aus den verschiedenen Phasen des Prozesses bei vielen Gelenken eines Falles. Wenn dann aus vielen Zustandsbildern, die lückenlos die einzelnen Stadien der Entwicklung darstellen, ein lebendiges Geschehen, der Entwicklungsgang, abgelesen wird, so ist das jenseits subjektiver Deutung und muß als Tatsache gewertet werden. Die früher ausführlich besprochenen Einzelbefunde sind der Text aus dem dies abgelesen wird.

Charakteristisch für die akute rheumatische Gelenkentzündung, so heißt es, ist die Flüchtigkeit, das Huschen von Gelenk zu Gelenk. Dabei stellt sich eine leichte serofibrinöse Entzündung der Innenhaut ein, die knorpeligen und knöchernen Gelenkteile sind nicht davon betroffen. Knorpel- und Knochenschäden beherrschen erst das Bild beim chronischen Gelenkrheumatismus, wenn der Prozeß im Gelenk stationär geworden ist. Das ist gewiß alles richtig, aber falsch ist es, daß all das, was zwischen der akuten rheumatischen Arthritis und dem Endstadium des entstellten Gelenkes liegt, nicht oder nicht gründlich genug beachtet wurde.

Schon die anatomischen Untersuchungen der frischen Gelenkentzündung haben zu der Erkenntnis geführt, daß hier nicht immer nur eine leichte oberflächliche Entzündung vorliegt. Gewiß ist die Synovialis oft nur gering beteiligt, trotz klinischer Polyarthritiden, aber dies ist nicht immer der Fall. Oft genug findet man sehr schwere und tiefgreifende Schäden der gesamten Innenhaut zusammen mit solchen der Gefäße der gesamten Gelenkweichteile. Und bei manchen Fällen von der Dauer einiger Wochen und Monate ist die Innenhaut sehr schwer geschädigt, fibrinoid zerfallen und weitgehend zerstört; besonders die Rückfälle — wie der Befund bei einem 10jährigen Kind, das im ganzen weniger als 1 Jahr krank war (s. Abb. 112), lehrt. Von solchen Zuständen,



die noch unter den subakuten Rheumatismus fallen, bis zu den ausgedehnten Schäden im Anfang des chronischen Prozesses (s. Abb. 147) gibt es eine ununterbrochene Reihe von allmählichen Übergängen. Dabei ist vielleicht auffallend, aber nichtsdestoweniger unumstößliche Tatsache, daß die Beschwerden gar nicht im Verhältnis zu den Schmerzen der Synovialisentzündung stehen; anatomisch wenig betroffene Gelenkinnenhäute im akuten Anfall können stürmische Schmerzen verursachen; schwere, zerstörende, geschwürige Entzündungen werden oft klinisch gar nicht diagnostiziert (s. Fall 30, S. 168). Ja es scheint so, als ob besonders die schleichend verlaufenden Formen, die gar kein klinisches Vorstadium von akuter Polyarthritis durchgemacht haben, die schwersten Zerstörungen der Synovialis erleiden.

Doch was haben diese Feststellungen für eine Bedeutung für die chronischen Gelenkschäden? Darüber geben die histologischen Befunde an solchen Gelenken ausreichend Auskunft, wenn man Übersichtspräparate untersucht, die alle Teile des Gelenkes übersehen lassen. Dann zeigt sich nämlich, bei Gelenken, die eine schwere fibrinoid-nekrotisierende Synovitis zeigen, daß auch der Knorpel geschädigt ist. Es ist bei der Besprechung der subakuten Arthritis schon darauf hingewiesen, daß dabei hyaline Flecken und Streifen in der oberflächlichen Schicht des Gelenkknorpels vorkommen. Diese Befunde sind nun bei längerem Bestand und schwerer allgemeiner Synovitis noch viel eindrucksvoller. Oft findet man am Knorpel die Schicht, die den Gelenkspalt begrenzt, in einen hyalinen, zellfreien Streifen verwandelt (s. Abb. 146 u. 147), der sich mit Eosin genau so rot färbt und hyalin oder auch schollig-körnig aussieht wie das rheumatische Frühfiltrat des Bindegewebes. Es gibt keinen Zweifel darüber, daß es sich hier um fibrinoid-nekrotische Teile des Knorpels handelt; daneben sieht man ödematös gequollene Knorpelabschnitte mit blasig aufgetriebenen, unregelmäßig dicht gelagerten Knorpelzellen. Sehr oft findet man die hyalinen Schäden des Knorpels an solchen Stellen, an denen entzündete Synovialzotten zwischen den Gelenkflächen liegen. Wie bei der Synovialis, liegt auf solchem fibrinoid geschädigten Knorpel oft ausgeschwitztes Fibrin, mit dem nekrotischen Knorpel verschmolzen. Daneben ist regelmäßig an der Grenze des Knorpels, an der Umschlagstelle der Synovialis, eine Änderung im geweblichen Aufbau des Knorpels zu beobachten. In fortgeschrittenen Fällen lagert sich eine Synovialzunge über die Oberfläche; in anderen Fällen „kriecht“ ein zellreiches Granulationsgewebe mit Fibrinmassen vom Rand her über den Knorpel, dessen oberste Schicht dann meist selbst fibrinoid nekrotisch ist. So kommen große „ausgenagte“ Buchten im Knorpel vor.

Diese mit Gesetzmäßigkeit bei schweren Entzündungen der Gelenke zu erhebenden Befunde lassen keinen Zweifel, daß es sich um Schädigungen des Knorpels von der gleichen Art wie der Synovialis handelt; es tritt hier im Verlauf der rheumatischen Arthritis ein Knorpelschaden ein, wie er bei jeder anderen, z. B. eitrigen Arthritis, schon längst bekannt ist. Hier wie dort ist die Schädigung des Knorpels direkte Folge der im Gelenk sich abspielenden Entzündung. Die Annahme, daß der Knorpel bei rheumatischer Gelenkentzündung nicht betroffen werde,

mag gelten für die relativ schnell abheilenden; für länger dauernde, chronische, ist das Gegenteil bewiesen. Es wäre ja gar nicht verständlich, warum gerade bei der rheumatischen Arthritis mit der dafür charakteristischen Neigung des Mesenchyms zu fibrinoider Quellung und Nekrose der Knorpel völlig unbeteiligt bliebe, während jede andere chronische Entzündung dazu führen sollte!

Man muß also damit rechnen, daß im rheumatisch geschädigten Gelenk, in dem die Entzündung nicht schnell abheilt, sondern länger dauert, der folgende Befund vorliegt: fibrinoide, geschwürig-zerfallende und granulierende Entzündung der Innenhaut, Schädigung des Knorpelbelages und Pannusbildung von der Synovialis aus über den Knorpelflächen. Dabei können periartikuläre rheumatische Infiltrate vorhanden sein oder fehlen. Dieser Zustand muß als charakteristisch für die nicht frühzeitig abklingende, chronisch werdende rheumatische Arthritis gelten. Die weitere Entwicklung im Einzelfall und Einzelgelenk freilich gestaltet sich dann recht unterschiedlich.

#### **Das verunstaltende (deformierende) Gelenkleiden (Arthritis deformans).**

Die eine Entwicklungsrichtung führt zur Arthritis deformans, Arthropathia deformans, d. h. jenem Gelenkleiden, bei dem keine Vereinigung der Gelenkenden eintritt, sondern eine schwere Verunstaltung der artikulierenden Knorpelflächen und des darunter liegenden Knorpelgewebes. Die formale Genese dieses Leidens aus der rheumatischen chronischen Arthritis ist leicht und unzweideutig aus den anatomischen Befunden abzulesen; sind doch alle Übergänge von fibrinoid-granulierender Synovitis mit frischen Knorpelschäden über fortgeschrittene Knorpeldefekte mit noch bestehender Synovitis (ulceröser Arthritis) bis zu den Endstadien zu sehen, die keine Entzündungserscheinungen, sondern große Knorpelschäden, Umbau des subchondralen Markes und Randwülste zeigen. Kurz, es ist der Weg aus der rheumatischen Synovitis mit frischem Knorpelschaden über die Arthritis deformans zu dem Krankheitsbild zu verfolgen, das man mangels irgendwelcher Entzündungserscheinungen mit Recht Arthropathia deformans nennen kann. Die feineren histologischen Bilder erlauben keinen Zweifel, daß es sich im Endzustand um die von POMMER u. a. hinreichend charakterisierte Arthritis deformans handelt; sind doch alle Einzelheiten dieses Gelenkleidens bei den rheumatischen Gelenken wieder zu finden. Es muß somit als Tatsache hingestellt werden, daß die chronische rheumatische Arthritis zur Arthritis deformans, Arthropathia deformans, führen kann. Das heißt aber nichts anderes, als daß das Rheumatismusproblem und das Arthritis deformans-Problem innig zusammenhängen. Die Art des Zusammenhanges ist klar aufgezeichnet: die Arthropathia deformans ist — oder sagen wir vorsichtiger — kann das Endstadium der rheumatischen Arthritis sein. Sie würde so auf eine Stufe mit der sekundären Arthritis deformans (PAYR) zu stellen sein, die nach jeder chronischen, z. B. eitrigen Gelenkentzündung auftritt. Im Endzustand braucht dabei von der Entzündung nichts mehr sichtbar sein. Auch die feineren formal-genetischen Zusammenhänge lassen sich an Hand des Beobachtungsmateriales und experimenteller Untersuchungen lückenlos aufdecken. In Übereinstimmung mit den anatomischen Befunden stehen die experimentellen

Untersuchungsbefunde. Verf. hat gezeigt, daß aus einer aseptischen, hyperergischen Arthritis beim Kaninchen nach mehreren Jahren ein deformierendes Leiden entsteht, und die einzelnen Stadien dieses experimentellen Entwicklungsganges decken sich vollständig mit denen der chronischen rheumatischen Arthritis. Dabei zeigt sich, daß die AXHAUSENSCHE Lehre von der Bedeutung des primären Knorpelschadens für die Ausbildung des deformierenden Gelenkleidens die allergrößte Beachtung verdient. Beim menschlichen Rheumatismus wie beim Versuchstier ist als erste Veränderung des Knorpels die hyalin-fibrinoide Entartung festzustellen; alle anderen Umbauvorgänge im subchondralen Mark sind, zeitlich wenigstens, sicher sekundär, und es entspricht durchaus der allgemein anerkannten funktionellen Theorie der Arthritis deformans (POMMER, WEICHSELBAUM u. a.), den beim chronischen Rheumatismus zu findenden Knorpelschaden als den Ausgangspunkt der fortschreitenden Verunstaltung anzusehen. Jedenfalls ist von einer primären Schädigung, sei es eine Entzündung oder ein anderer Schaden im subchondralen Mark, nichts wahrzunehmen; alles was sich dort an Umbauvorgängen abspielt, ist sekundär, kommt erst, wenn der Knorpel geschädigt ist. Der Entwicklungsgang der Arthropathia deformans wäre demnach so aufzufassen: entzündlicher Schaden des Knorpels, sekundär funktionell-mechanisch bedingter Umbau des Knochens.

Ohne weiter auf die Arthritis deformans-Frage einzugehen, sei — um Mißverständnissen vorzubeugen — hinzugefügt, daß wir in dieser Entstehungsart des deformierenden Gelenkleidens beim Rheumatismus aus der Arthritis nur eine der vielen Möglichkeiten sehen wollen, freilich eine praktisch sehr wichtige. Wie die rheumatische Arthritis, so kann jeder andere Schaden, der den Knorpel trifft, zu dem gleichen Krankheitsbild führen. Daß mit vielen anderen solcher den Knorpel schädigenden Einflüssen gerechnet werden muß, ist selbstverständlich. Infektiöse Schädlichkeiten, Stoffwechselstörungen (Alkaptonurie), statische und andere mechanische Schäden; ebenso können sicher Altersschäden des Knorpels zu einem Elastizitätsverlust und damit funktioneller Insuffizienz mit deformierenden Prozessen führen, wie das aus BEITZKEs anatomischen Untersuchungen hervorgeht. Fand doch BEITZKE von Jahrzehnt zu Jahrzehnt Knorpelschäden in zunehmender Zahl. Aber bei Anerkennung all der verschiedenen — hier gewiß nicht vollzählig aufgeführten — Wege der Knorpelschädigung mit folgenden verunstaltenden Leiden muß betont werden, daß die Rolle der Entzündung, insbesondere der rheumatischen, nicht vernachlässigt werden darf. Die Ausführungen von BEITZKE in der Aussprache zu meinem Vortrag über die experimentelle Arthritis deformans auf dem Pathologentag 1931, wonach die Entzündung für das deformierende Gelenkleiden kaum eine Rolle spielen könne, stimmt mit unseren Sektionsbefunden nicht überein. Systematisch durchgeführte Untersuchungen von GRZIMEK an unserem Leipziger Sektionsmaterial haben ergeben, daß bei 520 untersuchten Leichen aus dem 4. bis 7. Jahrzehnt, bei denen die Todesursache ganz verschieden war, in fast 50% eine rückfällige oder abgelaufene Herzklappenentzündung gefunden wurde. Dabei handelt es sich nicht um ausgewählte Fälle, sondern es wurden einfach alle in etwa  $\frac{3}{4}$  Jahr zur Sektion kommenden Fälle dieser Altersklassen wahllos herangezogen.

Ebenso habe ich sehr oft bei irgendwelchen septischen Erkrankungen bei systematischer mikroskopischer Untersuchung der Gelenkinnenhäute Entzündungen getroffen, obwohl klinisch davon nichts bekannt war (s. 12. Mitt.). Gewiß wird es noch viel Arbeit erfordern, die nach Entzündungen und anders gearteten Schäden auftretenden Knorpelveränderungen in ihrer Bedeutung für das Arthritis deformans-Problem abzugrenzen und mengenmäßig festzulegen; aber unverkennbar macht sich doch berechtigterweise in letzter Zeit der Zug bemerkbar, mehr auf die Entzündung, die Arthritis, zu achten als früher. Ganz ausgezeichnet kommt in dem eben erschienenen Buch von BURCKHARDT über die Arthritis deformans zum Ausdruck, wie fest verwurzelt das Krankheitsbild in dem der Entzündung, insbesondere im Rheumatismus ist, wie eng die Beziehungen der Arthropathia deformans zur Arthritis sind.

Vom klinischen Standpunkt aus wird zur Unterscheidung zwischen der entzündlich entstehenden Arthritis deformans und der primär degenerativen Arthropathia deformans das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Maßstab herangezogen (v. NEERGARD). Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit, die ja auch als Charakteristikum des akuten Rheumatismus gilt, wird auch bei chronischen Gelenkleiden für ein entzündliches, rheumatisches Geschehen ausgewertet. So wertvoll diese Methode ist, so vorsichtig wird man jedoch bei der Auswertung negativer Befunde sein müssen. Ist bei einem chronischen Gelenkleiden die Senkungsgeschwindigkeit nicht erhöht, so sagt das noch gar nichts dagegen aus, daß früher einmal ein Entzündungsprozeß gespielt haben kann, dessen Endstadium am Gelenk jetzt als deformierende Erkrankung vorliegt und das, wenn einmal der Knorpelschaden gesetzt war, natürlich auch ohne noch bestehende Entzündung fortschreiten kann, was ja die experimentellen Untersuchungen Verf.s bewiesen haben.

Doch zurück zum chronisch rheumatischen deformierenden Gelenkleiden. Für dieses sind die anatomischen Unterlagen ausreichend, um die direkte Abhängigkeit des deformierenden Prozesses von der Entzündung zu beweisen. Es wurde geschildert, daß als wichtigstes Bindeglied die arthritische Knorpelschädigung in Rechnung zu stellen ist. Damit ist aber noch nicht alles gesagt. Für die Formen chronischer rheumatischer Gelenkleiden, die mit periartikulärer Entzündung einhergehen, muß noch eines anderen Zusammenhanges gedacht werden, auf den GRÄFF besonders hingewiesen hat. Die Periarthritis rheumatica chronica kann zu starken Kapselschrumpfungen führen, und damit zu erheblichen Stellungsanomalien und unphysiologischen funktionellen Belastungen der Knorpelflächen auf den Gelenkenden. Daß auch auf diesem Umweg, wie bei anderen statischen Belastungsanomalien, eine Knorpelschädigung herbeigeführt werden kann, bedarf keiner Frage; auch nicht, daß dieser Weg größte praktische Bedeutung hat. Die Annahme aber, die die schweren deformierenden Gelenkprozesse beim chronischen Gelenkrheumatismus allein auf dem Umweg dieser veränderten Belastung, dieser abnormen Spannungen zurückführt, wie GRÄFF es tut, scheint mir die direkten Knorpelschäden im Anschluß an die Arthritis nicht genug zu würdigen. Es wird wohl damit gerechnet werden müssen, daß beide Wege in praxi zusammenführen, und daß außer diesen zwei bekannten

noch andere Mechanismen vorhanden sind, die wir noch nicht kennen. Ein so komplexer Vorgang hat gewiß nicht eine, sondern viele Ursachen; an erster Stelle wäre an Ernährungsstörungen zu denken (vasculäre Theorie der Arthritis deformans) infolge der im akuten wie chronischen Zustand gleich schwer geschädigten Gefäße der gesamten Gelenkweichteile einschließlich der Synovialgefäße — sei es, daß es sich um frische rheumatische Arthritis oder um Narbenzustand (Gefäßsklerosen) handelt — wie sie früher beschrieben sind. Freilich wird man die Arteriosklerose bei rheumatischen Gelenken (s. Abb. 116) mehr unter dem Gesichtspunkt einer vernarbten chronischen Arteriitis zu betrachten haben, nachdem man die ausgedehnte Beteiligung der Gelenkgefäße am rheumatischen Geschehen in Form einer Arteriitis kennen und würdigen gelernt hat (s. darüber im Kapitel HEBERDENSCHE Knoten).

### Die ankylosierenden Gelenkleiden (Arthritis ankylopoetica).

Die andere Form des chronischen Gelenkleidens, deren Entwicklung an den anatomischen Befunden abzulesen ist, ist die Gelenkankylose, die Vereinigung der Gelenkenden durch irgendein Füllgewebe. Als solches läßt sich Bindegewebe, lockeres wie sehnenartig festes, und Knochen finden; oft sind noch Reste des Knorpels vorhanden. So gibt es eine bindegewebige und knöcherne Ankylose; sie kann vollständig sein, oder es bleibt ein Rest des Gelenkspaltes an irgendeiner Stelle zwischen den Gelenkenden oder im Bereich einer Synovialbucht offen.

Der Entwicklungsgang dieser Gelenkbildung aus der Arthritis ist einfacher abzulesen — daher auch kaum umstritten; wie gelegentlich dieser Ausheilungszustand als das Endstadium der Entzündung des Gelenkes überhaupt hingestellt wird. Die histologischen Befunde lassen keinen Zweifel an der formalen Genese offen. Auch für die ankylosierenden Leiden ist die Grundlage der Entstehung im Knorpelschaden gegeben: hyaline Entartung und Pannusbildung vom Rand her, die den ganzen Knorpel überziehen kann. Durch Verwachsung der Synovialisblätter, durch Verbindung der gegenüberliegenden granulationsbedeckten Gelenkflächen, durch einwachsende Markgefäße, durch Fibrinmassen, die den Gelenkraum füllen und Anlaß zur bindegewebigen Durchsetzung geben, wird die Gelenkhöhle immer mehr eingeengt und schwindet schließlich ganz. Aus den miteinander verschmolzenen Pannusbildungen entwickelt sich ein den Gelenkraum füllendes Granulationsgewebe, das in Narbe übergeht, zunächst noch junge, zell- und gefäßreiche Narbe, später zellarme, feste Narbe bildend. Alle diese Stadien lassen sich leicht in den Präparaten finden und zeigen den Weg, der zur bindegewebigen Ankylose führt. Es ist auch der gleiche, der zur entzündlichen Verlötung mit nachfolgender Verwachsung an anderen Serosastellen — Lungen-, Brust-, Bauchfell — führt. Die Sonderstellung des Gelenkes besteht in dem Knorpelbelag, dessen Schädigung Vorbedingung zur Entstehung der Verwachsung ist. Eine knöcherne Ankylose kann natürlich nur entstehen, wenn der Knorpel völlig in Verlust geraten ist, so daß die Markgefäße mit dem Pannus und damit mit dem gegenüberliegenden Gelenkteil in Verbindung treten können. Knöcherne Verwachsungen sind seltener; unser Material weist meistens bindegewebige Verödung des Gelenkraumes auf.

**Entstehungsbedingungen der deformierenden und ankylosierenden Arthritis.**

Wenn man fragt, welche Gründe sind es, die von dem gleichen Ausgangspunkt der rheumatischen Arthritis einmal zu einem verunstaltenden, das andere Mal zu einem ankylosierenden Gelenkleiden führen, so bleibt die anatomische Untersuchung die Antwort darauf schuldig. Beides kommt beim gleichen Fall zusammen vor, beides bei vorwiegend synovialer Entzündung, beides bei gleichzeitiger periartikulärer Entzündung. Wohl zeigen einige Fälle rein deformierende Entzündungen (Fall 38), andere vorwiegend oder allein Verwachsungen (Fall 42). Mögen dafür konstitutionelle, in der Beschaffenheit des ganzen Wesens begründete Anlagen eine Rolle spielen — irgendwie fassen oder gar anatomisch näher begründen lassen sich solche Vermutungen nicht. Die Lücke, die hier die anatomische Untersuchung in unserer Erkenntnis der Gründe, die für die verschiedene Richtung der Ausgestaltung des chronischen Gelenkprozesses im Einzelfall, von der gleichen Basis aus maßgebend sind, wird ausgefüllt durch die experimentelle Forschung. BURCKHARDT hat in die Gelenke von Versuchstieren ätzende Flüssigkeiten eingebracht (Jod und Carbolsäure) und die Gelenke dann unter verschiedene Bedingungen gesetzt. Wurden die so geschädigten Gelenke fixiert durch Einnähen unter die Haut, so trat eine Ankylose ein. Voraussetzung war jedoch dafür, daß ein bestimmter schwerer Grad von Knorpelschädigung vorher gesetzt war. Ließ BURCKHARDT die Gelenke unfixiert, so bildete sich eine deformierende Arthritis, ohne Vereinigung der Gelenkenden, heraus. Das Ergebnis dieser Versuche ist also das, daß eine chemische Verätzung des Knorpels mit entsprechender Entzündung je nach der Funktion des Gelenkes zu verschiedenen Zuständen führt: bei freier Bewegungsmöglichkeit tritt ein verunstaltendes, bei verhinderter Bewegung ein ankylosierendes Leiden in Erscheinung. Eigene Versuche, zum Teil mit FRICKE, VAUBEL und SONNENBERG ausgeführt, haben das gleiche Ergebnis für die hyperergische Entzündung (s. später) des Kniegelenkes gebracht. Durch wiederholte Einspritzung eines, bei der ersten Injektion reizlos wirkenden, artfremden Serums (Pferde-, Hunde-, Hammelserum) tritt beim Kaninchen eine chronische Arthritis auf, deren histologische Befunde weitgehend denen beim menschlichen Rheumatismus gleichen (s. S. 246). Läßt man so behandelte Kaninchen und andere Tiere mehrere Jahre leben ohne die Gelenkbewegungen zu hindern, d. h. läßt man die Tiere frei im Stall herumlaufen, so ergibt sich ein deformierendes Gelenkleiden. Durch genaue histologische Untersuchungen und Röntgenaufnahmen zu verschiedenen Zeiten des Versuches (bis zu 3 Jahren) konnte der Werdegang des deformierenden Prozesses aus der Arthritis verfolgt werden: Aus der hyperergischen, abakteriellen Arthritis wird nach etwas über einem Jahr ein deformierendes Leiden, das keine anatomischen Zeichen für Entzündung mehr aufweist und so als Arthropathia deformans anzusprechen ist. Im Lauf weiterer Jahre schreitet das Leiden fort, ohne daß Entzündung festzustellen wäre; das Endstadium einer selbst schweren „Arthritis“ ist also eine „Arthrose“. Fortlaufende Röntgenkontrollen zeigen den Entwicklungsgang der gröberen Schäden am besten (Abb. 166). Die feineren geweblichen Veränderungen, die den im Röntgenbild zu sehenden Schäden entsprechen, lassen den Werdegang so ablesen: im Stadium



der frischen hyperergischen Arthritis ist der Knorpel herdförmig hyalin entartet, zugleich mit fibrinoider Quellung und Entzündung der Synovialis.

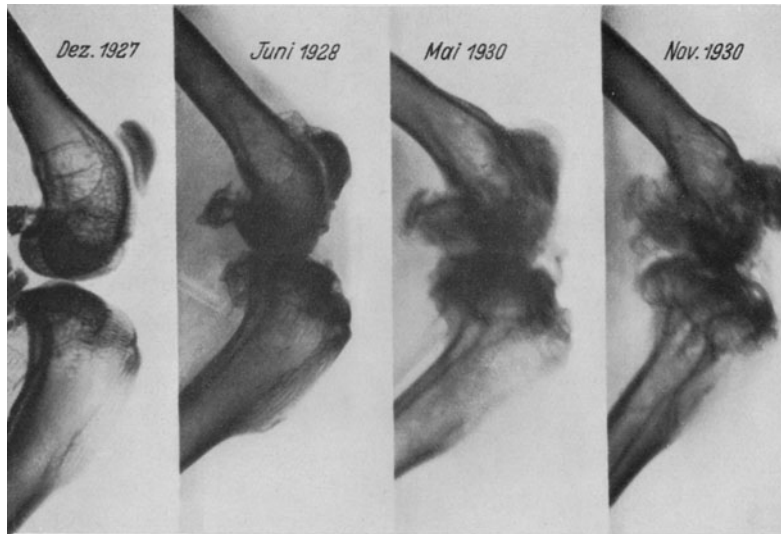


Abb. 166. Fortlaufende Röntgenkontrolle der deformierenden Prozesse im injizierten Gelenk eines Versuchstieres, das über 3 Jahre bis zum spontanen Tod beobachtet worden ist. Letzte Gelenkinjektion etwa  $2\frac{3}{4}$  Jahre vor dem Tode (Verh. dtsh. path. Ges. 1931, 217, Abb. 1. Jena: Gustav Fischer).

Dabei kommt es zu Zerklüftung der Oberfläche (s. Abb. 167). In der folgenden Phase der granulierenden Entzündung tritt ein Pannus auf, der sich verschieden weit über den Knorpel zieht (Abb. 168 und 169). Eine Übersicht aus dieser Phase der granulierenden Entzündung mit deformierenden Knorpelprozessen sieht dann so aus, wie Abb. 170 es veranschaulicht. Hier sind die Weichteile noch stark entzündlich durchsetzt. Ganz am Schluß, nach einem bis mehreren Jahren, ist dann die Entzündung völlig geschwunden, und es bleibt ein deformierendes Leiden, eine Arthropathie zurück (Abb. 171), die allen von POMMER aufgestellten Kriterien gerecht wird.



Abb. 167. Knorpelschädigung im akuten Entzündungsstadium: Hyalinisierung und Auffaserung. Dieser Befund ist besonders dort zu erheben, wo entzündete Synovialzungen dem Knorpel aufliegen (Verh. dtsh. path. Ges. 1931, 219, Abb. 3. Jena: Gustav Fischer).

Im Experiment hat sich auch gezeigt, daß nicht nur eine stürmische schwere Entzündung zu einer Deformierung führt, sondern daß auch

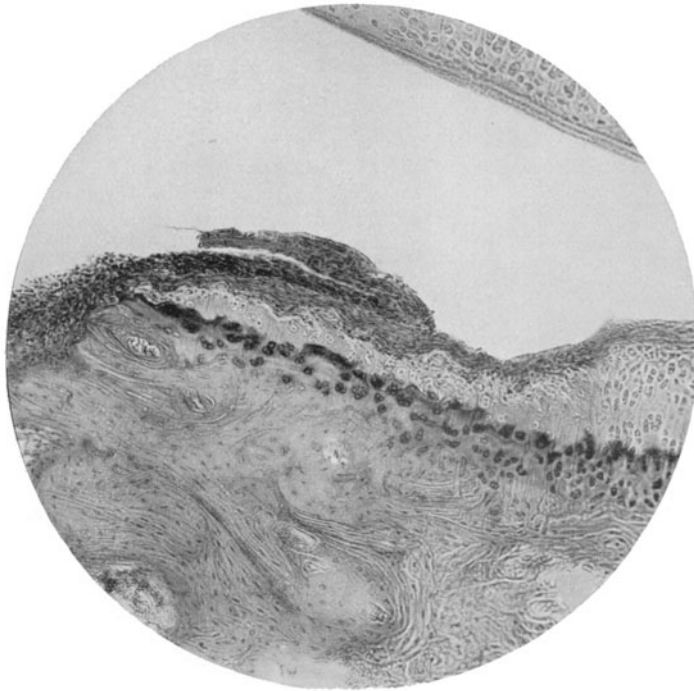


Abb. 168. Fibrinoide Entartung der Knorpeloberfläche mit beginnendem Pannus bei hyperergischer Serumarthritis [Beitr. path. Anat. 83, 194 (1929), Abb. 4. Jena: Gustav Fischer].

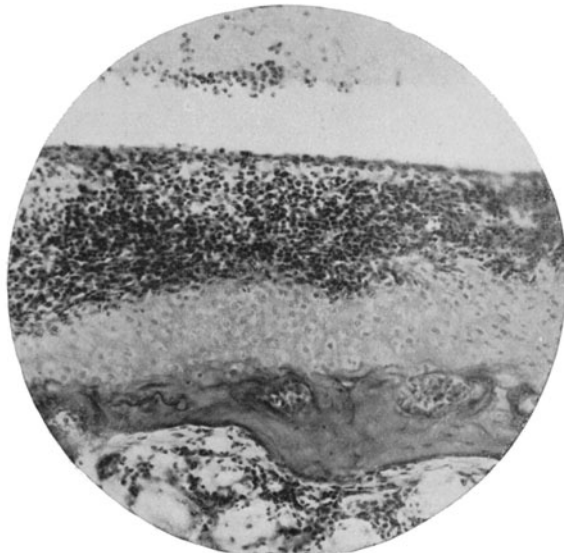


Abb. 169. Zellreicher Pannus der Knorpelfläche nach experimenteller hyperergischer Serumarthritis [Beitr. path. Anat. 83, 194 (1929), Abb. 3. Jena: Gustav Fischer].

Arthritis-Arthrose-Problem in einem neuen Licht erscheinen.

Bekanntlich wurde durch FR. v. MÜLLER in seinem Referat auf dem Londoner internationalen Kongreß 1911 von allgemein-pathologischen Gesichtspunkten aus eine Einteilung und Ordnung der Gelenkerkrankungen gegeben. Fußend auf der anatomischen und physiologischen Sonder-

ganz schwache und geringfügige Entzündungszustände, wenn sie nur lange genug einwirken, das gleiche Ergebnis haben; eine Feststellung, die um so wichtiger ist, als beim Menschen systematische Untersuchungen bei den verschiedensten infektiösen Erkrankungen an den Gelenken eine Entzündung haben erkennen lassen, selbst wenn davon klinisch gar nichts bekannt war.

Ganz anders ist der Verlauf, wenn man das mit Serum gespritzte Gelenk an der Bewegung hindert dadurch, daß der Fuß des einen Hinterbeines amputiert wird, dann der Oberschenkel und Unterschenkelstumpf durch Draht in Beugstellung verbunden wird, die Muskeln fest miteinander vernäht werden, und die Haut darüber zugenäht wird. Bei so gründlicher Fixierung des Gelenkes ist der Ausgang der Entzündung ein anderer als bei freier Beweglichkeit. Es kommt zu einer festen, meist bindegewebigen Ankylose des Gelenkes (s. Abb. 172).

Diese Versuche haben nach unserer Meinung grundsätzliche Bedeutung. Sie lassen das

stellung der Gelenke leitet FR. v. MÜLLER zwei unterschiedliche Formen der Gelenkschädigungen ab: Entzündung und Entartung (Degeneration), woraus sich die Aufstellung zweier unterschiedlicher Krankheitsprozesse ergibt, Arthritis-Arthrose. Es kann nicht bestritten werden, daß diese Einteilung eine wissenschaftliche Ordnung der chronischen Gelenkleiden auf breitester allgemein-pathologischer Basis geschaffen hat. Andererseits darf jedoch nicht übersehen werden, daß es sich bei diesem

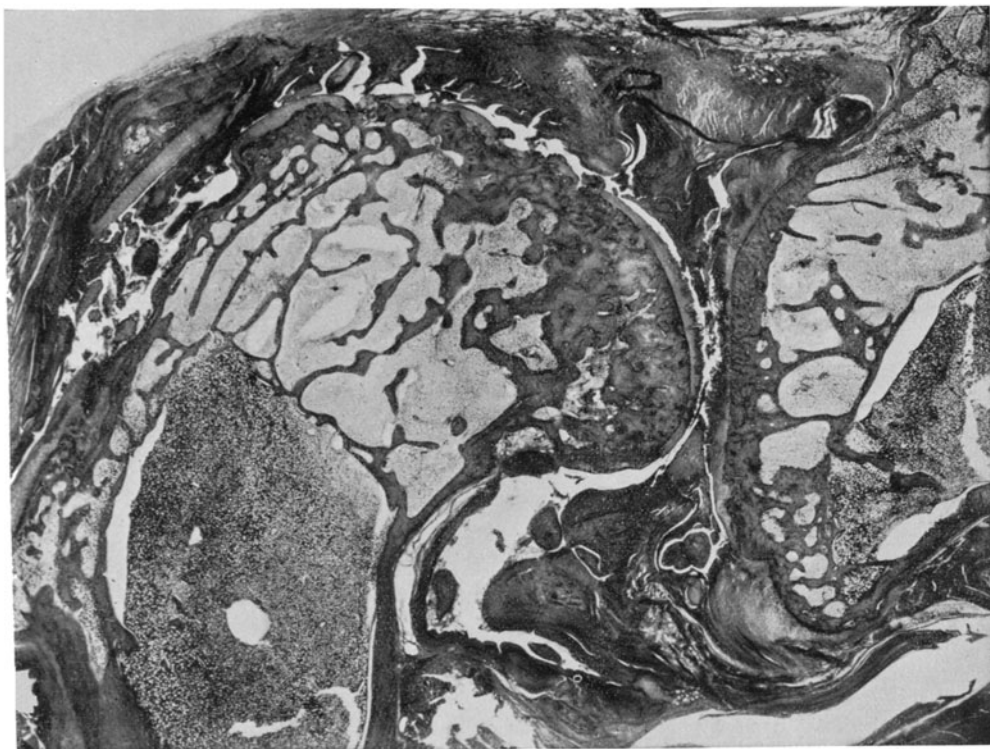


Abb. 170. Übersichtsbild des Gelenkes nach chronischer hyperergischer Serumarthritis. Man erkennt die schwere Knorpelzerstörung an allen Gelenkflächen. Die Gebilde im Gelenkspalt sind die verdickten zellig infiltrierten Synovialzotten [Krkh.forsch. 9, 87 (1931), Abb. 4. Leipzig: S. Hürzel].

Ordnungsprinzip um ein rein formales und kein genetisch-ätiologisches handelt. Es ist sicher, daß eine Degeneration des Knorpels (Arthrose) aus ganz anderer Ursache entstehen kann wie eine Arthritis; ebenso sicher ist aber — und darauf kommt es für das Problem des chronischen Gelenkrheumatismus hier an — daß beide, chronische Arthritis und Arthrose, aus einer Quelle fließen können, daß die Arthrose ihre Wurzel in der Arthritis hat. Eine Gegenüberstellung etwa von Gelenkankylose-Folge der Arthritis und Arthropathia deformans-Folge einer Arthrose im Sinne eines Ausschließungsverhältnisses verträgt sich mit den Tatsachen nicht, wie die Befunde des menschlichen chronischen Rheumatismus zusammen mit den experimentellen Untersuchungsergebnissen zeigen. Darauf ist auch schon vielfach von klinischer Seite hingewiesen. So hat Hrs, die Einteilung in Arthritis und Arthrose als allgemeines Prinzip anerkennend, ausgeführt, daß beides beim gleichen Krankheitsfall vorkommen und ein Ausschließungsverhältnis nicht unbedingt anerkannt werden könne. PAYR betont in seinen Arbeiten stets, daß es schwer,

ja im Einzelfall unmöglich sein könne, zu entscheiden, ob eine primäre (idiopathische) oder eine sekundäre (aus Entzündung hervorgegangene) deformierende Gelenkerkrankung vorliegt. Nach HUECK ist zwar sicher die bindegewebige oder knöcherne Versteifung eines Gelenkes das Endstadium eines entzündlichen Vorganges, während durch Exostosen und Verunstaltungen ohne Verwachsung ausgezeichnete Prozesse oft das Endstadium eines nicht entzündlichen Leidens darstellen; doch weist HUECK auf das Nebeneinanderbestehen beider Zustandsbilder beim



Abb. 171 Gelenkbild nach 2 ½ Jahre dauernder experimenteller Serumarthritis, nachdem das Tier über 2 Jahre sich selbst überlassen war. Der Knorpel der Gelenkfläche fehlt größtenteils und ist durch kompakten Knochen ersetzt. Die Gelenkfläche der Tibia ist konkav gestaltet, an ihren Rändern Randwülste, die eine Pilzform des Tibiaknochens bedingen (linke Bildseite) (Verh. dtsh. path. Ges. 1931, 222, Abb. 6. Jena: Gustav Fischer).

gleichen Krankheitsfall hin. Er führt als wichtigsten, die Ausgestaltung einer chronischen Gelenkerkrankung bestimmenden Faktor die verschiedene funktionelle Beanspruchung an. In gleicher Linie liegen die klinischen und röntgenologischen Erhebungen von ASSMANN. Ausgedehnte histologische Untersuchungen veranlaßten schon 1909 NICHOLS und RICHARDSON die Ansicht auszusprechen, die beiden Erscheinungsformen deformierender Arthritis: 1. proliferativer Typ und 2. degenerativer Typ nicht als 2 besondere Krankheiten darzustellen, sondern als zwei Reaktionstypen des Gelenkgewebes auf eine große Zahl von möglichen Ursachen. BILLINGS, COLEMANN und HIBBS vertreten ebenfalls die Auffassung, daß die verschiedenen Erscheinungsformen der chronischen Arthritis kein ätiologisches Einteilungsprinzip abgeben; hypertrophische oder proliferierende und atrophische oder degenerative Formen können ätiologisch nicht getrennt werden. HOFFA und WOLLENBERG, ebenso BARTHELS haben viele Gründe dafür angeführt, daß die Gruppe Arthritis deformans gleiche Folgezustände von Erkrankungen zusammenfaßt, die hinsichtlich ihrer Ätiologie nichts miteinander

zu tun haben. Es ist also kein Zweifel, daß die nach Ausscheidung bekannter Ursachen, wie etwa falsche Belastung, Knochenbrüche, andere Traumen, Tabes, Gicht, andere Stoffwechselstörungen, Syringomyelie übrigbleibende „genuine Arthritis deformans“ keine einheitlich ätiologische Krankheitsgruppe ist, sondern daß viele Ursachen dazu führen

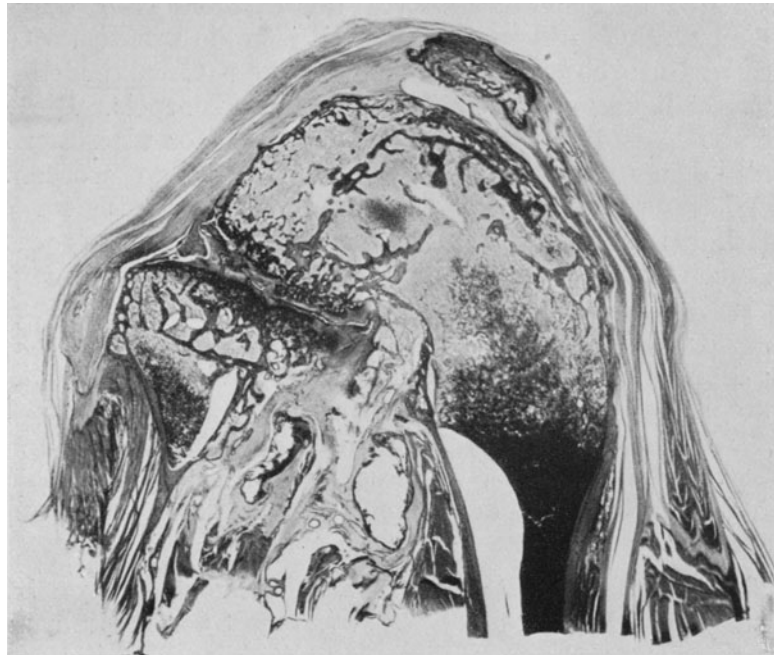
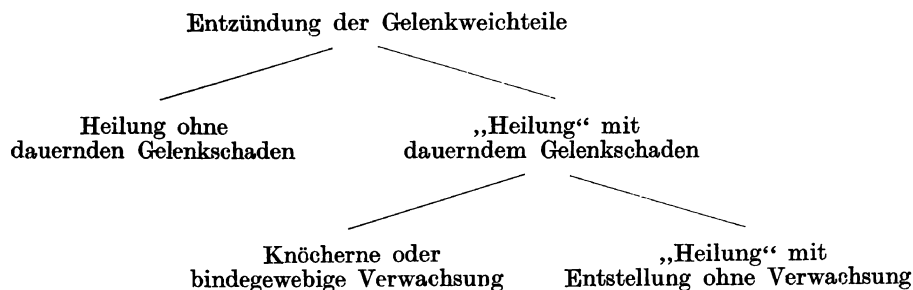


Abb. 172. Ankylose des Kniegelenkes von Kaninchen nach experimenteller hyperergischer Arthritis bei gleichzeitiger Fixierung der Knochen durch Drahtschlingen.

können. Eine — vielleicht die wichtigste — ist die Entzündung; nicht nur die stürmische, eitrige, sondern ebenso die schleichend verlaufende, auch da besonders die chronisch-rheumatische, die bisher wohl nicht



Schematische Darstellung des Ausgangs einer Gelenkentzündung (Virchows Arch. 286, 367, Abb. 12).

genügend gewürdigt wurde. Die Möglichkeiten der Ausgestaltung einer rheumatischen Arthritis sind in folgendem Schema zusammengefaßt (Tabelle 7).

Die Grundlage für versteifende wie verunstaltende Leiden aus dem rheumatischen Schaden ist die Entzündung der Synovialis mit Schädigung des Knorpels. Die Ausgestaltung des Einzelfalles ist abhängig von vielen

Umständen; bekannt und in seinem Einfluß zu würdigen ist das funktionelle Moment. Bewegung führt zur Verunstaltung, Ruhe zur Versteifung des entzündeten Gelenkes. Daß der Schmerz in diesem Zusammenhang von Einfluß ist, dürfte anzunehmen sein. Bekannt ist ferner, daß zur Versteifung ein schwerer Knorpelschaden erforderlich ist. Hinzu kommt noch, daß Narbenzustände und Schrumpfung der Kapsel allein funktionell-mechanisch deformierend auf den Knorpel wirken können. Nach unserer Meinung ist also die wichtigste Grundlage aller Formen der chronischen rheumatischen Gelenkleiden die entzündliche Schädigung der Weichteile und des Knorpels. Diese können allein für die Entstehung der Versteifung wie der ulcerösen Arthritis und damit der Arthropathia deformans angesehen werden. Wenn WEIL und LITTEN dazu noch die Entzündungsprozesse im subchondralen Mark als Vorbedingung für das Entstehen schwerer ulceröser Knorpel-Knochenveränderungen hinzunehmen wollen, so mag das für viele septische Gelenkentzündungen zutreffen; bei der rheumatischen Arthritis, der akuten und chronischen, ist kein in diesem Sinn weisender Befund im subchondralen Mark zu erheben. Hier treten erst anatomische Entzündungsbilder auf — genau wie im Experiment, wo das Gift in die Gelenkhöhle eingespritzt wird und von hier aus wirkt —, dann, wenn schon der Knorpel geschädigt ist, wenn Umbauvorgänge in der einen oder anderen Richtung schon stattgefunden haben.

Es muß eigenartig anmuten, wenn man unseren heutigen Stand der Arthritis ankylopoetica und deformans-Frage mit den Ausführungen von VIRCHOW vergleicht, der den Namen Arthritis deformans (Osteoarthritis) geschaffen hat! VIRCHOW hat nie daran gezweifelt, daß der Name Arthritis zu Recht bestehe. 1852 schreibt er in seiner Abhandlung über die „parenchymatöse Entzündung“, daß Veränderungen, welche nach arthritischen und rheumatischen Schäden am Knorpel zu sehen sind, entzündlich seien. Wenn auch die „parenchymatöse Entzündung“ im Sinne VIRCHOWS heute nicht mehr überall anerkannt wird, eines scheint mir doch sicher zu sein: wenn ein Gift einmal nur parenchymatöse Schäden, das andere Mal nur „wirkliche“ Entzündungserscheinungen (Exsudation, Gefäßalteration), das dritte Mal beide zusammen verursacht, so sollte diese Feststellung allein schon empirisch dazu führen, Degeneration und Entzündung als Folge der Einwirkung von Bakterien und deren Giften begrifflich nicht zu scharf zu trennen, sondern beide Vorgänge als Reaktion der Gewebe auf die gleiche Ursache zusammenzufassen. Auf den Knorpel, der uns hier interessiert, übertragen heißt das: es ist praktisch gleichgültig, ob ich die im Verlauf einer Entzündung auftretenden Knorpelschäden entzündlich oder degenerativ nenne; wichtiger für das Problem der chronischen Arthritis ist die Anerkennung, daß im Laufe eines Entzündungsprozesses ein Schaden am Knorpel auftritt, der die Unterlage für versteifende und verunstaltende Vorgänge abgibt. Und zu dieser Anerkennung zwingen die Befunde beim menschlichen chronischen Gelenkrheumatismus wie beim Tierexperiment.

### 3. Besondere Krankheitsbilder des chronischen Gelenkrheumatismus.

#### a) Der primäre und sekundär chronische Gelenkrheumatismus.

Nach dem Gesagten ist leicht einzusehen, daß es eine Ordnung der Krankheiten nach rein formalen pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten nicht geben kann, daß auch die Röntgenkunde, die „pathologische Anatomie am Lebenden“ nicht in der Lage ist, eine das Wesen treffende Einteilung zu geben. Dies wird von ASSMANN betont, und von GUDZENT gegenüber MUNK hervorgehoben. Das macht verständlich, daß beim Kliniker eine Ordnung nach rein klinischen Gesichtspunkten bevorzugt wird. Seitdem PRIBRAM die chronischen Gelenkleiden in 2 Formen getrennt hat — je nachdem ein akuter Gelenkrheumatismus die Krankheit einleitet oder nicht — ist es in Deutschland Brauch, einen sekundär chronischen, den akuten fortsetzenden Gelenkrheumatismus von einem primär chronischen ohne akutes Vorstadium zu unterscheiden. PRIBRAM stellt diese zwei Formen auf: 1. den sekundär chronischen Gelenkrheumatismus (Rheumatismus fibrosus, JACCOUD), 2. den primär chronischen Gelenkrheumatismus, Rheumatismus chronicus deformans (rheumatoide Arthritis, GARROD; Rhumatisme nouveau; Pseudorhumatisme nouveau, LEGENDRE). Diese zwei Krankheiten werden als dem Wesen nach zu trennende Leiden aufgefaßt, und viele klinische Belege für die Berechtigung einer solchen Abtrennung beigebracht: akutes Vorstadium, Verhalten des Fiebers, fortschreitender Verlauf (Prognose) usw. Freilich gibt PRIBRAM zu, daß neben den klinisch wohl charakterisierten Bildern des sekundär chronisch werdenden Rheumatismus andere, ebenfalls aus einem akuten Gelenkrheumatismus hervorgegangene Fälle beobachtet werden, die im weiteren Verlauf das klinische Bild des primär chronischen zeigen. Dennoch will PRIBRAM die scharfe Abtrennung nicht fallen lassen; hauptsächlich aus dem Grunde, weil das Verhalten des Herzens eine Gleichstellung beider Formen nicht gestatte: die aus akutem Rheumatismus hervorgegangene chronische Polyarthrititis zeigt viel mehr Herzklappenfehler (bis 75% an Leichen) anatomisch wie klinisch als der primär chronische (bis 15% an Leichen); außerdem sei der sekundär chronische Rheumatismus — bei aller Malignität des Verlaufs — durch allmählich eintretende Stillstände und Heilungen gegenüber dem chronisch beginnenden ausgezeichnet, der unaufhaltsam fortschreite. Deshalb wird jener zum Gelenkrheumatismus hinzugerechnet, während der primär chronische als eigene Krankheit abgetrennt wird, die dem Wesen nach nichts mit dem akuten Gelenkrheumatismus gemein hat.

Diese Trennung ist seitdem maßgebend geworden und wird von den meisten deutschen Klinikern anerkannt und durchgeführt. CURSCHMANN, HIS, HOFFA, WOLLENBERG, GUDZENT, BAUER, BROGSITTER, um nur einige Namen zu nennen, nehmen diese Teilung vor, zum Teil unter anderen Namen. So teilt GUDZENT in sekundär chronischen Gelenkrheumatismus und Polyarthrititis chronica progressiva — aber der Inhalt entspricht völlig der von PRIBRAM gegebenen Abgrenzung.

Es fragt sich, was die pathologische Anatomie dazu zu sagen hat. Wenn bisher diese Frage meines Wissens von anatomischer Seite noch



nicht beantwortet wurde, obwohl pathologisch-anatomische Untersuchungen vorliegen (ZIEGLER, SCHUCHARDT, SCHÜLLER, HUETER u. a.), so wohl nur deshalb, weil das anatomische Rheumatismusbild in seiner Gesamtheit erst recht spät — gegenüber dem großen klinischen Wissensbestand — bekannt geworden ist und dementsprechend nicht genug umfassendes Untersuchungsmaterial vorlag. Heute dürfen wir wohl sagen, daß das pathologisch-anatomische Tatsachenmaterial eine Abtrennung dieser beiden Krankheiten als wesensverschieden nicht zuläßt; daß alle anatomischen Unterlagen dafür sprechen, daß es sich um ein einheitliches Geschehen mit nur wechselnden Erscheinungsbildern handelt, daß es nicht ein qualitativer, sondern ein quantitativer Unterschied ist. Das feinere Gewebsbild ist bei den primär und sekundär chronischen Formen das gleiche; in beiden Fällen entspricht es dem des anatomischen Rheumatismus in den Grundzügen, mag die Verlaufsform noch so verschieden sein. Ein Vergleich der früher mitgeteilten Einzelbilder der chronischen Gelenkrheumatismen untereinander ermöglicht keine Trennung nach den klinischen Begriffen primär und sekundär; in beiden Formen sind die gleichen rheumatischen Gewebsschäden am Gelenk wie an den Eingeweiden, auch am Herzen zu finden; beim akuten wie beim chronischen Gelenkrheumatismus mit und ohne akute Vorgeschichte kommt der eindrucksvolle große Gelenkknoten vor; ja es will scheinen, daß dieser gerade bei den ganz schleichend beginnenden, primär chronischen Rheumatismen besonders häufig ist. Ist doch der Rheumatismus nodosus oft — wie im Kapitel „Rheumatismus nodosus ohne Gelenkrheumatismus“ ausgeführt — die erste Erscheinung der rheumatischen Krankheit, die einmal diagnostiziert, dem nachforschenden Arzt erst das Vorliegen eines „primär“ chronischen Gelenkrheumatismus aufdeckt. Für das unterschiedliche Verhalten des Herzens bei beiden Formen, das der Klinik so auffallen muß, gibt es eine andere Erklärung. Je stürmischer der Rheumatismus verläuft, je schwerer ist erfahrungsgemäß das Herz — besonders die Klappen — beteiligt; je protrahierter, je weniger akut und fieberfreier der Prozeß sich abspielt, um so seltener und — wenn schon — um so weniger einschneidend sind die Herzklappenschäden. Das soll später noch einmal zusammenfassend besprochen werden.

### b) Die Periarthritis destruens.

Von UMBER ist aus den chronischen Gelenkleiden eine Form als besonderes Krankheitsbild herausgegriffen: die Periarthritis destruens. Im klinischen Bild und im Verlauf dem progressiven chronischen Gelenkrheumatismus sehr ähnelnd, wird diese Krankheit von UMBER als eigenartiges, besonderes Bild aufgefaßt, da es in Zusammenhang gebracht wird mit Störungen der innersekretorischen Drüsen, zunächst der Keimdrüsen, dann aber auch anderer Drüsen mit innerer Sekretion. Die Erkrankung der Gelenke wird als Folge der Funktionsstörungen innersekretorischer Organe aufgefaßt und vergesellschaftet gefunden mit mehreren pluriglandulären Störungen: Pigment- und anderen Anomalien der Haut, Tachykardie, abnorme Gefäßreaktionen. An den Gelenken wird die weiche sulzige Schwellung der Kapsel und Weichteile als

auffallend hervorgehoben. Der Prozeß verläuft in Schüben und sehr chronisch; er führt zu Kapselschrumpfung und erst zum Schluß zu Schäden des Knorpels. MUNK führt ebenso eine „Arthritis sicca ulcerosa“ auf endokrine Störungen zurück und gibt die röntgenologischen Befunde dafür an.

Diese Periarthritis wird den entzündlichen Infektarthritiden gegenübergestellt, und UMBER teilt überhaupt die chronischen Gelenkleiden ein in 1. Infektarthritis, 2. endokrine Arthritis.

Die Heraushebung dieser besonderen Form von endokriner Arthritis ist vielfach angegriffen worden. Wohl wurde von jeher betont, daß der chronische Gelenkrheumatismus bei Frauen viel häufiger ist (PRIBRAM), und daß gerade das Alter um das Klimakterium häufig befallen ist; daß aber ein allein endokrin bedingtes Leiden zu einer besonderen Gelenkschädigung führt, beurteilt ASSMANN sehr skeptisch. UMBER hat dann kürzlich sich dahin geäußert, daß in den allermeisten Fällen nicht allein endokrine Störungen vorliegen, sondern daß es sich in 99 % um entzündliche Vorgänge handle.

Histologische Untersuchungen liegen weder von UMBER noch von MUNK vor. Um so wertvoller ist es daher gewesen, als von BECKER aus dem Leipziger Institut ein entsprechender Fall ausführlich untersucht wurde. Ich verdanke Herrn Prof. HUECK das von BECKER veröffentlichte Material, das mich in die Lage versetzt, die Befunde bei Periarthritis destruens mit denen bei anderen chronischen Polyarthritiden zu vergleichen. BECKER hat sich schon dahin entschieden, daß bei dem von ASSMANN beobachteten und diagnostizierten Fall von Periarthritis destruens der Beginn der Erkrankung in einer entzündlichen Veränderung der Synovialis gesucht werden müsse, die bei den frisch erkrankten Gelenken allein befallen war. Erst bei fortgeschrittenem Prozeß ergab sich das Bild eines deformierenden Leidens. In den Kniegelenken wurden entzündliche und deformierende Prozesse vergesellschaftet gefunden. Ein Vergleich der histologischen Präparate ergibt nun, daß völlige Übereinstimmung des Bildes mit dem beim chronischen Gelenkrheumatismus besteht; nicht nur die fibrinoide granulierende Synovitis, die fibrinoiden Knorpelschäden, die Pannusbildung auf dem Knorpel sind gleichartig, sondern auch die weitere Entwicklung im Sinne des deformierenden Gelenkprozesses. Hervorzuheben ist, daß die Arterien der Synovialis, der Kapsel und auch der periartikulären Gewebe sehr schwere fibrinoide Quellungen und Nekrosen, bis zum Verschuß der Lichtung, zeigen. Auch sei auf die von BECKER beschriebenen periostalen Knochenneubildungen hingewiesen, die mit die Unförmigkeit der Gelenkenden bedingen; diese können jedoch bei jeder chronischen Arthritis vorkommen, auch bei der experimentellen.

Es besteht kein Zweifel, daß es sich bei der Periarthritis destruens ebenfalls um eine ursprünglich synoviale Form rheumatischer Entzündung handelt, die später durch Übergreifen auf Kapsel und periartikuläre Weichteile als vorwiegend „periartikulär“ erscheint. Nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ist es somit nicht berechtigt, eine besondere Krankheit aufzustellen, die wesensverschieden vom chronischen Rheumatismus wäre.

### c) HEBERDENSche Knoten.

Im Anschluß an die endokrine Arthritis ist ein Krankheitsbild zu erwähnen, daß früher ebenfalls allein unter dem Gesichtswinkel einer endokrinen Störung betrachtet, andererseits freilich als eine schwache Form der Gicht aufgefaßt wurde, die Nodi digitorum, HEBERDENSche Knoten.

Es sind das symmetrische knotige Vorsprünge an den Fingerendgliedern, die häufiger bei Frauen in der Klimax, aber auch bei Männern vorkommen. Über die Natur dieser Bildungen ist man lange im unklaren geblieben. Erst seit BROGSITTER umfangreiche pathologisch-histologische Untersuchungen vorgenommen hat, weiß man über diese Nodi, die übrigens nicht mit dem Rheumatismus nodosus verwechselt werden dürfen, gut Bescheid. BROGSITTER hat gezeigt, daß es sich bei diesen Knoten nicht um belanglose Knochenhöckerbildung an den Endphalangen handelt, sondern daß es sich um eine ausgesprochene Arthritis deformans handelt. Diese Feststellung allein wäre noch kein Grund über die HEBERDENSchen Knoten in diesem Zusammenhang zu sprechen; dafür ist eine andere wichtige Entdeckung von BROGSITTER maßgebend, die gestattet, diese Bildungen vom Gesichtswinkel einer Gelenkentzündung, einer Arthritis aus zu betrachten. Er konnte nämlich nachweisen, daß die Gefäße der Gelenkweichteile schwere Veränderungen mit Einengung der Lichtung und völligen Verschlüssen aufweisen. Auch die Venen sind beteiligt. Die Arterien zeigen das Bild der Endarteriitis obliterans, wie es bei Lues und BÜRGERscher Krankheit vorkommt, wie es aber genau so gut als Endzustand einer Arteriitis rheumatica zu finden ist (s. Kapitel Gefäße). Wenn BROGSITTER neben anderen Möglichkeiten an ein infektiöses Moment als Ursache dieser Gefäßschäden denkt, so wird dem zustimmen, wer die ausgedehnte rheumatische Arteriitis der Gelenkgefäße in frischen Stadien — übrigens auch bei der Periarthritis destruens sind sie zu finden — kennt, und weiß, daß die akute rheumatische Arteriitis in Form der Sklerose oder Endarteriitis obliterans abheilt. BROGSITTER gibt auch an, daß in der Vorgeschichte von Trägern solcher Knoten angegeben wird, daß im Beginn leichte entzündliche Erscheinungen bestanden haben. Es darf hier, wie bei der Arteriosklerose überhaupt, nicht vergessen werden, daß die Sklerose der Endzustand einer Entzündung sein kann und sicher häufiger ist als gewöhnlich angenommen wird. Ist es einmal zu einer so schweren Verlegung der Gefäßlichtung in den Gelenkgefäßen gekommen, so ist mit schlechter Ernährung der Gelenkgewebe zu rechnen, und damit tritt die vasculäre Theorie der Arthritis deformans in ihr Recht in dem auf S. 195 ausgeführten Sinne. Es mag noch darauf hingewiesen werden, daß wir unter dem Material unzweifelhafter chronischer progressiver Polyarthritiden mit rheumatischen Knoten neben ausgedehnten Gelenkverbildungen auch an den Endphalangen das Zustandsbild der HEBERDENSchen Knoten gefunden haben. Die Kenntnisse, die wir heute über die Natur dieser Nodi digitorum haben, lassen es berechtigt erscheinen, sie — wie es WICK schon getan — in den Formenkreis der chronischen rheumatischen Erkrankungen hinein-zubeziehen. Damit ist nicht gesagt, daß die Gicht nicht als Ursache in Frage käme; es wird noch auszuführen sein, daß zwischen Gicht und

Rheumatismus Gegensätze, aber auch sehr eindrucksvolle anatomische Bindeglieder bestehen.

Die Auffassung der HEBERDENSchen Knoten als einer Erscheinungsform der chronischen Gelenkrheumatismen wird gestützt durch eine kürzlich gemachte eindrucksvolle Beobachtung. Bei einem 81jährigen Mann (Sektions-Nr. 656/1933) wurden an allen Fingern die typischen Knoten der Endgelenke festgestellt. Die übrigen kleinen Hand-, Fuß- sowie die großen Gelenke der Arme und Beine sind frei; lediglich die Kniegelenke lassen geringe Knorpeldefekte erkennen, die aber den Namen Arthritis deformans nicht verdienen. Dieser Befund von typischen HEBERDENSchen Knoten wird nun bei einem Mann gesehen, dessen Herz das Bild eines einwandfreien alten Rheumastatus bietet. Alte Perikarditis, Endokarditis geringen Grades und rheumatische Herzmuskelschwielen von selten massiger und reichlicher Ausbildung, so wie man es sonst nur bei chronischer Polyarthritis sieht; zugleich wurde eine Arteriosklerose auf dem Boden einer (rheumatischen) Mesaortitis gefunden. Dies Zusammenreffen der HEBERDENSchen Knoten mit altem eindeutigem Rheumastatus des Herzens scheint mir sehr für eine Zusammengehörigkeit dieser Bildungen mit dem chronischen Gelenkrheumatismus zu sprechen.

#### d) La main en lorgnette.

Unter dieser Bezeichnung wurde 1913 von MARIE und LÉRI eine Erkrankung der Fingergelenke beschrieben, die sich dadurch auszeichnete, daß sich an den tatzenartigen Fingern die Haut wie die Züge eines Fernglases ineinanderstülpte. Dieses eigenartige Bild kommt dadurch zustande, daß eine schwere Atrophie der Phalangen mit Zuspitzung der Gelenkenden und fast völligem Schwund der Grundphalanx besteht, so daß die Haut „zu groß“ wird wie ein weiter Handschuh und sich ineinanderstülpt. Histologisch ergibt sich nach den Untersuchungen von MARIE und LÉRI völliger Defekt des Gelenkknorpels und Ersatz durch Granulationsgewebe, Atrophie des Knochens mit Fettmarkbildung. Pathologisch-anatomischer Befund und klinischer Verlauf lassen es als sicher erscheinen, daß es sich um chronisch-entzündliche Vorgänge handelt, die zum chronischen Gelenkrheumatismus gehören. Dieses sehr seltene Krankheitsbild zeigt nur zu deutlich, wie verschiedenartig die Ausgestaltung einer Polyarthritis im weiteren Verlauf sein kann, ohne daß man im einzelnen die dafür maßgebenden Gründe nennen könnte. Vor kurzem wurde von WEIGELDT in der Leipziger medizinischen Gesellschaft ein gleicher Fall vorgestellt, der ebenfalls die Entwicklung dieser eigenartigen Veränderung der Hände im Verlauf einer chronischen Polyarthritis zeigt und den grotesken Schwund der Phalangen im Röntgenbild, das der Veröffentlichung beigegeben ist, erkennen läßt. Im Anschluß an eine Cholecystitis war bei einer 46jährigen Frau eine fieberhafte Polyarthritis entstanden, die im Verlauf des nächsten Jahrzehnts mehrfach rückfällig wurde und als die Frau 60 Jahre war, besonders die Finger befiel. Schon im Verlauf dieses letzten Rückfalles der Polyarthritis an den Hand- und Fingergelenken machte sich eine zunehmende Verkürzung bemerkbar, die unter gleichzeitiger fortschreitender Verunstaltung der großen Gelenke mit zeitweiligen Fieberbewegungen und

unerträglichen Schmerzen zu der schweren Mißgestaltung der Hände führte, die von den Pariser Forschern „la main en lorgnette“ genannt worden ist, da hier die Finger wie ineinandergeschoben aussehen, dabei stark verkürzt sind und die Gelenke jede Festigkeit verloren haben.

Es handelt sich dabei also um einen besonders hohen Grad von Knochenschwund im Verlauf einer Polyarthritis der Fingergelenke, wie man ihn in allen verschiedenen Abstufungen bei schwerem chronischem Gelenkrheumatismus nicht selten sieht.

### e) **STILLSche Krankheit.**

Von STILL ist 1897 ein Bild von chronischer multipler Gelenkerkrankung zusammen mit hohem Fieber Lymphdrüsen- und Milzschwellung beim Kind beschrieben. Die Bezeichnung Arthritis chronica deformans juvenilis (RHONHEIMER) kennzeichnet die Gelenkveränderung dieser STILLSchen Krankheit vom klinischen Standpunkt. Pathologisch-anatomische Untersuchungen sind nur ganz vereinzelt vorgenommen, besonders solche, die das feinere anatomische Rheumabild berücksichtigen, das ja zur Zeit der Aufstellung dieser Krankheit noch nicht bekannt war. Die wenigen vorhandenen Sektionen haben fast regelmäßig eine Perikarditis, bzw. deren Folgen bei Fehlen von Herzklappenentzündung ergeben. FAHR hat an eigenem Material und den schon beschriebenen Fällen dargetan, daß rheumatische Knötchen weder im Herzmuskel noch sonst wo vorkommen; er beschreibt eine uncharakteristische Myokarditis bei einem untersuchten Fall. Über die Natur der Krankheit, ihre Beziehung zum Rheumatismus und die Art der Gelenkveränderung ist die Diskussion noch im Gang. LEICHTENTRITT konnte bei einem Kind intra vitam einen Streptococcus viridans züchten, der auch schon vorher gelegentlich bei Leichen gefunden war. LEICHTENTRITT hält so die STILLSche Krankheit für einen Kokkeninfekt und stellt sie dem rheumatischen Geschehen nahe, für das LEICHTENTRITT ebenfalls den Streptococcus viridans als ätiologischen Faktor ansieht. Im Gegensatz dazu lehnt FAHR die Gleichstellung mit dem Rheumatismus ab, hält vielmehr die STILLSche Krankheit für den Ausdruck eines allergischen Geschehens im Körper auf einen Infekt hin.

Ich konnte einen von Herrn Prof. KRAUSPE in der Universitäts-Kinderklinik (Prof. BESSAU) seziierten Fall eines 2½ Jahre alten Knaben (Fall 50) mikroskopisch durchuntersuchen, der nach einer Krankheitsdauer von etwa 4 Wochen an einer subakuten Leberatrophy gestorben ist. Die aufgetretene Lebererkrankung mit tödlichem Ausgang brachte es mit sich, hier einen ziemlich frischen Fall von STILLScher Krankheit untersuchen zu können, was besonders hinsichtlich des Vergleiches mit dem Rheumabild wertvoll erscheint.

Eingehende Prüfung der gesamten „Rheumaorgane“ in der üblichen Weise hat nirgends etwas ergeben, das mit den rheumatischen Schäden des akuten oder subakuten Stadiums verglichen werden könnte. Im peritonsillären Gewebe, das stark verschwielt ist, sind gar keine Entzündungszeichen mehr zu finden; die Tonsille zeigt das Bild einer ausgesprochenen chronischen Kryptentonsillitis mit Plattenepithelbildung der tiefen Krypten. Herzklappen und Muskel sind frei von frischen

Entzündungen, ebenso werden keine rheumatischen Narben gefunden. Die serösen Häute (makroskopisch wurde eine chronische Polyserositis gefunden mit großen „Sehnenflecken“ ohne Verwachsungen des Herzbeutels) zeigen fibröse Schwarten mit Rundzelleneinlagerungen, also eine alte Serositis ohne rheumatische Granulome. Von den inneren Organen ist nur der Befund an den Follikeln der Milz (die stark geschwollen ist) zu erwähnen. Hier wird eine hyalin-fibrinoide Infiltration des Reticulum im Zentrum festgestellt, oft das ganze Follikelzentrum einnehmend.

Von Gelenken war es nur möglich, beide Knie zu untersuchen; das geschah wieder an großen Übersichtsschnitten. Auch hier ist im periartikulären Gewebe nichts von rheumatischen Schäden zu sehen, wie sie bei einem typischen Gelenkrheumatismus — von 4 Monate Dauer — zu erwarten wären. Wie es FAHR beschreibt, konnte auch ich nur vereinzelte chronische entzündliche Infiltrate im Kapsel- und perikapsulären Gewebe finden. Dagegen ist das Bild der Synovialis selbst sehr eindrucksvoll, und zwar gleichartig an beiden Gelenken (die klinisch noch gar nicht erkrankt erschienen und so einen beginnenden Prozeß darstellen, viel frischer jedenfalls als die im Vordergrund der klinischen Betrachtung stehenden Hand- und Fußgelenke). Die Gelenkinnenhaut zeigt das Bild einer granulierenden Synovitis mit fibrinoiden Quellungen und Fibrinexsudation. Es handelt sich um genau das gleiche Entzündungsbild, wie es beim chronischen Gelenkrheumatismus zu sehen ist, auch was die Veränderungen des Knorpels anbetrifft, der teils von einem Pannus überzogen ist, teils fibrinoid nekrotisch und oberflächlich zerfällt; die Bilder gleichen vollständig den in Abb. 146, 147 und 148 gezeigten, sind also als eine chronische Synovitis mit Schädigung des Knorpels im Sinne einer Arthritis deformans aufzufassen. Das ganze anatomische Bild (Serositis, Milzentzündung, Synovitis) spricht somit ziemlich eindeutig zusammen mit den klinischen Erscheinungen (insbesondere Fieber) für ein Infektionsgeschehen und ist sehr gut mit der von LEICHTENTRITT angenommenen ätiologischen Bedeutung von Streptokokken zu vereinbaren, und zwar möchte ich das Bild auffassen als Ausdruck einer der Sepsis nahestehenden (subseptischen) Körperreaktion auf einen Streptokokkeninfekt, die sich hier nicht, wie beim chronischen Rheumatismus, erst auf dem Boden einer hyperergischen, d. h. rheumatischen entwickelt, sondern gleich von Anfang an das Feld beherrscht, wie das später im Kapitel Rheumatismus und Sepsis noch weiter auszuführen und zu begründen sein wird.

#### **f) Die Wirbelsäule beim chronischen Gelenkrheumatismus.**

Ist schon im Schrifttum über das feinere Gewebsbild des chronischen Gelenkrheumatismus sehr wenig zu finden, so muß man sagen, daß die Wirbelsäule geradezu stiefmütterlich behandelt worden ist. Untersuchungen der feineren Gewebsveränderungen in ihrer Beziehung zum Bild des fieberhaften Rheumatismus liegen meines Wissens noch nicht vor. Mein eigenes Material, das zum Teil schon in der VI. Mitteilung gemeinsam mit GRZIMEK veröffentlicht wurde, ist noch zu klein, um die Frage der rheumatischen Wirbelsäulenerkrankung vom Standpunkt des Rheumatismus aus auch nur annähernd erschöpfen zu können. Immerhin

läßt sich doch schon sagen, daß bei chronischem Rheumatismus wie die Gelenke der Gliedmaßen, der Kiefer, des Kehlkopfes, auch die Gelenke der Wirbelsäule in genau der gleichen Weise erkranken können. Deshalb ist eine pathologisch-anatomische Ordnung der rheumatischen Wirbelsäulenschäden, eine Würdigung des bekannten Zustandsbildes von chronischen Wirbelsäulenerkrankungen, wie sie für die Gelenke der Gliedmaßen versucht wurde, in ihren Beziehungen zum Rheumatismus nur teilweise möglich. Die Klinik und Röntgenologie, die zuletzt von BURCKHARDT in seinem Buch „die unspezifischen Erkrankungen der Wirbelsäule“ zusammenfassend dargestellt wurde, unterscheidet heute nicht mehr so streng zwischen den vielen früher aufgestellten Einzelformen, und nach BURCKHARDT ist man überhaupt im Begriff, eine Ordnung, die klinische Erscheinung und pathologisch-anatomisches Bild zur Deckung bringt, als ganz unmöglich aufzugeben.

Von klinischer Seite werden 2 Formen der chronischen, versteifenden Wirbelsäulenerkrankung unterschieden: die von BECHTEREW und die von STRÜMPELL-MARIE. Die erste wird beschrieben: schmerzhaft, allmählich von oben nach unten fortschreitende Erkrankung, zu Kyphose im oberen Teil der Brustwirbelsäule führend; die großen Gelenke des Körpers sollen dabei verschont bleiben. Der zweite Typ nach STRÜMPELL-MARIE schreitet von unten nach oben fort, meist schmerzfrei, führt zu Wirbelsäulerversteifung in gerader Stellung; dabei sind die großen Gelenke ergriffen, Hüft- und Schultergelenk („Wurzel“-Gelenke nach MARIE; daher die Bezeichnung „Spondylose rhizomélique“). Heute wird die Möglichkeit, diese 2 Formen als verschiedenartige Leiden voneinander zu trennen, nach BURCKHARDT, dem ich hier folge, nicht mehr anerkannt, da eine solche grundsätzliche Abgrenzung nicht möglich ist.

Eine vom pathologisch-anatomischen Zustandsbild ausgehende Trennung wird seit EUGEN FRÄNKEL immer mehr geübt: die Spondylitis deformans und die Spondylitis ankylopoetica. Anatomische und röntgenologische Untersuchungen haben die Anerkennung der Berechtigung einer solchen Gegenüberstellung bestätigt. Die Spondylitis oder Spondylosis deformans muß — seit BENEKE — auf einen primären Schaden bzw. eine Insuffizienz der Zwischenwirbelscheiben zurückgeführt werden und äußert sich anatomisch in Randwülsten der Wirbelkörper, die unter Umständen zu ihrer Verschmelzung führen. Die Spondylitis ankylopoetica entsteht durch entzündliche Veränderungen der kleinen Wirbelgelenke und führt zu deren Versteifung durch bindegewebige und knöcherne Verwachsung. Es ist heute üblich, die deformierende Wirbelsäulenerkrankung (Spondylitis deformans) als primär degeneratives Leiden der Bandscheiben mit der Arthritis deformans der großen Gelenke auf eine Stufe zu stellen, und die zur Verwachsung der Wirbelgelenke führende Spondylitis ankylopoetica der Arthritis ankylopoetica gleichzustellen. Es ist kein Zweifel, daß diese beiden Bilder an der Wirbelsäule (wie an den großen Gelenken) rein vorkommen. Ebenso sicher ist aber, daß sie sehr oft beim gleichen Menschen zusammen gefunden werden (Abb. 173 und 174).

Über die formale Entstehung dieser 2 Arten von Wirbelsäulenerkrankung sind wir heute gut unterrichtet. Bei der ersten ist als Grundlage die Schädigung der Zwischenwirbelscheiben, die zuerst von BENEKE



angenommen wurde, allgemein anerkannt. Seit den Untersuchungen von SCHMORL, ÜBERMUTH und anderen ist ebenso wenig zu bezweifeln, daß viele Ursachen für die degenerative Schädigung des Bandscheibengewebes in Frage kommen. Ob der rheumatische Schaden, der ja

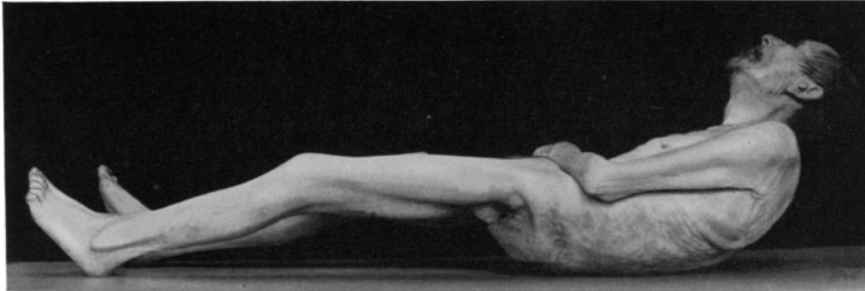


Abb. 173. Ankylosierende Arthritis der kleinen Wirbelgelenke bei chronischer Polyarthritis. 70jähriger Mann mit altem Rheumastatus (Herzbeutelverwachsung) (Sektions-Nr. 348/1902).

gerade das straffe Binde-Sehnengewebe befällt, nicht auch eine Degeneration der Bandscheibe verursachen kann? Unterlagen für die Beantwortung dieser Frage stehen nicht zur Verfügung. Sie muß einstweilen

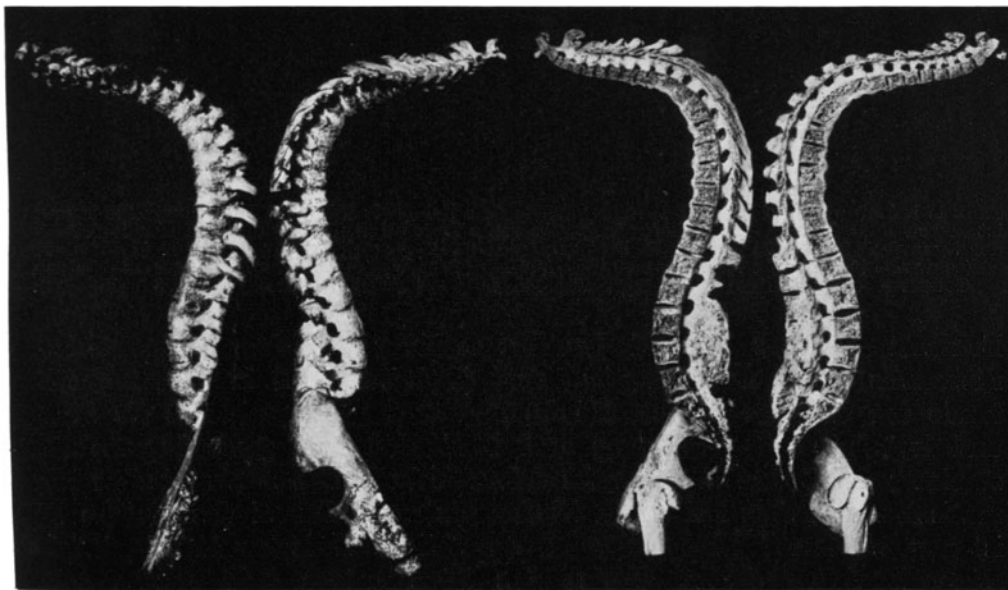


Abb. 174. Knochenpräparat entsprechend Abb. 173. Die Wirbelsäule ist in der Mitte der Länge nach durchsägt. Die beiden Hälften von innen (Sägefläche) und von außen photographiert. Die Wirbelgelenke und die Wirbelrippengelenke sind untereinander knöchern verbunden, ebenso das Hüftgelenk (und andere große Gelenke) knöchern ankylosiert. Verknöcherung der Ligamentum supraspinale et interspinale. Klinische Diagnose (Geh. Rat STRÜMPFEL) Spondylitis rhizomélique. Sektions-Nr. 104/1904.

offen bleiben, ist aber gewiß nicht einfach zu verneinen. Das häufige gemeinsame Vorkommen mit der rheumatischen Erkrankung der Wirbelgelenke spricht mehr dafür als dagegen.

Denn für die Spondylitis ankylopoetica ist nicht mehr zu bezweifeln, daß sie gleichartig mit den Veränderungen an den großen Gelenken auf rheumatischer Basis vorkommt, und es ist dem Vorschlag BURCKHARDTS zuzustimmen, dieses zur Verwachsung der Wirbelgelenke

führende Leiden als rheumatische Spondylitis zu bezeichnen. Daß diese klinische Bezeichnung sich mit dem pathologisch-anatomischen Rheumabegriff durchaus deckt, sei an einem Fall aufgewiesen, der die Entstehungsgeschichte der Endzustände rheumatischer Erkrankungen der Wirbelsäule aufdeckt. Es wird ein solcher Obduktionsbefund (Fall 37) angeführt, bei dem eine ausführliche histologische Untersuchung des ganzen Körpers möglich war, und ein allgemeiner, einwandfreier Rheumabefund vorliegt, z. B. zahlreiche rheumatische Granulome in rheumatischen Herznarben. Der Fall von rückfälliger rheumatischer

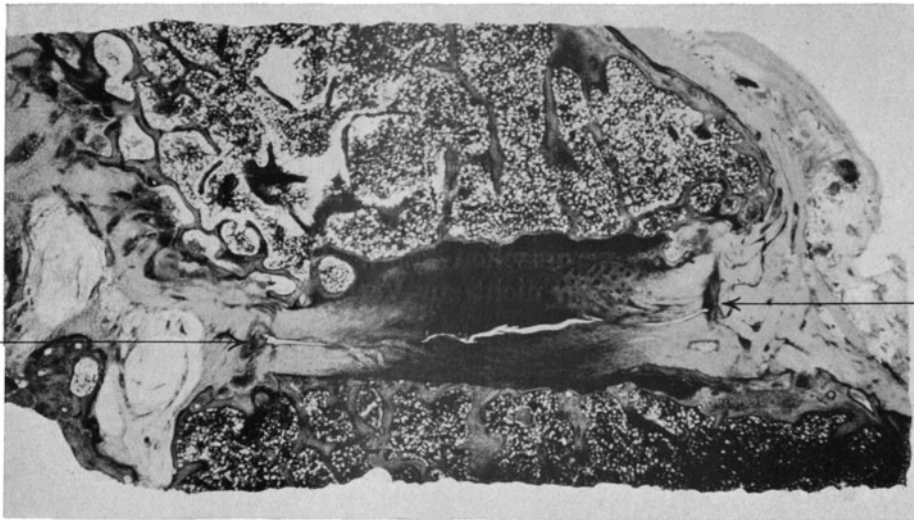


Abb. 175. Rippenköpfchengelenk. Deformierung des Knorpels (die dunkle Färbung des Knorpels ist durch mangelhafte Entkalkung bedingt). Die Knorpeloberfläche deformiert. Entzündung der Synovialis in den Recessus, die Pfeile zeigen auf die granulierende und fibrinoid verquollene (schwarze Flecken im Bild) Synovialis, die die gleiche Veränderung aufweist wie sie an den Gelenken der Gliedmaßen gefunden wurden (Fall 37) (Virchows Arch. 284, 686, Abb. 34).

Erkrankung ist schon bei der Besprechung des chronischen Gelenkrheumatismus ausführlich geschildert (Beispiel 10, S. 177) und die Befunde der Gelenke an den Gliedmaßen sind gekennzeichnet als fibröse und knöcherne Verwachsung und fibrinoide und granulierende Entzündung der Synovialis an zahlreichen Gelenken, also als frischer rheumatischer Schaden bei altem Narbenzustand. Genau das gleiche Bild ist nun an den Wirbelgelenken festzustellen. Zwischenwirbel-, Wirbel-Rippenköpfchengelenke, ebenso das Ligamentum colli costae zeigen frische fibrinoide-granulierende Synovitis zugleich mit älteren, fortgeschrittenen Schäden der kleinen Gelenke. In den Wirbel- und Rippenköpfchengelenken wechselt bindegewebige Verwachsung mit Verunstaltung (Arthritis deformans) der Knorpelflächen ab; jedoch herrscht bei diesen älteren Schäden der Zwischenwirbelgelenke die bindegewebige Ankylose vor (Abb. 175 und 176). Die Schäden der Gelenkgewebe sind durch die histologischen Befunde und durch das gemeinsame Vorkommen der gleichen Veränderungen an Wirbelgelenken und denen der Gliedmaßen bei einem anatomisch geklärten Rheumatismus als einwandfrei rheumatisch gekennzeichnet. Es läßt sich so an der Wirbelsäule bei einem typischen Fall von chronischer Polyarthrititis eine rheumatische Synovitis der kleinen Wirbelgelenke nachweisen und zugleich erkennen,

daß an diesen Wirbelgelenken das weitere Schicksal der rheumatischen Entzündung genau so wie bei den Gelenken der Gliedmaßen eine Ankylose oder ein deformierendes Leiden sein kann. Dabei können typische rheumatische Knötchen im periartikulären Gewebe der Wirbelgelenke ebenso fehlen, wie bei den großen Gelenken der Extremitäten, bei den in chronischen Fällen ja auch die Synovitis das Bild beherrscht.

Andererseits kommen jedoch an der Wirbelsäule genau so kleine und große rheumatische Knoten im periartikulären Gewebe vor wie bei anderen Gelenken, ja es gibt sogar einen typischen Rheumatismus

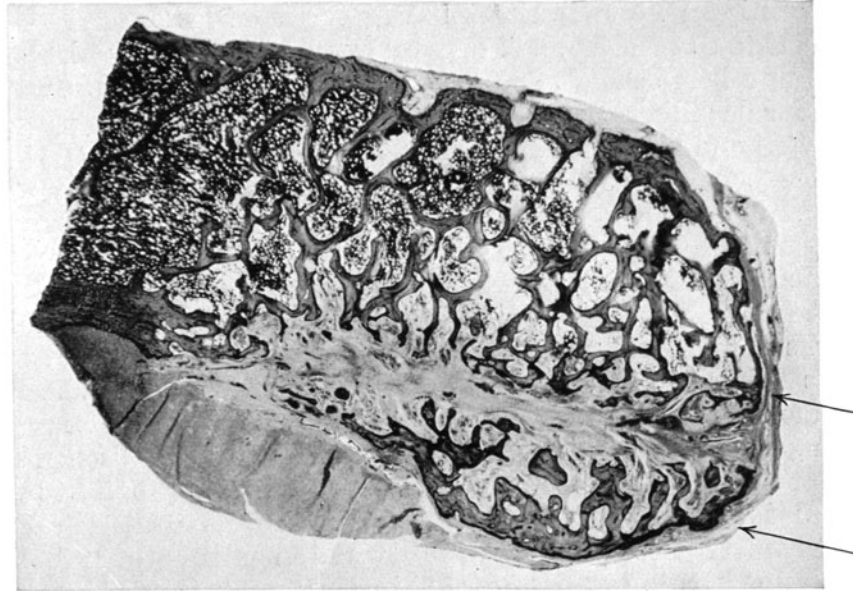


Abb. 176. Wirbelbogen mit ankylosiertem Zwischenwirbelgelenk. Die Pfeile zeigen auf die miteinander bindegewebig verwachsenen Processus articulares, deren Gelenkflächen geschwunden sind. In der die Gelenkspalte ausfüllenden Narbe Rundzellenherde (Fall 37) (Virchows Arch. 284, 686, Abb. 33).

nodosus der Wirbelsäule. Von der Wirbelsäule gilt also dasselbe, was über die Gelenke überhaupt schon gesagt wurde: es kommt eine rheumatische Periarthrit und Synovitis vor. Die Kenntnis der anatomischen Bilder dieser Synovitis der Wirbelgelenke bei frischen Prozessen ermöglicht erst das Verständnis für die Endstadien des rheumatischen Prozesses an der Wirbelsäule, der — sei es nun bindegewebige oder knöcherne Vernarbung — nur das Narbenstadium der Synovialentzündung darstellt in gleicher Weise wie bei den großen Gelenken<sup>1</sup>.

## VIII. Die verschiedenen Erscheinungsformen (Typen) der rheumatischen Krankheit.

### 1. Unterschiede nach dem Sitz (Lokalisation) des Schadens.

Wie in der Einleitung ausgeführt, ist die bisher gegebene Zustandsbeschreibung der rheumatischen Gewebsschäden von dem leitenden Gedanken erfolgt, vorurteilsfrei, unbekümmert um alle bis jetzt auf-

<sup>1</sup> Ausführlichen Bericht über die verschiedenen Formen chronischer rheumatischer Wirbelsäulenschäden siehe im Abschnitt „Die rheumatischen Erkrankungen der Gelenke“ im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IX (2).

gestellten Theorien und Ansichten, festzulegen, welche pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Geweben bei jener Krankheit festgestellt werden können, die im deutschen Sprachgebrauch „Gelenkrheumatismus“ heißt. Dabei hat sich das so bunte und vielseitige Bild mannigfacher Schäden ergeben, die weit verteilt im ganzen Körper, in jedem Organ gefunden werden können, und die so das in Rede stehende Leiden zu einer Allgemeinerkrankung des menschlichen Körpers stempeln. Es hat sich auch gezeigt, daß Natur und Beschaffenheit des rheumatischen Gewebsschadens, trotz vieler Abweichungen im einzelnen, etwas Gleichartiges, Einheitliches, Gemeinsames aufweisen und einen gesetzmäßigen Entwicklungsgang erkennen lassen.

So möchte es scheinen, daß die vorliegende Abhandlung nichts weiter darstelle und bezwecke als den pathologisch-anatomischen Unterbau abzugeben für das klinische Bild „Gelenkrheumatismus“, das in allen seinen Einzelheiten und klinischen Erscheinungsformen schon längst gut bekannt war und — schon vor Jahrzehnten — von Klinikern wie PRIBRAM monographisch dargestellt worden ist. Gewiß ist das eine der Aufgaben dieser Zusammenstellung, aber doch eben nur eine davon; denn die pathologische Anatomie ist durch die Arbeiten, die eine nachträgliche anatomische Erforschung der schon gut bekannten klinischen krankhaften Erscheinungen bezwecken, in die glückliche Lage versetzt worden, über das klinisch schon Bekannte hinausgehend, neue Tatsachen zu finden, die zu einer Durchsicht der klinischärztlichen Auffassung nicht nur vom „Gelenkrheumatismus“, sondern von den rheumatischen Dingen überhaupt zwingen. Das pathologisch-anatomische Tatsachenmaterial ist so überzeugend und zwingend, daß die Forderung berechtigt ist und erhoben werden muß, jetzt billigerweise eine klinische Neuorientierung auf Grund der anatomischen Unterlagen vorzunehmen. Wenn je ein Leser dieser Abhandlung die wenigen, als typische Vertreter der wechselnden Erscheinungsformen des Rheumatismus ausgewählten und im Anhang ausführlich wiedergegebenen Krankengeschichten zusammen mit dem Ergebnis der Sektion und histologischen Untersuchung durchgelesen hat, so muß er zugeben: die pathologische Anatomie hat untrügliche Beweise, daß die hier abgehandelte Krankheit weit über den klinischen Begriff der „Polyarthritidis rheumatica“ hinausgeht und viele Krankheitsbilder in sich faßt, die klinisch heute nicht dazu gerechnet werden, wie z. B. viele — selbst fieberfrei verlaufende — rheumatische Leiden überhaupt.

Diese Einsicht freilich kann sich nur bei dem Untersucher einstellen, der frei von herrschenden Ansichten und Lehren ohne dogmatische Bindung und Voreingenommenheit die vorhandenen tatsächlichen Gegebenheiten — an einem großen Beobachtungsmaterial festgestellt — so verwertet wie sie es verlangen: ausgehend von den anatomischen Befunden (die, so weit es möglich, den ganzen Menschen berücksichtigen müssen, jedenfalls immer ein Längsschnitt durch den ganzen „Rheumastatus“ der wichtigsten in Frage kommenden Organe — nicht nur einen Ausschnitt daraus — berücksichtigen müssen) ohne vorgefaßte Meinung die vielen untersuchten Einzelfälle so zu ordnen wie es anatomischer und klinischer Befund des Einzelbildes

fordern. Dann freilich wird sich die Erkenntnis anbahnen und unwiderlegbar den Geist beherrschen, daß das Gebiet des Rheumatischen als einer Krankheitseinheit sich viel weiter ausdehnt als dem Begriff des „akuten Gelenkrheumatismus“ entspricht, daß es eine sehr große „rheumatische Krankheit“ gibt, die sich — im klinischen wie anatomischen Einzelbild und Verlauf — so unendlich verschiedenartig äußert, daß das Bindende, das Gemeinsame nur dann erkannt werden kann, wenn der ordnende Geist nicht von der Einzelercheinung im Bann gehalten wird und sie nicht über Gebühr wertet, sondern von der Einzelercheinung in gewissem Sinn absieht, abzieht (abstrahiert) und die Gesamtheit der Erscheinungen rheumatischer Schäden ins Auge faßt. Es ist dazu nötig, vom Gesamtbild auszugehen, wie es sich als Frucht synthetischen Denkens aus der Analyse vieler Einzelfälle, aus „Querschnitten“ (Vergleich der Schäden im gleichen Organ bei vielen Fällen) und „Längsschnitten“ (Vergleich der Schäden aller Organe beim Einzelfall) vom ersten Beginn der Erkrankung bis zum endlichen, anatomisch klargelegten Endzustand, unter Berücksichtigung der Erscheinungen „ständigem Wechsel“, ergibt. Geht man so vor, so ergibt sich eine wissenschaftliche Ordnung, eine Teilung des großen Stoffes ganz von selbst, und es drängt sich dann die Erkenntnis auf, daß viele, viele Krankheitsbilder, die klinisch heute mehr gewohnheitsmäßig mit „rheumatisch“ bezeichnet werden (im Sinne des subjektiven Rheumabegriffes von rheumatischen, ziehenden Schmerzen) ohne daß sie dem inneren Wesen nach als zusammengehörig aufgefaßt werden, in der Tat eine Krankheitseinheit bilden, mögen die Einzelbilder noch so verschieden sein, mögen rheumatische, ziehende Schmerzen die Krankheit begleiten oder nicht.

Diese Erkenntnis zu fördern, sollen die folgenden Zeilen dienen. Sie werden zeigen, daß es gelingt, ohne jeden Zwang und jede Willkür das große pathologisch-anatomische Tatsachenmaterial so zu ordnen, daß zugleich eine einfache und klare klinisch-ärztliche Sichtung der großen Krankheit Rheumatismus möglich wird. Auch werden sich dabei Gesichtspunkte ergeben, die auf einige Fragen nach dem Warum der Verschiedenheit rheumatischer Erscheinungen ein aufhellendes Licht werfen.

Von TALALAJEW, einem Moskauer Pathologen, liegt bereits eine ausgezeichnete Einteilung des Krankheitsbildes vor, das er „Rheumatismus acutus“ nennt, eine Einteilung, die auch auf dem Boden pathologisch-anatomischer Beobachtung erwachsen ist. TALALAJEW hat sehr übersichtlich 4 Typen herausgearbeitet. Er unterscheidet:

1. den klassischen oder polyarthritischen Typ (rheumatische Triade): kardiovaskuläres System, Polyserositis und Polyarthritis (Polyserositis kann fehlen);

2. kardialer Typ: wie 1., aber ohne Gelenkerscheinungen;

3. ambulatorischer Typ, nur kardiovaskuläres System (ohne Polyarthritis und ohne Polyserositis). Klinisch meist nicht als „rheumatisch“ erkennbar;

4. den myokardialen Typ (ohne Endokarditis). Klinisch meist nicht als „rheumatisch“ erkennbar.

Hier wird zum ersten Male, wie man sieht, eine Auflösung der Krankheit „Gelenkrheumatismus“ in mehrere, klinisch sehr verschiedenartige Einzelbilder gegeben und gezeigt, daß die Lehre von dem „wohl charakterisierten

klinischen Krankheitsbild Gelenkrheumatismus“ unhaltbar ist, da die Einzelbilder klinisch sehr verschieden aussehen und doch pathologisch-anatomisch als Einheit bewiesen werden können. Den Beweis ist TALALAJEW nicht schuldig geblieben, und man wird seine Forderung rückhaltlos anerkennen, die Klinik müsse ihre „rheumatische Frontlinie“ der pathologisch-anatomischen entsprechend ausgleichen, und die Grenzen des „Rheumatismus acutus“ viel weiter stecken als es üblich sei. Und dabei legt TALALAJEW seinen Untersuchungen (und dementsprechend seinen Folgerungen für Arzt und Klinik) nur den akuten, sog. Gelenkrheumatismus zugrunde! Um wieviel weiter muß nun die Krankheit gefaßt werden, wenn wir das große Heer der subakuten, rückfälligen und chronischen rheumatischen Leiden einbeziehen, so wie es das pathologisch-anatomische Tatsachenmaterial heute unwiderlegbar und dringend fordert!

Übersieht man das anatomische wie klinische proteusartige, bunte Bild rheumatischer Schäden und Erscheinungen mit dem Ziel eine übersichtliche Ordnung vorzunehmen, so ergibt sich eine Unterteilung in 3 Gruppen, die den 3 klinisch und anatomisch wichtigsten Formen, Typen der rheumatischen Erkrankung entsprechen:

1. klassischer polyarthritischer Typ (der eigentliche akute Gelenkrheumatismus; Polyarthritus rheumatica);
2. visceraler Typ (Erkrankung der Eingeweide: Hals, Brust und Bauch, besonders Herz-, Aorta- und Serosatyp: Eingeweiderheumatismus);
3. peripherer Typ (Erkrankungen der Gliedmaßen, Gelenke, Sehnen, Muskeln und Nerven-, „Gliederreißen“).

#### a) Der klassische, polyarthritische Typ.

Hier sind nur einige wenige erläuternde Worte nötig. Es handelt sich um das Krankheitsbild, das heute schulmäßig den ganzen Inhalt der akuten Infektionskrankheit: „Polyarthritus rheumatica“, „akuter Gelenkrheumatismus“ darstellt und sich damit deckt. Es ist das jenes Leiden, von dem die Klinik mit vollem Recht als einem klinisch wohl umschriebenen und gut charakterisierten spricht, wie es in der Monographie von PRIBRAM so klassisch geschildert wird. Das pathologisch-anatomische Bild der Schäden, die als Unterlage der klinischen Erscheinungen in Frage kommen, ist hinreichend geklärt. Bei dieser Krankheit können schließlich alle Organe eines Menschen, Eingeweide und Gliedmaßen erkranken. Dabei schwankt die Ausdehnung der Schäden und die Zahl der erkrankten Organe, Gelenke wie Eingeweide, in weitesten Grenzen; doch sind immer zumindest einige Eingeweide und eines oder das andere Gelenk befallen. Die Abb. 177, die dem tatsächlichen anatomischen Befund eines Falles entspricht, veranschaulicht diese Form der über den ganzen Körper verbreiteten rheumatischen Schäden im Schema. An den verschiedensten Eingeweiden und Gelenken finden sich rheumatische Schäden gleichen Charakters: je nach der Dauer der Krankheit herrscht der exsudativ-degenerative oder der granulomatöse, herdförmige Schaden vor, ebenso wie nach überstandener Krankheit an allen entsprechenden Organen und Geweben, Narben, Sklerosen zu finden sind. Formen dieser Art mit



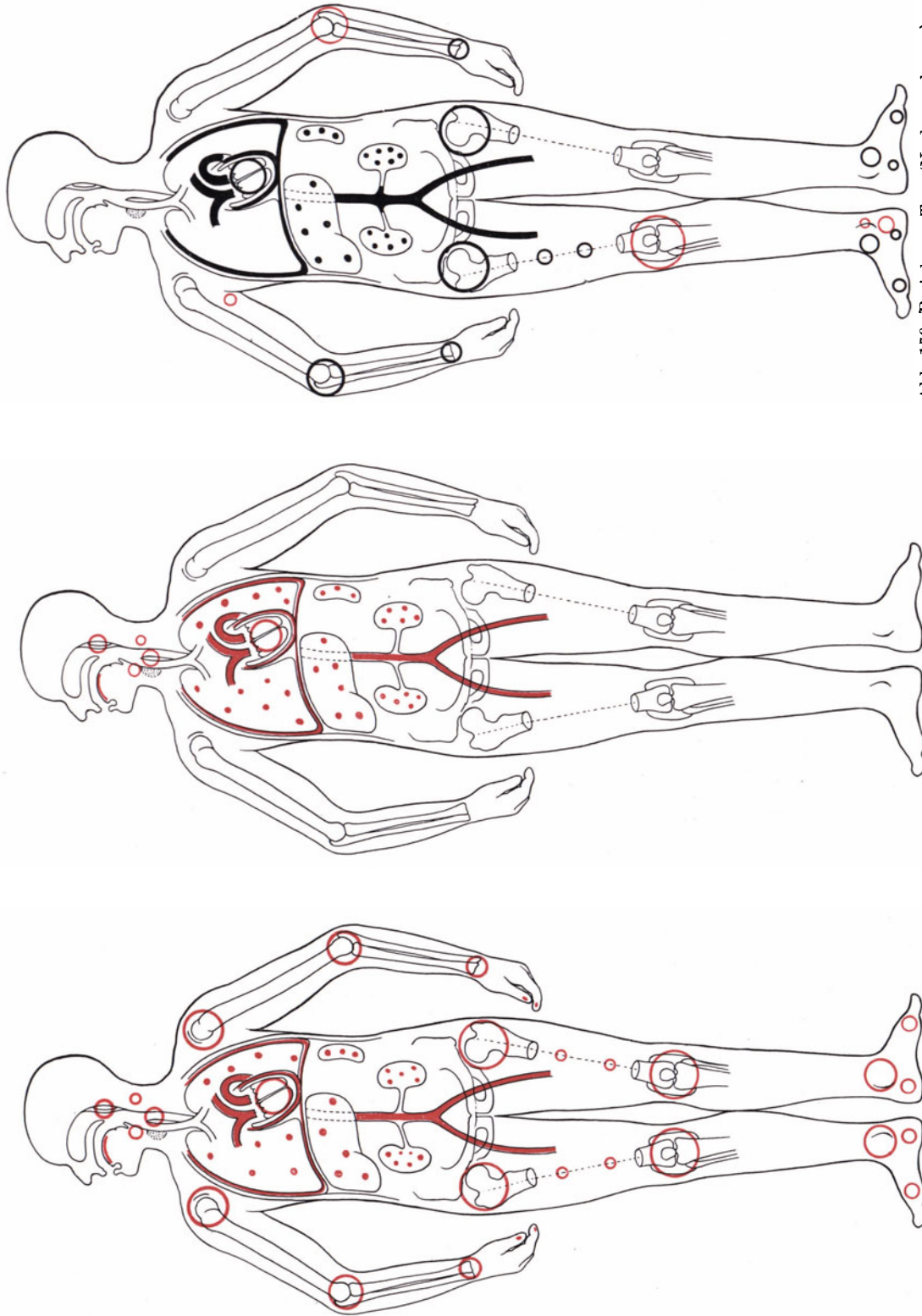


Abb. 177, 178 und 179. Schematische Darstellung der drei Typen der rheumatischen Krankheit. Die noch aktiven rheumatischen Prozesse sind rot in die Abbildungen eingezeichnet; narbige Prozesse (Abb. 179) sind schwarz eingetragten.

Abb. 179. Peripherer Typ (Narben schwarz).



klinischer, klassischer Vorgeschichte (Mandelentzündung, Gelenkerscheinungen, Fieber) sind die im Anhang aufgeführten Fälle 1, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 12 und 13, deren gesamter Rheumastatus früher in Einzelarbeiten niedergelegt wurde (I. bis III. Mitteilung). Es sind dies die entsprechenden Fälle, die das anatomische Rheumabild haben erkennen lassen und seit ASCHOFF dazu geführt haben, dem „Gelenkrheumatismus“ einen besonderen Gewebsschaden zuzusprechen dadurch, daß Vorgeschichte, Krankheitsverlauf mit anatomischem Befund verglichen wurde.

Bei diesem wie dem 2. visceralen Typ steht zahlenmäßig die Erkrankung der Herzklappen voran; dann folgt der Herzmuskel, der in 90% (nach Gros) bei frischer rheumatischer Endokarditis befallen ist, dann kommen erst die anderen Eingeweide.

### b) Visceraler Typ (Eingeweide-Typ).

Als dem inneren Wesen völlig gleich mit der 1. Form ist jetzt der 2. Typ zu besprechen, bei dem die Eingeweide aller Körperhöhlen (Gehirn, Brust- und Bauchorgane) in genau der gleichen Weise und (wechselnder) Ausdehnung befallen gefunden wurden, ohne daß die Gelenke oder Glieder überhaupt, klinisch wie anatomisch, miterkrankten. Schematisch läßt sich dieser Zustand so zeigen, wie es Abb. 178 auf S. 217 darstellt. Es ist klar, daß diese Krankheitsfälle vom Arzt in ihrer Natur vorher meist nicht erkannt werden, da ja das heute als unerläßliches Zeichen geltende Symptom der Gelenkentzündung und Schmerzen fehlen. Da die Aufstellung dieser Gruppe des isolierten Eingeweiderheumatismus somit allein auf pathologisch-anatomischer Feststellung ruht, muß hier etwas ausführlicher darüber abgehandelt werden. Dadurch kann zugleich der Beweis erbracht werden, daß es viele Fälle von rheumatischer Krankheit gibt, die klinisch — da keine Gelenkerkrankungen bestanden — niemals als dem Rheumatismus zugehörig erkannt wurden. Hier kann man von (anatomischem) Rheuma ohne (klinisches) Rheuma sprechen in dem Sinne von anatomisch objektiv nachgewiesenen rheumatischen Schäden der Eingeweide ohne subjektive rheumatische Schmerzen der Gliedmaßen.

Daß rheumatische Knötchen im Herzmuskel vorkommen, ohne daß die Träger einen „Gelenkrheumatismus“ in der Vorgeschichte angegeben haben, ist schon von vielen Untersuchern festgestellt, so von LUBARSCH, SCHMORL, FRÄNKEL (5 Fälle) und GEIPEL. Dabei hat es sich um ganz verschiedene Grundkrankheiten und Todesursachen gehandelt (z. B. Tuberkulose, Schrumpfnieren, Herzfehler); die rheumatischen Herde des Myokards werden dabei als zufälliger Nebenbefund festgestellt.

Seitdem das Sektionsmaterial systematisch auf Herzmuskelveränderungen geprüft wird — besonders bei Befunden von Endokarditis — sind Fälle mit ASCHOFF-GEIPELSCHEN Knötchen im Herzen ohne jede Gelenkvorgeschichte häufig geworden. In der III. Mitteilung wurde schon ausführlich der charakteristische Rheumastatus in Hals- und Brustorganen bei einem 7 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kind wiedergegeben (Fall 2), der anatomisch einem rückfälligen, sehr ausgedehnten, typischen Rheumatismus entsprach, ohne daß anamnestisch und katamnestisch ein Gelenkrheumatismus vorhanden war.

Einen weiteren Fall dieser Art findet man in der X. Mitteilung von SARAFOFF beschrieben (Fall 11). Bei einem 5jährigen Kind sind wieder Schlund, Kehlkopf und Herz dicht gespickt mit charakteristischen Granulomen und Verquellungen, ohne daß Gelenkerscheinungen bestanden. Das Kind war an einer akuten Kehlkopfdiphtherie gestorben und dadurch der Rheumatismus der Hals- und Brustorgane erst — zufällig — festgestellt worden.

Wegen der für die ganze Rheumafrage großen Bedeutung sollen hier noch kurz einige Beobachtungen von Eingeweiderheumatismus aus allen Lebensaltern verzeichnet werden, die zugleich zeigen, daß der Rheumatismus mit ganz verschiedenartigen Krankheiten vereint — auch mit Infektionskrankheiten — vergesellschaftet sein kann.

Ein 15jähriger Lehrling stirbt unter Erscheinungen einer Herzinsuffizienz unbekannter Entstehung (Sektions-Nr. 1499/30). Bei der Sektion ist eine Herzbeutelverwachsung, Verschwielung und dichteste Übersäugung des Herzfleisches mit rheumatischen Granulomen festzustellen; an den Gelenken klinisch wie anatomisch kein Befund.

Bei einem 38 Jahre alten Metalldreher tritt nach einer Otitis purulenta eine Streptokokkensepsis mit ulceröser Endokarditis auf, der er erliegt. Der Herzmuskel läßt eine sehr ausgedehnte Myocarditis rheumatica erkennen. In der Vorgeschichte kein Gelenkrheumatismus; wohl wurde eine lacunäre Angina, 4 Wochen vor der Otitis, festgestellt, seit der das Fieber bestand.

Ein 51jähriger Invalide (Sektions-Nr. 818/31), bei dem klinisch eine Bleikrankheit angenommen wurde, kommt an einer Querzerreißen der Aorta zum Tode. Bei der Sektion wird dazu eine Schrumpfniere, allgemeine knotenförmige Arteriosklerose gefunden und mikroskopisch rheumatische Schwielen mit deutlichen Granulomen.

Bei einem 67jährigen Schreiber (Sektions-Nr. 1089/31) mit positivem Wassermann und klinischer Diagnose: Lues cerebri und Prostatahypertrophie und Blutdruck von 180 mm Hg, der außer vor 45 Jahren nach Grippe mit Muskelrheumatismus niemals Gelenkrheumatismus durchgemacht hat, wird bei der Sektion eine Verwachsung des Herzbeutels und eine so dichte Übersäugung des Herzfleisches mit rheumatischen Granulomen zusammen mit rheumatischen perivascularären Narben gefunden, wie sie überhaupt selten festgestellt werden kann.

Diese Proben aus allen möglichen Lebensaltern vom 1. bis 7. Jahrzehnt mögen genügen. Sie veranschaulichen das Gesagte, wonach bei Menschen in allen Altersklassen ein morphologischer Eingeweiderheumatismus gefunden werden kann, ohne daß klinisch ein Gelenkrheumatismus vorgelegen hat. In den meisten Fällen handelt es sich bei der anatomischen Feststellung des visceralen Rheumatismus um Befunde von ASCHOFF-GEIPELSchen Knoten im Herzen, auch bei all den im Schrifttum niedergelegten. Doch wurden auch mehrere Fälle untersucht und ein Teil davon beschrieben (Fall 2 und 11), bei denen der genaue Rheumastatus des Halses, der Brust- und Baueingeweide erforscht ist und als völlig gleichartig (besonders auch im Gewebe der Mandelumgebung und im Herzen) mit dem bei eindeutigem Gelenkrheumatismus von entsprechender Krankheitsdauer erkannt. In der Vorgeschichte läßt sich dann, rückschauend vom anatomisch erhobenen Befund (katamnestisch) noch gelegentlich finden, daß häufige Mandelentzündungen vorgelegen haben, oder öfter Katarrhe und leichtes Fieber oder auch „Ziehen“ in Muskeln und Gliedern bestand, Erhebungen, die man dann mit dem Sektionsbefund noch nachträglich in Verbindung bringen kann. Zuweilen gelingt es auf diesem Wege wohl auch einen Gelenkrheumatismus in der Vorgeschichte festzustellen, der vorher nicht angegeben wurde. Das möge folgendes Beispiel einer 67jährigen Frau beleuchten, die klinisch an

Myodegeneratio cordis mit allgemeinen Stauungen erkrankt war und bei der durch die Sektion ein alter Rheumastatus mit Rückfall aufgedeckt wurde. Daraufhin konnte noch festgestellt werden, daß die Frau 15 Jahre vor ihrem Tode einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte.

Sektions-Nr. 1940/30. 67jährige Frau. Abgelaufene Endokarditis der Mitralklappe, Herzmuskelhypertrophie mit rheumatischen Schwielen und massenhaft Granulomen, schwere beetartige Sklerose, besonders der Kranzgefäße und Aorta, Arteriosklerose der Nieren mit Granularatrophie, Cholelithiasis mit chronischer Entzündung und Schrumpfbilase,

In vielen Fällen jedoch gelingt es auch nach der Sektion nicht, irgendwelche Krankheitsäußerungen in Erfahrung zu bringen, die man — rückschauend — auf den anatomisch gefundenen Rheumatismus beziehen könnte; ja es ist nicht selten, daß bei plötzlichem Tod aus irgendeiner anderen Ursache rheumatische Herde im Herzen gefunden werden in solchem Umfang und in so weit fortgeschrittenem Zustand, daß ihr Entstehungsbeginn mit Bestimmtheit für eine Zeit festgesetzt werden kann, in der von Krankheit gar nichts bekannt war. Der eben geschilderte Fall 11 ist ein solches Beispiel. Ein 5jähriges Kind stirbt an Diphtherie; die Sektion ergibt den entsprechenden Befund und daneben einen alten Rheumastatus am Herzen mit frischen, aber auch alten, schon in Vernarbung begriffenen Knötchen, die viel länger bestanden hatten (ausgedehnte Narbenbildung) als die tödliche Diphtherie; und dabei hatte das Kind noch kurz vorher auf der Straße gespielt und war „gesund“ gewesen. Von den Eltern wurde nachträglich nur angegeben, daß vor längerer Zeit mehrfach Katarrhe und Husten bestanden hätten, und daß das Kind häufig blaß gewesen sei.

In dem weitaus überwiegenden Teil der Sektionen, die einen noch blühenden Eingeweiderheumatismus erkennen lassen, sind nun neben den aktiven rheumatischen Herden, seien es nun Quellungen oder Granulome, noch Zeichen früher durchgemachter Rheumaanfälle zu finden: die beschriebenen rheumatischen Narbenzustände (Stigmata rheumatica). Für diese längst abgelaufenen und vernarbten rheumatischen Erkrankungen sind dann genau so wenig wie für die noch bestehenden, bei der Sektion gefundenen frischen, in der Vorgeschichte Anhaltspunkte vorhanden, oder es ergeben sich die gleichen unbestimmten Angaben von öfteren Katarrhen, Anginen usw. Die grob anatomischen und feineren histologischen Befunde sind bei diesen Formen von visceralem Rheumatismus die gleichen wie beim klassischen Gelenkrheumatismus. Mikroskopisch finden sich die frischen Schäden bevorzugt in den alten Narben; befallen können alle Eingeweide sein. Dabei können etwa die Halsorgane, das Herz, die Gefäße des Herzens, die Aorta, die serösen Häute aller Körperhöhlen alle zusammen von Narben und frischen Herden durchsetzt sein, oder nur einzelne von ihnen. Am häufigsten wird naturgemäß — schon aus äußeren Gründen — die Herzerkrankung festgestellt; einmal weil hier die rückfällige Klappenentzündung makroskopisch schon zu erkennen ist, und weiter, weil der Herzmuskel überhaupt sehr häufig mikroskopiert wird und die rheumatischen Knötchen besonders leicht zu erkennen sind; doch lassen sich die gleichen Erhebungen auch an anderen Organen machen. Seitdem die Aorten mit Rücksicht auf die Arteriosklerose bei Rheumatismus systematisch geprüft werden, sind hier, wie anderen Ortes ausgeführt, in ungewöhnlich großer Zahl Narben-

zustände und frische rheumatische Entzündung aller Gefäßwände aufgedeckt.

Wenn man öfter solche Feststellungen gemacht hat und weiß, daß ein schwerer, anatomisch gefundener Eingeweiderheumatismus ohne Krankheitserscheinungen verlaufen kann, wird man sich nicht mehr wundern dürfen, daß auf dem Sektionstisch so viel, viel öfter Restzustände, Narben und Sklerosen rheumatischer Schäden an den Eingeweiden gefunden werden als es den klinischen Erhebungen entspricht. Wie unendlich viel häufiger findet der pathologische Anatom abgelaufene und aufgeflackerte Herzklappenentzündungen, um nur diese zu nennen, als der klinische Untersucher! Und wie oft ist dabei durch den Nachweis der charakteristischen Myokardschwien die sonst dunkle Ursache auf einen durchgemachten Rheumatismus zu beziehen! Das hat die tägliche Erfahrung im Sektionssaal eindrucksvoll erkennen lassen und geht auch aus den systematischen Untersuchungen von WILD (XIV. Mitteilung) hervor, der von 139 Leichen unseres Materials mit ganz verschiedenartiger Todeskrankheit den Herzmuskel an großen Übersichtsschnitten geprüft hat und 65mal = 46,7% die rheumatischen Schwien fand; nur 21mal ergab dabei die Anamnese und Katamnese einen sicheren Gelenkrheumatismus, das ist also nur in 27,7% der Fälle mit anatomischen eindeutigen Zeichen eines durchgemachten Rheumatismus im Herzen. Das Verhältnis verschiebt sich nun noch um ein Beträchtliches, wenn man bedenkt, daß Herzmuskelschäden beim akuten Rheumatismus nur in 90% der Fälle vorkommen, ja bei chronischen Fällen nur in 15% gefunden werden (Gros).

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich die Häufigkeit des Eingeweiderheumatismus, von dem nach den anatomischen Erhebungen gesagt werden muß, daß er viel häufiger ist, und der Rheumatismus demnach eine sehr viel häufigere Krankheit ist als dem klinischen „Gelenkrheumatismus“ entspricht.

Eine Frage bleibt in diesem Zusammenhang noch zu beantworten, nämlich: ob dieser Eingeweiderheumatismus nur klinisch ohne Gelenkerscheinungen verläuft, oder ob die Gelenke auch anatomisch dabei völlig frei bleiben. Darauf ist eine kurze, entscheidende Antwort nicht zu geben. Es sind Zeichen genug dafür vorhanden, daß hier verschiedene Möglichkeiten gegeben sind und wirklich vorkommen. Einmal kann man bei der Leichenöffnung und der sich anschließenden mikroskopischen Untersuchung ausgedehnte und einschneidende rheumatische Gelenkschäden finden wie beim klassischen Gelenkrheumatismus (z. B. Fall 8), ohne auch nur Andeutungen einer entsprechenden Krankheitsgeschichte zu finden. Dann aber gelingt es wieder in anderen Fällen auch bei eingehendster Untersuchung nicht, am Synovialgewebe irgendwelche Schäden aufzudecken, obwohl die Eingeweide davon ausgedehnt befallen sind. Dann ist selbst an Übersichtsschnitten durch viele große und kleine Gelenke an der Synovialis kein Befund zu erheben. Wenn man selbst bei vorhandenem Rheumatismus nodosus die Gelenkweichteile nach hinreichender technischer Bearbeitung völlig frei findet, wird man zu dem Schluß gedrängt, daß man sich die Erscheinungsbreite rheumatischer Schäden nicht groß genug vorstellen kann, und daß bei ausgeprägter Eingeweideerkrankung die Gelenke ganz oder fast völlig verschont bleiben können. Auf der

anderen Seite lehren die Feststellungen an anderen Fällen wieder, daß selbst dann mit Gelenkerkrankungen gerechnet werden darf, wenn keine klinischen Zeichen einer akuten Entzündung vorgelegen haben; eine Feststellung, die für die Entstehungsgeschichte chronischer rheumatischer Gelenkschädigung von Wichtigkeit ist, und die auch bei anderen rheumatoiden und septischen Allgemeininfekten wiederholt gemacht werden kann. Der oben schon erwähnte Fall 8 ist ein sehr eindrucksvolles Beispiel dafür, daß selbst ganz schwere anatomische Veränderungen fast aller Gelenke klinisch nicht als Gelenkrheumatismus in Erscheinung zu treten brauchen, so daß selbst ein solcher Fall mit so weit verbreiteten rheumatischen Schäden im ganzen Körper, wie man es selten findet, sich dem Arzt nicht als Rheumatismus erkennen zu geben braucht.

### c) Peripherer Typ (Rheumatismus der Glieder).

Aus der Fülle der bunten Erscheinungsformen heben sich die jetzt zu besprechenden Formen hervor, denen allen das eine gemeinsam ist, daß das Schwergewicht der rheumatischen Schäden auf den Veränderungen der Gliedmaßen, insbesondere der Gelenkgewebe liegt: der Gelenke selbst und der umgebenden Weichteile. Es handelt sich hier um Typen, bei denen die Sektion aktive, d. h. noch blühende und fortschreitende rheumatische Gewebsschäden nur an den Gliedmaßen (einschließlich der Gelenke der Wirbelsäule), also am Bewegungsapparat aufdeckte, während die Eingeweide frei von frischen Schäden sind. Zu dieser Gruppe gehören vornehmlich die Fälle von chronischem Rheumatismus, insbesondere alle Formen des chronischen Gelenkrheumatismus, seien es die synovialen oder die periartikulären Formen mit ihren chronischen Schäden der Sehnen, Bänder, Muskeln und Nerven. Gelegentlich der Durchforschung des genauen Rheumastatus vieler solcher chronischer Fälle, über die zum Teil in der VI. Mitteilung berichtet wurde, hatte sich gezeigt, daß bei Leichen von alten chronischen Rheumatikern die Sachlage meist so ist, daß frische rheumatische Entzündungen ausgedehnt an vielen Gelenken noch nachzuweisen sind, wie rheumatische Synovitis und kleine wie große Knoten der Gelenknähe, ohne daß die Eingeweide entsprechende frische Schäden aufwiesen. Wohl aber darf als Regel gelten, daß dann die Eingeweide Restzustände früher durchgemachter rheumatischer Entzündungen enthalten. Sind doch gerade die Befunde von rheumatischen Narben im Herzfleisch mit noch vorhandenen rheumatischen Knoten bei chronischer Polyarthrits erst der Anlaß gewesen, den Begriff der rheumatischen Stigmata aufzustellen und seinen sachlichen Inhalt zu erkennen.

Bei der hier in Rede stehenden 3. Gruppe, dem peripheren Typ, ist die Sachlage kurz so zu kennzeichnen: Reste von abgelaufenem Rheumatismus in den Eingeweiden (z. B. Herzklappen-, Muskel-, Herzfellsklerosen; Arteriosklerosen, Polyserositis chronica, Schrumpfnieren- und Leber) und frische rheumatische Schäden (zusammen mit Narbenzuständen) an den Gliedmaßen, und zwar dem eigentlichen Gelenkgewebe, den gelenknahen und -fernen, Knochenhäuten, Sehnen, Fascien, Muskeln und Nerven. Es ist so hier eine Umkehr der Verhältnisse der 2. Gruppe von Eingeweiderheumatismen, bei der die Gelenke und

Gliedmaßen frei sind. Das Schema der Abb. 179 zeigt den Befund bei einem solchen typischen peripheren Rheumatismus, bei einem Fall von chronischem Gelenkrheumatismus: Durch die dick ausgezogenen schwarzen Striche sind die Narben und Sklerosen eingezeichnet, die roten Kreise bezeichnen die Gelenke, an denen noch eine frische fortschreitende rheumatische Entzündung gefunden wurde. Solche Erhebungen mit völlig vernarbten Schäden der inneren Organe sind sehr häufig (Fall 35 entspricht dem etwa); aber es muß darauf hingewiesen werden, daß nicht selten anatomisch außer den bestehenden Gelenkentzündungen Zeichen für eine wieder aufflackernde rheumatische Entzündung in den Eingeweidenarben gefunden werden, die klinisch nicht in Erscheinung getreten sind. So ist am häufigsten eine rückfällige Entzündung der Herzklappen zu finden (Fall 29), ja selbst in den Herzmuskelschwielen können frische rheumatische Granulome vorkommen (Fall 37). Es ist also auch diese Gruppe von peripherem Rheuma so zu verstehen, daß das Schwergewicht auf die Erkrankung der Gliedmaßen zu legen ist, wobei die Eingeweide entweder ganz frei von frischen Schäden sind, oder — wenn sie mitbeteiligt sind — anatomisch wie klinisch ganz zurücktreten. Klinisch entspricht diesem anatomischen Befund bei chronischem peripherem Rheumatismus (chronische Polyarthrit) das Vorkommen von Herzfehlern (PRIBRAM u. a.) und die Beobachtung, auf die ASSMANN besonders hinweist, daß Fieber in mäßigen Grenzen nicht selten ist; Tatsachen, die ja — wie später ausgeführt — auch von klinischer Seite neben Abweichungen auch übereinstimmende Merkmale zwischen dem akuten und chronischen Gelenkrheumatismus haben feststellen lassen.

Es kann ja überhaupt nicht genug betont werden, daß die Aufteilung der chronischen Gesamtkrankheit in die hier gegebenen 3 Erscheinungsformen nicht in dem Sinne aufgefaßt werden will, daß es sich um 3 dem inneren Wesen und dem Zustandsbild nach gänzlich verschiedene Einzelkrankheiten handelt, die wissenschaftlich-dogmatisch streng getrennt werden müßten. Das würde ja völlig im Gegensatz zu der Auffassung stehen, zu der Verf. durch die Tatsachen gedrängt wurde, und der zur Anerkennung zu verhelfen, ein Ziel dieser Abhandlung ist. Ganz im Gegenteil sind diese 3 Typen nur als besondere Erscheinungsformen einer einheitlichen Krankheit anzusehen, die gewiß durch Zwischenglieder verbunden sind, aber dennoch 3, anatomisch wie klinisch umschriebenen Krankheitsgruppen entsprechen, denen sich die rheumatischen Einzelleiden zwanglos eingliedern lassen. So geben sie eine Möglichkeit wissenschaftlicher Ordnung der großen Krankheit Rheumatismus nach Gesichtspunkten, die auch für den Arzt wertvoll sein dürften, besonders insofern, als sie stets daran mahnen, daß — neben der klinisch-ärztlichen notwendigen Abtrennung verschiedenartiger Einzelbilder — die Zusammengehörigkeit zur großen einheitlichen rheumatischen Krankheit nicht zu übersehen oder zu vergessen ist. Dieser Zusammenhang zwischen den im einzelnen so unterschiedlich anmutenden rheumatischen Einzelbildern wird noch besser verständlich werden, wenn später der Entwicklungsgang der rheumatischen Krankheit, die Ausbreitung des rheumatischen Giftes auf Grund der anatomischen Befunde erörtert wird. Hier soll zunächst untersucht werden, ob und welche Gründe sich für die verschiedenartigen Erscheinungsformen aufdecken lassen.

## 2. Unterschiede nach dem Lebensalter der Erkrankten.

Die pathologisch-anatomischen Forschungen, die in allen Kulturländern angestellt wurden, haben den Nachweis erbracht, daß jenseits des Säuglingsalters kein Lebensalter vom Rheumatismus verschont bleibt. Angefangen bei einem 20 Monate alten Kind, bei dem DENZER einen Rheumatismus nodosus festgestellt hat, sind aktive rheumatische Schäden bei Männern und Frauen jeder Altersklasse bis ins höchste Greisenalter häufig gefunden (abgesehen natürlich von Narben, die, wenn einmal gebildet, selbstverständlich das ganze Leben über bestehen bleiben). Diese Feststellungen mögen für den klinischen Beurteiler auffallend sein, da die Klinik den akuten Gelenkrheumatismus für eine ausgesprochene Erkrankung der ersten Lebensjahrzehnte anspricht. So schreibt PRIBRAM auf S. 7 seiner Monographie des akuten Gelenkrheumatismus: „Es sind meist Adoleszenten, junge Männer und Weiber, etwas seltener Kinder, noch viel seltener aber Leute in den reiferen Jahren, bei denen die Krankheit auftritt.“ Wie ist dieser Widerspruch zu erklären? Nun das dürfte heute nicht mehr schwer sein, wenn man die Gesamtheit der anatomisch festgestellten Schäden überblickt und sie den klinischen Erscheinungsformen gegenüberstellt. Wenn der pathologische Anatom feststellt, daß irgendein rheumatischer Gewebsschaden bei Leichen jeden Alters gefunden wird und so den Schluß ziehen muß, daß in jedem Alter rheumatische Entzündungen irgendwelcher Organe annähernd gleich häufig sind, so ergibt sich schon ein ganz anderes Bild, wenn die Frage gestellt wird: wie das Vorkommen der in den oben besprochenen 3 Typen zusammengefaßten Formen der rheumatischen Krankheit mit dem Alter zu beurteilen ist. Dann ergibt sich ein ganz anderes Bild, und der Gegensatz zwischen Klinik und pathologischer Anatomie klärt sich auf und schwindet überhaupt. Es zeigt sich dann, daß dieser Widerspruch nur ein scheinbarer ist, bedingt allein durch Betrachtung von verschiedenen Standpunkten aus. Der Arzt kennt und erkennt als „Gelenkrheumatismus“ nur das Krankheitsbild, das wir als klassischen, polyarthritischen Typ bezeichnet haben, das ist die Form, die klinisch als scharf umrissenes Krankheitsbild akut beginnt und bei der Eingeweide und Gliedmaßen von rheumatischen Frühschäden oder Granulomen gleichmäßig übersät sind je nach der Dauer der Krankheit. Dieses klinische und anatomische Zustandsbild ist nun ganz gewiß häufiger bei jüngeren Menschen zu finden, als bei Kindern und Erwachsenen oder gar Greisen. Aber nur dieser Typ, der vom klinischen Standpunkt deshalb den einzigen Inhalt der Krankheit Gelenkrheumatismus ausmacht, weil die anderen Formen nicht oder nur schwer zu erkennen sind. Hierfür ist die Lage des Anatomen viel günstiger, weil er nicht auf die subjektiven und klinischen Erscheinungen angewiesen ist, sondern den rheumatischen Schaden objektiv nachweisen kann. Diese günstige Lage erlaubt deshalb auch all das, was außerhalb der klinischen Erscheinung des Gelenkrheumatismus liegt, als dazugehörig zu erkennen. Und da ergibt sich nun, daß das Alter der Erkrankten sehr wesentlich den Typ bestimmt. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren fehlen öfter Gelenkveränderungen, so daß man sagen kann, daß gerade dieses Alter den visceralen Typ bevorzugt. Dabei ist als Besonderheit für das Kleinkind hervorzuheben,



daß bei diesem im Herzmuskel nicht immer rheumatische Granulome, sondern häufiger nichtknötchenförmige Entzündung angetroffen wird. So beschreibt DENZER ein Kind von 2 Jahren mit Endokarditis ohne Granulome im hypertrophischen Herzmuskel. Eine eigene Beobachtung ergab bei einem mit  $3\frac{1}{2}$  Jahren verstorbenen Kind, das klinisch keinen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, eine Endokarditis, einwandfreien Rheumatismus nodosus (ohne Synoviaentzündung) und keine Knötchen im Herzfleisch, sondern nur mäßige diffuse interstitielle Entzündung mit Anschwellung der Bindegewebezellen (Fall 13). Dieses Kind war  $1\frac{1}{2}$  Jahre vor dem Tode (Herzinsuffizienz, klinisch für angeborenen Herzfehler gehalten) mit Atemnot erkrankt, also mit etwa 2 Jahren. Das 2. Lebensjahr scheint überhaupt die Zeit zu sein, in der der Rheumatismus zuerst auftritt. Da die Eingeweide entschieden bevorzugt sind, ist es klar, daß klinisch dieses Alter als frei von Gelenkrheumatismus angenommen wird. Wenn gesagt wurde, daß beim Kleinkind die ASCHOFF-GEIPELSchen Knötchen öfter fehlen, so kommen sie aber doch auch vor. So findet DENZER bei einem Kind von 23 Monaten, das keine Polyarthritiden durchgemacht hat, reichlich davon im Herzen zusammen mit Klappenentzündung.

Im Gegensatz zu den ersten Lebensjahren sind die späteren Lebensjahrzehnte, etwa jenseits des 50., dadurch ausgezeichnet, daß hier der ausgesprochene Rheumatismus der Glieder, insbesondere der chronische Gelenkrheumatismus, ganz entschieden vorherrscht. Da hier die klinischen Erscheinungen ganz andere als beim akuten Gelenkrheumatismus sind, hält man ja diese chronische Form heute meist für eine ganz andere Krankheit, die nur mit der akuten Polyarthritiden den Namen gemeinsam hätte. Nach den in dieser Abhandlung und in der VI. Mitteilung wiedergegebenen anatomischen Befunden kann wohl kein Zweifel mehr darüber herrschen, daß der chronische Rheumatismus des älteren Menschen wie des jüngeren nur eine Erscheinungsform der rheumatischen Krankheit ist. Daß beim chronischen Gelenkrheumatismus jüngerer Menschen die Krankheit öfter als „sekundär chronischer Gelenkrheumatismus“ in Erscheinung tritt, d. h. ein solcher, der sich aus der Polyarthritiden entwickelt hat, heißt nichts anderes, als daß bei den jüngeren Menschen das akute Stadium erkannt werden konnte, da dieses Alter ja, wie ausgeführt, den klassischen Typ mit entsprechender klinischer Erscheinung bevorzugt. Daß dagegen der „primär chronische Gelenkrheumatismus“ häufiger im höheren Lebensalter beobachtet wird, heißt nur, daß in diesem Alter der klassische akute Gelenkrheumatismus (klassischer Typ) so selten ist, und deshalb das akute Stadium gar nicht bemerkt werden kann. In den höheren Lebensaltern tritt die Erkrankung eben nicht als stürmische, hochfieberhafte Infektionskrankheit auf, sondern verläuft viel abgemilderter, protrahierter, dafür aber um so chronischer, unter ganz besonderer Bevorzugung der Gliedmaßen. Sehen wir doch an den Gelenken viel schwerere und eingreifendere entzündliche Schäden (ganz abgesehen von den sekundären Umbauvorgängen an Knorpel und Knochen) als bei der flüchtigen, akuten rheumatischen Synovitis, während die Eingeweide — wie beschrieben — sehr oft ganz frei von frischer Entzündung sind. Es zeigt sich so ganz deutlich, daß das höhere Lebensalter den Ablauf der rheumatischen

Krankheit in dem Sinne beeinflusst, daß der Eingeweiderheumatismus zurücktritt und der chronische Gelenkrheumatismus, einschließlich des chronischen Muskel- und Sehnenrheumatismus und anderer Rheumafornen der Glieder bevorzugt wird.

Zusammenfassend läßt sich so sagen, daß der Ablauf der rheumatischen Krankheit sehr wesentlich durch das Alter

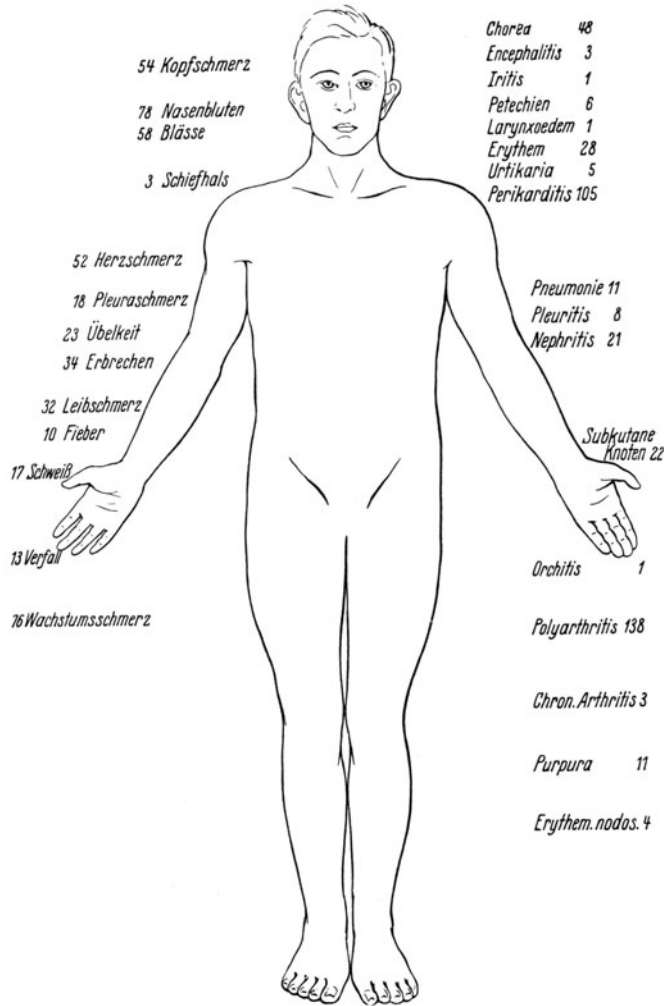


Abb. 180. Nach COBURN: The Factor of Infection in the Rheumatic State, p. 24.

bestimmt wird, derart, daß die ersten Lebensjahre den visceralen Typ, die mittleren Jahrzehnte den klassischen polyarthritischen Typ und das höhere Alter den peripheren Typ bevorzugen. Ausnahmen davon kommen allerdings sehr viele vor; auch hier gilt kein starres Gesetz. Schließlich kann jede Form in jedem Alter beobachtet werden. Hervorgehoben soll noch werden, daß im höheren Alter der Rheumatismus nodosus viel häufiger ist als man nach den früheren Veröffentlichungen annehmen sollte, die ihn meist als Erscheinung der jungen Jahre ansprechen.

Daß diese Feststellungen über den Einfluß des Alters auf das Bild des Rheumatismus nicht allein auf dem Sektions-tisch zu machen sind, sondern schon bei klinischer Untersuchung zu erkennen sind, zeigen die

aufschlußreichen Arbeiten von COBURN, der ein großes Material klinisch sehr genau verarbeitet hat. Mit gütiger Erlaubnis des Verf. seien hier 2 Abbildungen wiedergegeben, die die Verteilung der klinischen Erscheinungen einmal auf die einzelnen Organe und dann getrennt nach Altersklassen schematisch zeigen. In der Abb. 180 sind die einzelnen klinischen Symptome von 162 genau beobachteten Krankheitsfällen notiert. Hier ist eine Möglichkeit gegeben, die Häufigkeit der einzelnen Organschäden bei der rheumatischen Krankheit im klinischen Bild zu erkennen. Wenn hier bei 162 Kranken 138mal eine Polyarthritits klinisch festgestellt wird, so sei daran erinnert, daß das Verhältnis bei anatomischer Untersuchung — wie berichtet — sich noch als viel ungünstiger für die Gelenkbeteiligung

herausstellt, da klinisch viel, viel weniger Rheumafälle ohne Polyarthritiden erfaßt werden können, als es durch die Sektion möglich ist

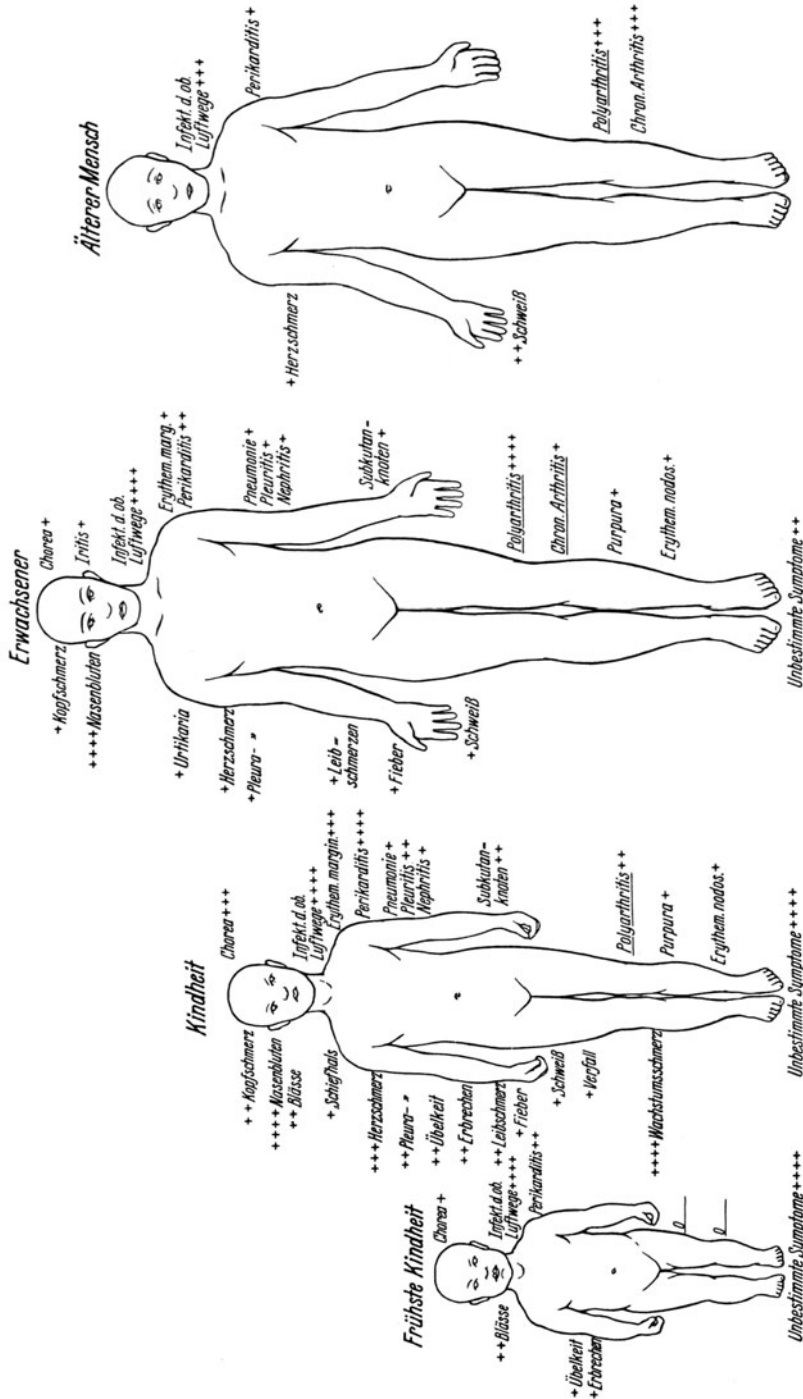


Abb. 181. Nach COBURN: The Factor of Infection in the Rheumatic State, p. 32/33.

Die zweite (Abb. 181) Skizze läßt die Verteilung der rheumatischen Symptome auf die einzelnen Lebensalter erkennen. Es sei auf die neben dem rechten Oberschenkel verzeichnete Häufigkeit der Polyarthritiden und der chronischen Arthritis hingewiesen. Die Polyarthritiden fehlt in der frühesten Kindheit, tritt im späteren Kindesalter auf, nimmt in der

ersten Zeit der Periode des Erwachsenseins zu und später wieder ab. Die chronische Arthritis findet sich schon beim Erwachsenen, nimmt aber im Alter beträchtlich zu. So sind diese klinischen Erhebungen von COBURN ein eindeutiger Beweis dafür, daß der auf dem Boden pathologisch-anatomischer Erkenntnisse erwachsenen Einteilung der rheumatischen Krankheit nicht nur theoretische, sondern auch ärztlich-praktische Bedeutung zukommen dürfte, und daß es klinisch schon durchaus möglich ist, viele der wechselnden einzelnen Erscheinungsformen der rheumatischen Krankheit — trotz der in den einzelnen Lebensaltern wechselnden Bilder — als Teile einer großen Krankheit zu erkennen.

### 3. Unterschiede nach dem morphologischen Charakter der Gewebsschäden.

Im allgemeinen Teil über den Entwicklungsgang der rheumatischen Gewebsschäden ist ausgeführt, daß das rheumatische Frühinfiltrat die Grundlage darstellt, auf der sich das Granulom entwickelt. Die Schilderung der Befunde an den einzelnen Organen hat den Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme gebracht; ist doch aus vielen Zustandsbildern der verschiedenen Phasen nicht nur bei verschiedenen Fällen, sondern bei ein und demselben Menschen im gleichen Organ an einer lückenlosen Reihe der Werdegang eindeutig zu erkennen und festzulegen. Es ist gezeigt, daß der rheumatische Gewebsschaden aus vielen Einzelercheinungen zusammengesetzt ist, daß neben der fibrinoiden Verquellung und dem Zellknötchen eine ödematöse Aufquellung des Mesenchyms und eine Durchsetzung mit mehrkernigen Leukocyten, Lymph- und Plasmazellen beobachtet wird, und daß der Grad der Ausbildung der einzelnen Veränderung wechselt. Unterschiede sind einmal je nach der Dauer der Erkrankung festzustellen, derart, daß im allgemeinen im Frühschaden die Leukocyten reichlicher vorkommen als beim ausgebildeten Granulom. Kann daran nicht gezweifelt werden, so zwingen die Tatsachen doch dazu, hier noch weiter zu fragen, ob diese Unterschiede in der Ausgestaltung der Gewebsschäden nicht noch durch andere Ursachen bedingt sein könnten. Wenn man die im Frühstadium verstorbenen Fälle in ihrem histologischen Bild zusammen mit dem klinischen Verlauf überblickt, fällt auf, daß es sich um hochfieberhafte Erkrankungen, oft mit hyperpyretischen Temperaturen handelt, und daß gerade bei diesen das Ödem, der fibrinoide Schaden und die leukocytäre Entzündung das Bild so beherrschen, daß man zu der Vermutung gedrängt wird, es müsse sich bei diesen Erkrankungen noch um etwas Besonderes handeln. Diesem Eindruck entspricht auch das klinische Bild, das so sehr an eine Sepsis erinnert, daß die Klinik geradezu von einem septischen Gelenkrheumatismus spricht oder auch nun die Diagnose einer Sepsis stellt, die dann erst durch die mikroskopische Untersuchung richtig gestellt wird. Wenn man dann histologisch in allen Organen, von der Mandelumgebung angefangen, im Herzen wie in den Gefäßen und den Gelenken die exsudativen Prozesse — seröse und fibrinoide Infiltration, leukocytäre Entzündung, fibrinöse Oberflächenentzündung der serösen Häute — so auffallend stark ausgeprägt und die Zellknötchenbildung nur ganz schwach angedeutet findet, so liegt die Vermutung nahe, diese

schweren exsudativen Vorgänge als Ausdruck einer besonders schweren Giftwirkung, einer besonders starken Reaktion der Gewebe anzusehen. Dann würden für den Unterschied zwischen den exsudativen und proliferativen Prozessen neben dem Zeitfaktor auch biologische Gründe verantwortlich zu machen sein, und man würde den exsudativen Rheumatismus als die schwere Form (klinisch mit septischem Bild; anatomisch mit betonter humoraler und zelliger Exsudatbildung) dem proliferativen, produktiven Rheumatismus gegenüberstellen können, bei dem die Knötchenbildung mit großzelliger, riesenzelliger Wucherung der Gewebszellen vorherrscht und die Exsudation zurücktritt. Daß auch bei ganz gleich langer Krankheitsdauer solche Unterschiede vorkommen, ist an meinem großen Material leicht zu sehen, und die Annahme individueller biologischer Reaktionsunterschiede die einfachste Erklärung dafür. Es würde sich also eine gewisse Parallele zur Tuberkulose ergeben, bei der wir ja ebenfalls die exsudativen Formen als die biologisch schwereren, klinisch ungünstigeren, den produktiven gegenüberstellen.

Wenn wir so für die hochfieberhaften, hyperpyretischen, in wenigen Wochen tödlich verlaufenden Rheumafälle das pathologisch-anatomische Substrat in einer besonders starken exsudativen Entzündung erkannt haben, so ergibt eine zweite Überlegung, daß gerade diese Krankheitsbilder der Sepsis viel näher stehen als die protrahiert verlaufenden, knotenbildenden, und es wird später noch auszuführen sein, daß man diese perakuten Verlaufsformen nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch der Sepsis sehr nahe stellen muß. Dabei ist jedoch eine Einschränkung am Platze; es muß nämlich ausgeschlossen werden, daß der akute, stürmische Verlauf mit seinen starken, exsudativen Entzündungsbildern etwa durch einen den Rheumatismus überlagernden septischen Infekt herbeigeführt ist, auf dessen Konto dann die exsudativen Vorgänge zu setzen wären. Das ist gewiß nicht immer leicht; denn zuweilen lassen sich im Blut des Lebenden wie der Leiche bei akuten, fieberhaften Rheumafällen die verschiedenartigsten Kokken nachweisen (s. S. 240); in anderen Fällen jedoch läßt sich ebenso sicher eine überlagernde einfache Kokkensepsis ausschließen und doch der Befund der schwersten, rein exsudativen rheumatischen Entzündung erheben. Der klinisch und anatomisch genau durchuntersuchte Fall 1 ist ein solches Beispiel, daß ein akut verlaufender „septischer Gelenkrheumatismus“ histologisch das für Rheumatismus charakteristische Gewebsbild mit ausgesprochen exsudativem Charakter an allen Körperstellen aufweist, ohne daß in den Schäden — auch bei sorgfältigster Prüfung — (s. V. Mitteilung) irgendwelche Keime nachzuweisen sind.

Auch das Lebensalter übt einen Einfluß auf den Charakter des Gewebsschadens aus. Es fällt auf, und ist schon von verschiedenen Untersuchern festgestellt (s. TALALAJEW), daß bei Kindern die exsudativen Schäden aller Art oft viel ausgeprägter sind als bei Erwachsenen.

Daß außer diesen Unterschieden im Entzündungsbild des gesamten Rheumastatus auch noch in jedem Einzelfall das betroffene Organ von Bedeutung für die Ausgestaltung ist, wird weiter unten besprochen werden.

#### 4. Unterschiede nach der Ausbreitung des rheumatischen Giftes und dem Ablauf der Krankheit bei den einzelnen Formen.

Obschon in den vorhergehenden Abschnitten die pathologisch-anatomischen Unterlagen für die Ausbreitung der rheumatischen Schädlichkeit bei den einzelnen Formen der Krankheit erwähnt wurden, empfiehlt es sich doch noch einmal, alle die Befunde im Zusammenhang zu besprechen, die einen Überblick über die Ausbreitung des Giftes im Körper gestatten, so wie sie aus den anatomischen Befunden abzulesen ist. Dabei wird man auch stets dessen kritisch bewußt sein müssen, daß selbst die ausgedehnteste histologische Untersuchung vorsichtig gewertet werden muß, so daß man gut tun wird, die histologischen Tatsachen und die daraus gezogenen Schlüsse gegeneinander abzugrenzen. Voraussetzung ist natürlich für diese Betrachtung, das gesamte Rheumabild unter Verwertung von solchen Fällen, deren Rheumastatus ganz aufgedeckt ist, zugrunde zu legen und nicht etwa nur einen Teilausschnitt irgendeines Organs.

Es soll ausgegangen werden von dem Bild des akuten klassischen Gelenkrheumatismus, von dem wir ja gesehen haben, daß er gewissermaßen das Kernstück, den Mittelpunkt darstellt, von dem alle anderen Rheumaformen als irgendwie abgewandelte Teilerscheinungen abgeleitet werden können. Wenn diese auch anatomisch zahlenmäßig viel häufiger und somit bedeutungsvoller für die Pathologie sind, so hat die anatomische Untersuchung des klassischen Gelenkrheumatismus doch den großen Vorzug, daß hier das klinisch uns am besten bekannte und sorgfältig beobachtete Krankheitsbild vorliegt. Es ist klar, daß eine pathologisch-anatomische Beurteilung des Ablaufs und der Ausbreitung der rheumatischen Krankheit um so mehr Wert hat als sie im Zusammenhang mit der klinischen vorgenommen wird. Die Anatomie hat also hier der Klinik zu folgen und die anatomische Untersuchung der Organe an den Anfang zu stellen, die klinisch zuerst erkranken, die die rheumatische Krankheit einleiten, d. h. den Katarrh der oberen Luftwege, die Mandelentzündung. Daß der Katarrh und das Rheuma in engstem Zusammenhang stehen ist nicht nur der Inhalt der Jahrtausende alten humoralpathologischen Lehren gewesen, sondern hat auch in der modernen Medizin noch uneingeschränkte Gültigkeit behalten. Es ist schon im Abschnitt „Halsorgane“ ausgeführt, daß auch die heutige Klinik in allen Kulturstaaten von der Beobachtungstatsache ausgeht, daß dem Ausbruch des akuten Gelenkrheumatismus katarrhalische Erkrankungen der Luftwege, vornehmlich ein Rachenkatarrh, bzw. eine Mandelentzündung, vorausgeht. Dieser folgt in wechselnden Abständen von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen der Rheumatismus nach. Es wird zu untersuchen sein, was die pathologische Anatomie zu dieser gesetzmäßigen Aufeinanderfolge Angina-Rheumatismus zu sagen hat. Vorher aber muß noch in diesem Zusammenhang ein Wort über die Pathogenese der Angina, des Katarrhs selbst gesagt werden, wenn auch nur um deren Problematik ins rechte Licht zu rücken. Vielfach wird als unumstößliche Tatsache hingestellt, daß die Angina (wie die „Erkältung“ überhaupt) nur als eine durch die Mund-Nasenhöhle eindringende primäre Infektion gedeutet

werden könne, wie es z. B. BÖHM schildert. Daß damit unbedingt zu rechnen ist — für die Angina wie den Katarrh überhaupt — ist nicht zu bezweifeln; doch muß hervorgehoben werden, daß es auch eine Angina bei Allgemeininfektion gibt, die ihrerseits schon der Ausdruck einer Ansiedelung von Krankheitskeimen, die im Blute kreisen, ist und erste Metastase eines irgendwie in den Körper gelangten Infektes ist (Typhus, Scharlach usw.). Und da noch experimentell von KRAUSPE gezeigt ist, daß es leicht gelingt, z. B. mit Streptokokken eine metastatische, nicht eitrige Mandelentzündung zu machen, wird man doch etwas vorsichtiger bei der Beurteilung der Entstehung der Mandelentzündung sein müssen, und zu der Auffassung kommen, daß diese durch direkten Infekt von außen und auch als Metastase eines allgemeinen Infektes gedeutet werden kann. Für unsere Betrachtung soll dieser Hinweis auf die Problematik der Entstehungsweise des Katarrhs, der Angina genügen. Es kam nur darauf an, zu zeigen, daß auch hier noch sehr viele wichtige Fragen offen sind, die noch der Lösung harren, und daß so gerade für die Erörterung des Rheumaproblems schon an diesem Punkt mehr Lücken des Wissens bestehen als allgemein angenommen wird. Doch davon abgesehen muß hier jedenfalls mit der Tatsache gerechnet werden, daß die Angina die erste Manifestation der Erkrankung ist, die dann zum Rheuma führt, und es sollen jetzt die anatomischen Unterlagen betrachtet werden, die über die Art dieser gesetzmäßigen Zusammenhänge etwas auszusagen gestatten und den Weg erkennen lassen, der vom Katarrh der alten, der Angina der neuen Medizin, zum Rheuma führt.

Die pathologisch-anatomischen Unterlagen für solche Betrachtungen sind die Veränderungen 1. der Rachenschleimhäute und der Rachenmandel selbst; 2. die der Gewebe in der Mandelumgebung; 3. der Gesamtrheumastatus. Alle drei Punkte müssen für den Einzelfall genau festgelegt, miteinander in Beziehung gesetzt und so dann die Erhebungen an vielen Einzelfällen miteinander verglichen werden. Hat man dann genügend Vergleichsfälle zur Hand, so darf man wohl damit rechnen, daß dieser pathologisch-anatomische Unterbau genügt, um zu einer Vorstellung über die Ausbreitung der rheumatischen Schädlichkeit zu gelangen. Allerdings wird sich gleich zeigen, daß hierbei Deutungen erforderlich und die subjektive Einstellung des Beschauers nicht auszuschalten ist, so daß bei gleichem Vorgehen und sogar bei im wesentlichen gleichartigem anatomischem Befund von verschiedenen Forschern verschiedene Auffassungen vertreten werden. Um so mehr wird man die objektiven tatsächlichen Befunde an die Spitze stellen müssen.

Bevor das vom Verf. und Mitarbeitern beigebrachte Tatsachenmaterial zusammenfassend dargestellt wird, soll auf die Ergebnisse der Arbeiten von GRÄFF eingegangen werden, der zu dieser Frage sehr wichtige Beiträge geliefert hat und wohl zuerst die pathologische Anatomie der Halsorgane mit der besonderen Fragestellung nach dem Zusammenhang von Angina und Gelenkrheumatismus bearbeitet hat. GRÄFF hatte, wie früher ausgeführt, die Untersuchung der Halsorgane durchgeführt mit dem Ziel, den von ihm vermuteten Primärinfekt zu finden, der etwa dem Primärinfekt bei Tuberkulose oder Lues an die Seite gestellt werden könnte, und der die anatomische Unterlage für die Gleichsetzung des Gelenkrheumatismus als spezifische Infektionskrankheit mit anderen spezifischen



Infekten abgeben könnte. GRÄFF hat bei einigen im akuten Anfall verstorbenen Fällen von Gelenkrheumatismus in der Nähe der Mandel rheumatische Herde gefunden, unter denen jedesmal einer sich durch besondere Größe auszeichnete, so daß er ihn für den gesuchten Primärfekt ansprach. GRÄFF ist der Ansicht, daß dieser primäre Herd in Mandelnähe der ersten Eintrittsstelle des rheumatischen „Virus“ entspreche, das sich von hier auf dem Lymphwege bis ins Mediastinum ausbreite, und dann ebenso auf dem Blutwege in den Körper gelange. Die in der Umgebung der zweiten Mandel gefundenen rheumatischen Herde werden als Reinfekte, unabhängig von dem ersten primären gedeutet. GRÄFF betont, daß im Herzen der 3 Fälle, bei denen er den Primärfekt neben der Mandel gesehen, noch keine voll entwickelten, typischen ASCHOFFSchen Knötchen nachzuweisen gewesen seien und ist der Ansicht, daß einer der paratonsillären Herde der Eintrittsstelle des rheumatischen Virus in den Körper entspreche. Nach seiner Ansicht gestaltet sich der Weg des angenommenen „spezifischen“ rheumatischen Infektes so, daß von den Mandeln, an denen selbst keine spezifischen Entzündungen zu erkennen seien, das Gift in die Mandelkapsel gelange, hier den Primärfekt bedinge und sich auf dem Blut- und Lymphwege weiter im Körper verbreite. GRÄFF meint, so durch anatomische Untersuchungen den Nachweis geführt zu haben, daß der Gelenkrheumatismus sich bezüglich der Ausbreitung im Körper von einem Primärfekt aus den gleichen Gesetzen füge wie die spezifischen Infektionskrankheiten.

Abgesehen davon, daß man dasselbe von jeder postanginösen Strepto- und Staphylokokkensepsis sagen könnte, sind nun aber gegen diese Beweisführung und Deutung der anatomischen Unterlagen, die GRÄFF in 3 Fällen vornimmt, Einwände gemacht worden. So hat ANDERS an einem Material von 15 Fällen akuter Erkrankung systematisch die Mandeln und das umgebende Gewebe durchforscht und wohl multiple Granulome gefunden, nie aber irgendeinen Herd entdecken können, der als Primärfekt im Sinne GRÄFFs anzusprechen wäre.

Zum gleichen Ergebnis haben die eigenen, dieser Frage gewidmeten Untersuchungen des Verf. geführt, sowohl bei den durch Sektion als durch Operation beim ersten Anfall von Gelenkrheumatismus gewonnenen und sehr gründlich in Reihenschnitten zerlegten Mandeln und Halsgeweben überhaupt. Die Befunde sind im einzelnen schon im Abschnitt „Halsorgane“ wiedergegeben und brauchen hier nur kurz zusammengefaßt werden, insoweit sie die Unterlage für die vom Verf. angenommene Ausbreitungsart des rheumatischen Giftes abgeben. In allen akuten und subakuten rheumatischen Fällen finden sich, wenn überhaupt wie meistens in der Umgebung einer oder beider Mandeln, mehrere oder viele Herde, ohne daß irgendeiner davon sich als etwas Besonderes heraushebt. Das morphologische Bild der mandelnahen Herde entspricht stets dem der in anderen Organen zu findenden, d. h. die peritonsillären Herde sind wie die des übrigen Körpers im akuten Anfall rheumatische Frühinfiltrate und im subakuten Granulome, ohne daß ein Altersunterschied zwischen den mandelnahen und denen des übrigen Körpers festgestellt werden kann. Es kann bei diesen früher ausgedehnt niedergelegten Feststellungen nicht angenommen werden, daß die Krankheit von einem der paratonsillären Herde aus ihren Einzug in den Körper nimmt. Die

Deutung ist nach Verf.'s Ansicht in 2 Richtungen möglich: 1. alle rheumatischen Infiltrate, mandelnahe und mandelferne, sind gleichzeitig durch eine im Blut kreisende Schädlichkeit entstanden, durch deren Einwirkung von den Blutgefäßen aus auf das Gewebe; 2. die mandelnahe Herde sind durch Übertritt des rheumatischen Giftes auf dem Lymphwege von der Mandel, bzw. der Schleimhaut des Rachens aus gleichzeitig mit denen des übrigen Körpers entstanden, die durch Ausschüttung des Giftes von den Mandeln, bzw. den Schleimhäuten in die Blutbahn erfolgt sind. Die letztere Annahme einer von der Mandel auf Lymphwegen und Blutwegen von statten gehenden Ausbreitung des Giftes steht mit den feineren anatomischen Gegebenheiten am besten in Einklang; spricht doch alles dafür, daß das rheumatische Gift sich lymphogen wie hämatogen im Körper verbreitet, und daß beides innig vermischt auftritt. Diese Auffassung vertritt auch GRÄFF, nur ist er der Ansicht, daß alles erst von einem primären Infektionsherd im mandelnahe Gewebe aus erfolgt, während Verf. aus den anatomischen Befunden den Schluß zieht, daß die Ausschüttung des Giftes, lymphogen wie hämatogen von dem lymphatischen Gewebe der Mandeln selbst und den Schleimhäuten des Nasenrachenraumes aus geschieht. Dafür spricht noch der Befund von ausgedehnten rheumatischen Herden der Halsorgane ohne paratonsilläre Herde — bei gleichzeitiger Entzündung der Schleimhäute und Mandeln; ferner die Tatsache, daß meist in der Umgebung beider Mandeln zahlreiche Herde zu finden sind, und schließlich die Beobachtungen, die an solchen Fällen gemacht wurden, bei denen zwischen Mandelentzündung und Ausbruch des Rheumatismus ein größerer Zeitabschnitt liegt. Dann ist nämlich festzustellen, daß die einleitende Angina viel älter ist als die rheumatischen Herde des gesamten Körpers. So war z. B. bei Fall 1 eine Mandelentzündung 8 Wochen vor dem Tode aufgetreten und 17 Tage vor dem Tode der Gelenkrheumatismus. Zwischen Beginn der Halsschmerzen und Auftreten des Rheumatismus lag also ein Zeitabschnitt von 6 Wochen. Wäre die ursprüngliche Angina schon der Ausdruck der „rheumatischen Infektion“ und durch den entsprechenden Gewebsschaden etwa ein rheumatischer Primärinfekt bedingt gewesen, so hätte dieser bei der 8 Wochen später ausgeführten Sektion dem 8 Wochen alten rheumatischen Gewebsschaden entsprechen müssen. Ganz im Gegenteil zeigte sich aber (s. Abb. 48 u. 49) das Bild eines ganz frühen rheumatischen Infiltrates, völlig entsprechend den übrigen Herden im Körper, die alle dem Alter nach auf höchstens 2 Wochen zu schätzen waren, und deren Beginn so zeitlich mit dem des Gelenkrheumatismus zusammenfiel. Solche wiederholt gemachten Beobachtungen lassen kaum eine andere Deutung zu, als daß die den Rheumatismus einleitende Angina von einer anderen Mandelentzündung nicht abweicht, und man deshalb von einer „rheumatischen Tonsillitis“ nicht gut sprechen kann. Der Rheumatismus entsteht erst nach der einfachen Entzündung der Mandel, wenn von diesem Organ aus ein Übertritt der Schädlichkeit ins Gewebe — auf Lymph- und Blutweg — erfolgt, und die zum Zustandekommen der rheumatischen Reaktion notwendigen Bedingungen gegeben sind. Die rheumatischen Herde der Mandelumgebung sind denen des übrigen Körpers gleichwertig an die Seite zu stellen, und wie diese nur durch die Wirkung von Giften entstanden, die von den Schleimhäuten des Halses und den Mandeln aus

ins Gewebe gelangt sind. Das histologische Bild der Entzündung von Schleimhäuten und Mandeln zeigt dabei gar nichts Charakteristisches, sondern entspricht dem einer einfachen katarrhalischen Entzündung.

Die eben ausgeführte Auffassung von den Dingen wird in jeder Weise den Tatsachen gerecht, die zeigen, daß das feinere Gewebsbild im Einzelfall von akuter und subakuter Polyarthritiden ein ziemlich gleichartiges, an allen Körperstellen anzutreffendes ist, je nach dem Alter der rheumatischen Erkrankung. Kommt es zu keinem Rückfall, so läuft der Prozeß in allen Geweben gesetzmäßig ab, wie es schon geschildert wurde, d. h. die rheumatischen Schäden vernarben.

Tritt nach der Abheilung des ersten Schubes ein Rückfall ein, so ist der Befund genau der gleiche wie beim ersten polyarthritischen Anfall. Wieder sind im Gewebe der Mandelumgebung wie sonst im Körper die gleichartigen Gewebsschäden zu finden wie im ersten Anfall, und zwar so, daß die rückfälligen Schäden besonders in den alten Narben auftreten. Auch diese Rückfälle werden genau wie die erste Polyarthritiden durch eine Mandelentzündung eingeleitet. Ein Unterschied in den anatomischen Befunden der Mandelumgebung beim ersten, zweiten und dritten usw. Anfall besteht nicht; jedesmal ist derselbe Befund zu erheben. Wenn zwischen den einzelnen Anfällen genügend lange Zeit liegt, lassen sich die einzelnen Schübe gut auseinanderhalten. Schwieriger wird das schon, wenn ein neuer Schub erfolgt, ehe der erste abgeheilt ist; dann hat man wie überall im Körper, so auch in der Mandelumgebung das bunte Bild ganz verschiedenartiger und verschieden alter rheumatischer Infiltrate (s. Fall 2), ein Zeichen dafür, daß von den Mandeln, bzw. der Schleimhaut in kurzen Zwischenräumen Giftstoffe ins Gewebe gelangt sind, und eine Erklärung für den dieser Krankheit eigentümlichen, schubweisen, zu immer neuen Rückfällen führenden Verlauf mit ihren bunten klinischen Erscheinungsformen. Als Quelle des Giftes kommen die entzündeten Mandeln und ebenso die Schleimhäute des Nasopharyngealraumes in Frage, von denen aus nach Aufflackern der Entzündung immer wieder neue Rheumatismusschübe ausgelöst werden.

Was bisher ausgeführt wurde, gilt zunächst für den akuten, subakuten und rückfälligen klassischen Gelenkrheumatismus. Es kann naturgemäß genau so angenommen werden bei den entsprechenden Formen des Eingeweiderheumatismus, und ist ja auch in der Tat hier genau so anatomisch festgestellt worden.

Nun gibt es aber, besonders bei chronischen Fällen peripheren Rheumatismus Befunde, für die die bisher gegebene Erklärung nicht ausreicht, bei denen der anatomische Befund nicht mit der Vorstellung übereinstimmt, daß alle Schäden des Körpers gleichartig und gleich alt sind. Wenn man etwa den Fall 8 untersucht und — bei einer Krankheitsdauer von  $\frac{1}{2}$  Jahr — nur noch Reste von rheumatischen Schäden der Eingeweide, besonders des Herzens findet, und gleichzeitig eine schwere rheumatische, fortschreitende Entzündung der Gelenke mit ganz frischen Schäden (s. Abb. 146 und 147) ohne Zeichen eines Rückfalles in den Eingeweiden, auch nicht dem mandelnahen Gewebe, so bleibt keine andere Erklärung übrig als die: hier schreitet die rheumatische Entzündung in der Peripherie fort, während die Eingeweideherde abheilen, vernarben. Für diese Fälle von chronischem, peripheren Rheumatismus muß angenommen werden,

daß das rheumatische Gift im Bereich der Gelenkgewebe länger verweilt, und — ohne Neuausschüttung — zu chronischen Schäden führt. Dieser Weg der Ausbreitung dürfte so für den primär und sekundär chronischen Gelenkrheumatismus zutreffen. Allerdings wird hier die Deutung wieder erschwert durch zwei klinische wie anatomische Feststellungen. Auch für den chronischen Gelenkrheumatismus gilt der schubweise Verlauf, das Aufflackern nach neuen Halsentzündungen, Katarrhen, und dementsprechend lassen sich auch hier gelegentlich die anatomischen Zeichen eines Rückfalles nachweisen, eines neuen Schubes mit frischen rheumatischen Herden in allen Eingeweiden (s. Fall 37), so daß auch für die chronischen Fälle mit immer wiederkehrenden Ausschüttungen des Giftes zu rechnen sein wird. Außerdem ist bei den chronischen Rheumatismen, der Eingeweide wie der Glieder, in einer sehr großen Zahl von Fällen an irgendeiner Körperstelle ein chronischer Entzündungsherd, ein sog. Fokus, zu finden (Tonsille, Nebenhöhlen, Zähne, Gallenblase, Appendix, Nierenbett), der als dauernder Spender von schädlichen Stoffen mit in den Kreis der Betrachtung gezogen werden muß; doch soll hier nur die Tatsache vermerkt, die Erörterung aber auf später aufgehoben werden (s. S. 282).

### 5. Unterschiede nach der Todesursache bei der rheumatischen Krankheit.

Das in meiner Hannoverschen Heimat gebräuchliche Wort „Wer lange Rheuma hat, lebt lange“, spiegelt die Auffassung von dieser Krankheit im Volke wieder; auch ärztlicherseits wird sie oft nicht so ernst genommen, wie es notwendig ist. Das mag zum guten Teil daran liegen, daß nicht jedes „Reißen“, jedes „Spüren des Wetters in den Knochen“ Rheuma in unserem Sinne ist, da eben der subjektive ärztliche und objektive anatomische Rheumabegriff sich nicht ganz decken (s. S. 289). Nur zu oft ist das aber doch der Fall; so warnt besonders VEIL die Ärzte eindringlich davor, die Angaben von rheumatischen Beschwerden der Kranken nicht zu leicht zu nehmen, weil sie eben Ausdruck einer schweren Allgemeinkrankheit sind, die den Arzt erst auf die richtige Fährte bringen können. Dem wird man vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus zustimmen können; denn darüber kann kein Zweifel bestehen — wer noch zweifeln sollte, möge sich die Kasuistik (S. 305) ansehen —, daß die rheumatische Krankheit nicht nur, wie heute von allen sozialen Anstalten festgestellt, eine weit verbreitete und ernste ist, sondern auch nur allzu oft die Todesursache abgibt, sei es unmittelbar oder mittelbar. Wer die Schäden dieser Krankheit im menschlichen Körper in allen Lebensaltern übersieht, wird sich klar darüber sein müssen, daß — je nach Sitz und Art des Schadens, je nachdem es sich um frische oder alte Prozesse handelt, die durch Rheuma bedingten Todesursachen ganz mannigfaltig sein müssen. Gewiß gibt es Rheumatiker mit ganz chronischem schleichendem Verlauf, die ein hohes Alter erreichen; aber viele Menschen erliegen dieser Krankheit in jungen und jüngsten Jahren, wovon der pathologische Anatom sich täglich überzeugen kann, wenn er diese Krankheit und alle ihre Folgen kennt. Sie hier alle aufzuzählen ist nicht möglich noch nötig; aber einige große wichtige Gruppen seien erwähnt.

Sieht man ab von den sog. interkurrenten tödlichen Erkrankungen, die den durch Rheuma geschwächten Körper befallen oder mehr zufällig auftreten, so kann man die durch Rheuma erfolgten Todesursachen in zwei große Gruppen teilen:

1. Der Tod erfolgt im akuten oder subakuten noch aktiven Stadium,
2. nach Ablauf der aktiven Krankheit an den dadurch gesetzten Schäden und Narben; leider läßt sich das natürlich nicht immer völlig auseinanderhalten, da oft frische Rückfälle in alten, narbig abgeheilten Organen gefunden werden.

Der Tod erfolgt im perakut hochfieberhaften Stadium entweder mit oder ohne manifeste Sepsis, d. h. Bakteriämie und ist dann als Folge der Allgemeinvergiftung des Körpers aufzufassen, wobei besonders Endokarditis, Myokarditis, allgemeine Vaskulitis, Nephritis den „Sitz der Krankheit“ abgeben und klinisch neben Fieber die Schädigung des Herzens und des Kreislaufs voranstehen. Im subakuten Stadium steht als Todesursache die Herzerkrankung im Vordergrund, sei es über die Herzklappen oder den Herzmuskel zum Versagen führend, oder über Thrombosenbildung mit tödlichen Embolien. In chronischen Fällen findet man nur zu oft den Tod bedingt durch die Sklerosen, Narben, sofern sie an lebenswichtigen Organen ihren Sitz haben (Herz, Gefäße, Gehirn, Nieren, Leber); findet man doch nur allzuoft Encephalomalacien, alte Herzmuskel- und Klappenschäden, Nierenschwundungen und dergleichen mehr als Folge der rheumatischen Arteriosklerose, d. i. die vernarbte rheumatische Arteriitis. Außerdem kann zu jeder Zeit eine Sepsis manifest und zur Todesursache werden und auch der, ja nur allzuoft vorhandene „Fokus“ von sich aus zum Tode führen (Tonsille, Gallenblase, Nierenbecken).

Daß nicht nur auf dem Sektionstisch sondern auch schon klinisch der Rheumatismus über ganz verschiedene Wege eine Todesursache abgibt, geht aus den Arbeiten von COBURN hervor. In seiner letzten Arbeit (1933) wird folgende Aufstellung gegeben: Von 320 Verstorbenen (und durch Sektion kontrollierten) mit rheumatischer Krankheit fand sich als Todesursache 35mal andere Krankheiten wie Carcinom, Tuberkulose, Lues, Diabetes, 49mal bakterielle Endokarditis (Sepsis, Bakterienembolie, Nephritis), 38mal embolische Gefäßverschlüsse (z. T. mit plötzlichem Tod), 8mal Thromben im Herzen, 74mal chronische Herzinsuffizienz; über 100mal erfolgte der Tod im akuten rheumatischen Anfall.

Nehmen wir noch die rheumatischen Narbenzustände am Gefäßsystem mit allen ihren mannigfaltigen Folgen hinein, so kann nicht mehr bezweifelt werden, daß die rheumatische Krankheit nur allzuoft einen tödlichen Verlauf nimmt und deshalb vom Arzt nicht leichtgenommen werden darf.

### **Allgemein-pathologische Deutung des rheumatischen Geschehens.**

## **IX. Kurze Übersicht über die Theorien des Rheumatismus und die experimentelle Rheumaforschung.**

Die Ausführungen in dem bisher vorliegenden Teil dieser Abhandlung standen auf dem gesicherten Boden pathologisch-anatomischer Forschung und gaben im wesentlichen Tatsachen und deren wissenschaftliche

Ordnung wieder. Der jetzt folgende Teil hat die Aufgabe, das bekannte pathologisch-anatomische Tatsachenmaterial für die Deutung des rheumatischen Geschehens auszuwerten. Es gilt den Versuch zu machen, zusammen mit den klinischen, bakteriologischen und experimentellen sowie vergleichend-pathologisch-anatomischen Unterlagen eine Vorstellung vom Wesen des rheumatischen Geschehens zu gewinnen, so weit dies nach dem Stand unseres heutigen Wissens möglich ist. Dabei wird, der Arbeitsrichtung des Verf. entsprechend, neben den pathologisch-anatomischen Gegebenheiten besonders auf die experimentelle Rheumaforschung zurückzukommen sein, und die klinischen und bakteriologischen Tatsachen und Anschauungen nur kurz referierend beigebracht werden, so weit es sich als notwendig erweist. Es scheint angebracht, so vorzugehen, daß zunächst die verschiedenen Theorien über das Wesen der in Rede stehenden Erkrankung zusammen mit ihren Unterlagen, besonders den experimentellen, aufgeführt werden und dann geprüft wird, wie sich die pathologisch-anatomischen Tatsachen einfügen. Es entspricht dem Zweck dieser Abhandlung nicht, ins einzelne gehend die verschiedenen Theorien und ihre Begründung wiederzugeben; das ist in vielen Einzelarbeiten schon geschehen, und eine ausführliche Wiederholung an dieser Stelle würde den Raum auch übermäßig beanspruchen und von dem gesteckten Ziel abführen. Es soll also nur kurz der Inhalt und die hauptsächlichsten Unterlagen der Rheumatheorien geschildert werden, die heute Gegenstand der wissenschaftlichen Erörterung sind.

Auf eine ausführliche Wiedergabe aller theoretischen Erörterungen über die Natur des Rheuma kann hier um so eher verzichtet werden, als in der Einleitung in großen Strichen die Entwicklung des Rheumabegriffes durch die Jahrhunderte und -tausende verfolgt worden ist bis zu dem Zeitpunkt der modernen Medizin, der vom bakteriologischen Denken und Arbeiten beherrscht wurde. Es ist dort ausgeführt, daß die Deutung des Rheuma als Erkältungskrankheit zwar nicht widerlegt wurde und nicht aus dem ärztlichen Denken schwand, daß aber doch die bakteriologische Ära dazu zwang, Erkältung und Rheuma, wie das SCHOEN kürzlich ausgeführt hat, vom beherrschenden Gesichtspunkt der Infektion, des bakteriologischen Geschehens aus zu betrachten.

Es kann somit jetzt angeknüpft werden an den Stand der Auffassungen etwa um die letzte Jahrhundertwende, von dem gesagt wurde, daß der Rheumabegriff ein vorwiegend bakteriologischer wurde, daß der hier zu behandelnde Rheumatismus vom Gesichtspunkt der Infektionskrankheit aus angesehen wurde. Diese Einstellung zu den Dingen ist bis auf den heutigen Tag Allgemeingut der Ärzte in allen Ländern geblieben. Kein Mensch zweifelt heute mehr ernstlich daran, daß der akute Rheumatismus, insbesondere die klinisch eindrucksvollste Form des klassischen akuten Gelenkrheumatismus, mit irgendeinem Infektionsgeschehen in Zusammenhang steht, wenngleich die Ansteckung, die Übertragbarkeit der Krankheit heute noch ein Problem ist. Freilich gehen die Ansichten der Forscher aller Teilgebiete der Medizin heute noch genau so weit auseinander wie vor 30 Jahren, wenn es sich um die Frage nach dem Wie? des Zusammenhangs handelt.

Während PRIBRAM um die Jahrhundertwende noch der festen Zuversicht Ausdruck gab, daß in kürzester Zeit völlige Klarheit (wie er

gedacht durch das Auffinden eines besonderen Rheumatismuserregers) herrschen würde, müssen wir heute, 30 Jahre später, sagen, daß alle die Probleme der damaligen Zeit noch genau so akut sind, ja wir müssen feststellen, daß alle die Fragen über die Natur des Rheumatismus wie echte Sepsis oder Toxinwirkung, spezifische Infektionskrankheit oder Symptomenkomplex bei verschiedenem Infekt und viele andere heute noch heißer umstritten sind als je und von einer Lösung noch weit entfernt sind. Auch heute noch beherrschen die Theorien das Feld.

## 1. Rheumatismus als besondere (spezifische) Infektionskrankheit.

Diese Theorie besagt, daß der Rheumatismus durch einen spezifischen Infektionskeim im Sinne R. KOCHs verursacht wird. Die Infektion mit dem spezifischen Rheumatismuserreger ist die wesentliche und hinreichende Bedingung zum Entstehen der Krankheit. Durch diesen speziellen Keim unterscheidet sich der Rheumatismus von anderen Infektionskrankheiten, die ähnliche „rheumatische“ Entzündungen der Gelenke, des Herzens und anderer Organe hervorrufen können. Diese sind als Rheumatoide, Pseudorheumatismen (Scharlach, Ruhr, Kokken, Tuberkulose, Lues usw.) zusammenzufassen und dem echten, spezifischen Rheumatismus gegenüberzustellen. Die Theorie wird von vielen Klinikern (VON PRIBRAM bis SCHOTTMÜLLER in Deutschland, WEIL, BESANÇON und GRENET in Frankreich, DE VECCHI in Italien) und pathologischen Anatomen (ASCHOFF, FAHR, GRÄFF) vertreten. GRÄFF hebt den „Rheumatismus infectiosus specificus“ (akuter Gelenkrheumatismus) als spezifische Infektionskrankheit aus den Infektionen mit dem Rheumasymptom heraus. Das klinische Bild dieses Rheumatismus (womit ja verständlicherweise nur der klassische akute Gelenkrheumatismus als die eindrucksvollste Manifestation einbegriffen wird) wird schon von PRIBRAM und den meisten Klinikern als so „spezifisch“ und scharf umrissen geschildert, daß es einer Krankheitseinheit entsprechen müsse, und daß es sich, wie PRIBRAM auf S. 334 sagt, hier um etwas Besonderes, immer wieder unter gleichen Bedingungen Wiederkehrendes handeln müsse. Die Bedingungen sind nach dieser Theorie in dem spezifischen Virus gegeben. Pathologisch-anatomisch wird der Befund von ASCHOFFSchen Knötchen im Herzen als Kriterium angesehen, das bei den Pseudorheumatismen nicht vorkomme. Nur die Erkrankungen, bei denen solche rheumatische Knötchen vorkommen, gehören zum spezifischen Rheumatismus. Der chronische Gelenkrheumatismus ist durch klinischen Verlauf und anatomisches Bild (Fehlen von Herzknötchen) eine andere Krankheit; ebenso die chronische, fälschlicherweise rheumatisch genannte Entzündung anderer Organe wie der Herzklappen. Der chronische Rheumatismus nach akutem entsteht nach GRÄFF durch Aufpfropfen eines neuen Infektes auf den „spezifischen Rheumatismus“ und ist ein unspezifischer „Kokken-Pseudorheumatismus“, der die Führung im Krankheitsbild dann ganz übernehmen kann. Ebenso haben die Rheumatismusformen bei einer fokalen Entzündung mit dem spezifischen Rheumatismus nichts gemein als den Namen; in Wirklichkeit sind es Kokkenrheumatismen (d. h. Pseudorheumatismen, Rheumatoide).

Nach dieser Theorie deckt sich somit die klinische und pathologisch-anatomische Auffassung insofern, als sich innerhalb vieler Infektions-



krankheiten mit dem Rheumasymptom eine Gruppe von Krankheiten heraushebt, die klinisch und anatomisch durch gleichartige Zustandsbilder als spezifischer Rheumatismus zusammengefaßt und allen anderen Formen als völlig wesensverschieden gegenübergestellt wird. Das, was diesen „spezifischen Rheumatismus“ zur Krankheitseinheit stempelt, ist der nur diesen Erkrankungen eigene „spezifische Erreger“. Vervollständigt wird diese Auffassung noch durch die Annahme, daß dieser Erreger heute noch nicht bekannt ist. Die Vertreter dieser Theorie sind sich einig in der Meinung, daß keiner der gefundenen Keime als der geforderte, dieser Hypothese zugrunde gelegte spezifische Rheumatismuserreger in Frage komme. Im Gegenteil sind viele Forscher der Ansicht, daß das Krankheitsbild des spezifischen Rheumatismus dadurch ausgezeichnet sei, daß mit den zur Verfügung stehenden Methoden kein Erreger nachgewiesen werden könne. Diese negative Charakteristik wird so noch der positiven, der klinischen und anatomischen besonderen Erscheinung hinzugefügt. Vielfach wird an ein unsichtbares Virus gedacht; so sieht KRUSE den Erreger unter den Aphanozoen.

Zu dieser, bezüglich der Anerkennung eines bekannten Keimes als den spezifischen Erreger des Rheumatismus, resignierenden Stellungnahme zwingen die in größtem Maßstabe in allen Kulturländern angestellten bakteriologischen Nachforschungen.

Seit ACHALME und THIROLOIX im Jahre 1897 aus Blut, Pleura- und Perikardflüssigkeit von Rheumatikern anaerobe, rauschbrandähnliche Bakterien gezüchtet hatten, sind viele ganz verschiedenartige Keime gefunden und als Erreger hingestellt worden (über Kokkenbefunde siehe später). FISCHER und JORDAN haben eine Unzahl solcher Einzeluntersuchungen zusammengestellt. Die Ergebnisse weichen derart auseinander, daß heute die Auffassung dahin geht, daß ein Beweis für die Anerkennung irgendeines der vielen beschriebenen Keime als spezifischen Rheumatismuserregers nicht erbracht ist; vielmehr wird man sagen müssen, daß die Anerkennung der verschiedenen Keime als Rheumatismuserreger einer Kritik nicht standhält. Die Handbücher der Bakteriologie lassen erkennen, daß auch die Bakteriologen diesen Standpunkt teilen, daß alle Suche nach dem Erreger bisher ergebnislos verlaufen sei (s. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-KRAUS-UHLENHUT). Ja in vielen bakteriologischen Fachbüchern wird der Rheumatismus überhaupt nicht abgehandelt. Auf die Befunde von Tuberkelbacillen durch REITTER und LÖWENSTEIN wird später eingegangen.

Über Versuche, den vermuteten Erreger des Rheumatismus durch Übertragung auf das Versuchstier zu beweisen, liegen nur wenige Mitteilungen vor (über Kokkenexperimente siehe später). DE VECCHI berichtete 1910 über experimentelle Myocarditis bei Versuchstieren, die erzeugt war durch intravenöse Einspritzung von sterilem Blutserum rheumatisch erkrankter Menschen. Bei Hunden, Kaninchen und Ratten traten danach herdförmige Zellinfiltrate im Herzen auf von anderer Art als sie durch andere Gifte erzeugt wurden. 1923 erzielte NATALI im Tierexperiment durch intraperitoneale und intrapleurale Injektion einer Mischung von Rheumatikerserum und Bouillon wie DE VECCHI Myokarditis, Perikarditis und Nierenentzündung. Diese Versuche sind gewiß sehr interessant, aber man darf sie nicht als einen Beweis für die gelungene Übertragung des

spezifischen Rheumatismuserregers auf das Versuchstier ansehen; das gestatten auch die histologischen Bilder der erzeugten Veränderung nicht. Über negative Ergebnisse solcher Übertragungsversuche wird von SWIFT berichtet; es gelang nicht durch Injektion von Rheumatikerflüssigkeit bei Affen und Kälbern rheumatische Veränderungen zu setzen, wie auch alle Versuche desselben Forschers mit verschiedenster Kulturtechnik (NOGUCHI) nicht zum Erfolg führten.

## 2. Die Streptokokkentheorie.

Wenngleich kein irgendwie besonders gearteter Erreger gefunden wurde, so haben doch im Laufe der bakteriologischen Untersuchung älterer und neuester Zeit immer wieder die Befunde von Kokken, und zwar zumeist Kettenkokken, im Blut und in der Flüssigkeit von Rheumatikern die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, und auch zur Aufstellung einer besonderen Theorie Anlaß gegeben. Bevor diese in ihrer verschiedenen Form und Auslegung besprochen wird, sollen die ihr zugrunde liegenden tatsächlichen Erhebungen — auszugsweise — wiedergegeben werden.

Nachdem 1928 SINGER und SAHLI die Aufmerksamkeit der Forscher auf die Eiterkokken (Strepto- und Staphylokokken) gelenkt hatten, wurden um 1900 von mehreren Untersuchern im Blute von akut erkrankten Menschen gelegentlich diese Keime, besonders die Streptokokken gefunden, so von WESTPHAL, WASSERMANN und MALAKOFF 1899, POYNTON und PAINE in England 1900, TRIBOULET in Frankreich und MENZER 1902. Da mit den gezüchteten Kettenkokken im Kaninchenversuch Polyarthrit, Perikarditis, Nephritis, Encephalitis erzeugt wurde, wurde der Name „Streptococcus oder Mikrooccus rheumaticus“ geprägt (POYNTON und PAINE). Doch bald zeigte sich, daß es sich nicht um den gesuchten spezifischen Erreger handeln konnte; denn einmal konnten MENZER u. a. mit irgendwelchen Streptokokken anderer Herkunft im Tierexperiment das gleiche Ergebnis erzielen, und dann wurde mit der Zeit offenbar, daß von einem regelmäßigen Streptokokkenbefund im Blut nicht die Rede sein konnte. Die Angaben über die Häufigkeit der positiven Befunde schwanken außerordentlich und bewegen sich zwischen 0—80%, ebenso wie auch die Angaben über die Art der Streptokokken, ob hämolytisch oder anhäemolytisch oder grünwachsend, wenn auch die grünen Stämme überwiegen (SWIFT). Die folgenden Angaben mögen die tatsächlichen Befunde aufweisen; es sind nur die an lebenden Menschen erhobenen erwähnt, weil ihnen größere Bedeutung zukommt.

SCHOTTMÜLLER hat überhaupt keine positiven Befunde erheben können, ebenso OLMSTEAD und BOOTS, ebenso 1931 DAWSON, die Blut, Gelenkflüssigkeit und subcutane Knoten ausgedehnt untersuchten, desgleichen COOLEY (1932). FISCHER findet bei chronischem Gelenkrheumatismus keine Keime; ZINSSER gibt 2% an bei akutem Rheumatismus; SWIFT fand zusammen mit KINZELLA 8% Streptokokken im Blut, nie Keime in Gelenk- und Pleuraexsudat. WEIL stellte bei 32 untersuchten akuten Fällen nur 3mal Streptokokken fest, in einem Fall zugleich im Blut und Gelenk. Von CLAWSON, CECIL, NICHOLLS und STAINSBY werden — bei Verwendung einer besonderen Technik — Streptokokken in sehr hohem Prozentsatz, bis zu 83% gemeldet, und zwar verschiedene Typen, am meisten Streptococcus viridans. Neue Untersuchungen von COBURN hatten folgendes Ergebnis: 221 Kulturen von 84 Patienten mit akutem Rheumatismus ergaben bei 6 Patienten nicht

hämolytische, bei 2 Kranken hämolytische Streptokokken und 5mal diphtheroide Bacillen; in allen positiven Fällen handelte es sich um schwere, meist tödliche Erkrankungen.

Neue Untersuchungen an großem Material liegen vor von LICHTMANN u. GROSS, die im Laufe von 5 Jahren von 762 Kranken 5233 Blutkulturen machten; in 188 Fällen von akuter Polyarthritis wird in 8% ein nichthämolytischer Streptococcus gefunden; bei 126 Fällen chronischer kardiovaskulärer Erkrankung der gleiche Keim in 5% und bei 48 Erkrankungen von „rheumatoid-arthritis“ (= chronische Polyarthritis) in 4%. Zusammen ergab sich so bei 363 Fällen der Rheumagruppe ein Vorkommen von Aussaat nichthämolytischer Streptokokken im Blut von 6%; die gleiche prozentuale Durchschnittszahl wird bei einigen Krankheitsgruppen unter mehreren Hunderten der Vergleichsfälle festgestellt.

Experimentelle Untersuchungen mit dem Ziel, durch die aus kranken Menschen isolierten Streptokokken beim Tier das Krankheitsbild nachzumachen, sind in großer Zahl ausgeführt, auch hier mit ganz widersprechenden Ergebnissen. Nichteitrige Myokarditis, Endokarditis und Arthritis erzielten COOMBS, ROSENOW, BRACHT und WÄCHTER, SMALL, BIRKHAUG, dieser mit toxischen Kulturfiltraten, CLAWSON, BELK, JODCIS und FENDRIK u. a. bei verschiedenen Tierarten. Dagegen berichten über negative Ergebnisse u. a. MILLER, THALHIMER und ROTHSCHILD sowie GROSS, LOEWE und ELIASOPH. Diese Untersucher sahen wohl auch Myokarditis und Endokarditis, halten aber die eigenen wie alle bisher vorgenommenen Experimente für gescheitert, soweit sie das Ziel hatten, den menschlichen Rheumatismus nachzumachen. In keinem Falle sei das experimentell gewonnene Entzündungsbild das gleiche wie beim menschlichen Rheumatismus, während ROSENOW, CLAWSON und BIRKHAUG das für die experimentellen Herzerde in Anspruch nehmen.

Es bleibt noch über, die Untersuchungen auf Kokken am Gewebsschnitt zu betrachten, die mit gleich wechselnden Ergebnissen wie die bisher erwähnten verliefen.

So fand NEPVEU im Jahre 1890 Mikrokokken und zarte Bakterien in großer Zahl in einem rheumatischen Knoten des Unterhautgewebes, allerdings in einem zum Teil vereiterten Knoten. POYNTON und PAINE fanden den sog. „Micrococcus rheumaticus“ in Schnitten von Unterhautknoten, von Herzklappen, von Herzbeutel und Gaumenmandeln. Von WICK wurden staphylokokkenartige Keime in Schnitten von Unterhautknoten beschrieben; aber diese Knoten entstammten Kranken mit chronischer Arthritis und waren zum Teil vereitert. 1931 werden von FREUND und STEIN Diplo-Streptokokken in Subcutanknoten von primär chronischer Polyarthritis histologisch festgestellt und auch gezüchtet. Die Keime werden als auffallend vielgestaltig beschrieben; in Gewebsschnitten konnten sie nach GIEMSA und GRAM dargestellt werden.

Im Gegensatz zu diesen positiven Befunden sind sehr viel negative bekannt geworden. ASCHOFF und TAWARA, COOMBS, TAKAYASU, BRACHT und WÄCHTER, THALHIMER und ROTHSCHILD, JACKI und WÄTJEN konnten keine Keime in rheumatischen Myokardknoten nachweisen; ebenso wenig ROY, FRANK, PATELLA, JACKI, sowie DAWSON, OLMSTEAD und BOOTS in subcutanen rheumatischen Knoten. Auch PAPPENHEIMER und VON GLAHN berichten über völlig negative Befunde an Mitral- und Aortenklappen an der rheumatisch erkrankten Aorta, am Vorhofendokard und an verschiedenen Blutgefäßen.

Gemeinsam mit McEWEN hat Verf. über ausgedehnte Schnittuntersuchungen bei ganz akuten Rheumafällen von den verschiedensten Organen berichtet (V. Mitt.). Es gelang an den reihenmäßig aufgearbeiteten Gewebsstücken von Herzmuskel, Herzbeutel, Herzklappen, Zunge, Kniegelenk, Mandeln und Hautknoten an vielen Hundert Schnitten nicht, irgendwelche Kokken aufzufinden, während in einem (Fall 1) der

perakuten Fälle bakteriologisch ein Streptococcus aus dem Gelenkexsudat nachgewiesen wurde.

Diese kurze Übersicht möge genügen, zu zeigen, daß die bakteriologischen Untersuchungen, die Nachforschungen auf Streptokokken sehr wechselnde Ergebnisse gezeitigt haben. Dadurch wird verständlich, daß die Forscher zu ganz verschiedenen Auffassungen über die Bedeutung der Streptokokken gelangen. So kommt es, daß den Streptokokken entweder gar keine Bedeutung zugeschrieben wird, daß sie von anderen für die spezifischen Rheumatismuserreger gehalten werden, und schließlich, daß sie als Erreger einer Sepsis angesehen werden, die dem Rheumatismus gleichgesetzt wird.

Zunächst ist die Ansicht vertreten, daß den Streptokokken gar keine Bedeutung für den Rheumatismus zukommt (SCHOTTMÜLLER), oder daß der Kokkeninfekt nur die Folge der rheumatischen Erkrankung und eine sekundäre Erscheinung sei (MANTEUTEL). Im Gegensatz dazu stehen Auffassungen, die den Streptococcus für den sichergestellten Erreger des Rheumatismus halten. So glaubt SMALL, der von ihm gezüchtete „Streptococcus cardio-arthritis“ sei das Rheumavirus, der spezifische Krankheitserreger. ROSENOW, der seit 1912 die Rolle der Streptokokken für den Rheumatismus untersucht hat, ist der Ansicht, daß als Erreger zwar hauptsächlich der Streptococcus viridans in Frage komme, daß jedoch auch anderen Stämmen die Fähigkeit zur rheumatischen Krankheit innewohne. ROSENOW legt weniger Wert auf die biologische Natur des Streptococcus als auf seine Fähigkeit überhaupt, eine „elektive Organotropie“ zu erwerben, d. h. im ersten Infektionsherd, den Mandeln, unter dem Einfluß der Eigenschaften des Makroorganismus die Fähigkeit zu erwerben, bestimmte Organe krank zu machen. ROSENOW glaubt, diese Ansicht durch das Experiment bewiesen zu haben. Endlich ist der Vorstellung von der Bedeutung der Streptokokken zu gedenken, die den Rheumatismus mit Kokkensepsis schlechthin gleichsetzt und ihn nur als besondere Erscheinungsform der Sepsis ansieht.

### 3. Der Rheumatismus als besondere „Ausdrucksform“ einer Sepsis.

Während die eben skizzierten Auffassungen entweder einem bestimmten Coccus spezifische biologische Eigenschaften im Sinne des spezifischen Erregers zusprechen, oder annehmen, daß ein Streptococcus erst im Körper solche Eigenschaften erwerbe, handelt es sich jetzt um Theorien, die in dem fieberhaften Rheumatismus überhaupt nur die Äußerung einer Streptokokkensepsis sehen, und beide Krankheitsbilder gleichstellen. Dabei wird teils eine reine Toxinämie angenommen (CHVOSTEK, MENZER). CHVOSTEK faßte vor mehr als 30 Jahren seine Ansicht dahin zusammen: „Eine Abgrenzung des sog. genuinen Gelenkrheumatismus von den Pseudorheumatismen oder Rheumatoiden ist nicht möglich. Immer mehr wird die kleine Gruppe von Fällen, bei welchen wir die Infektionserreger und deren Eingangspforte nicht kennen, und die wir aus diesem Anlaß als eine Krankheitsgruppe zusammenfassen, eingeengt, und so dürfte dann die Zeit nicht mehr fern sein, in welcher der akute Gelenkrheumatismus als eigene Erkrankung sein wohl verdientes Ende finden

wird“. Dabei nimmt CHVOSTEK als rheumatismusauslösend die im Körper kreisenden Bakterientoxine an, während SINGER, gestützt auf seine Untersuchungsergebnisse mit dem Vorliegen einer Kokkenaussaat, also einer echten Bakteriämie rechnet. Nach MENZER kommt es von den Tonsillen aus zu einer Überschwemmung des Körpers mit Kokken, die sich aber durch die natürlichen Schutzkräfte des Körpers nicht ungehemmt vermehren können, und sich an solchen Stellen ansiedeln, die durch irgendwelche Vorgänge geschädigt sind, wie frühere Erkrankungen, Traumen. STETTNER hält den Rheumatismus für eine besondere Ausdrucksform einer Streptokokkensepsis, d. h. eine Reaktionsform von vielen Möglichkeiten, über die der Körper gegenüber einem Infekt verfüge. Diese besondere Reaktionsform ist wesentlich mitbedingt durch dispositionelle, konstitutionelle Momente. STETTNER fand, daß bei 50 Kindern mit akuter Polyarthrit in 40% Eltern oder Voreltern an Gelenkrheumatismus oder an postrheumatischen Herzfehlern erkrankt waren; in 20% waren Anzeichen von Allergiebereitschaft im Sinne der exsudativen Diathese, und in 40% erhöhte Anfälligkeit für infektiöse Erkrankungen überhaupt festgestellt.

Wie man sieht, sind nur ganz einzelne Forscher, die dem Streptococcus überhaupt eine Rolle für den Rheumatismus zusprechen, wie SMALL, der Ansicht, daß der Keim als einzige ursächliche Bedingung im Sinne eines spezifischen Erregers gelten kann; die meisten nehmen entweder eine Wandelbarkeit der Eigenschaften des krankmachenden Coccus (ROSENOW) im befallenen Körper, oder aber wie STETTNER eine wandelbare, individuelle Reaktionsfähigkeit des befallenen Makroorganismus als Vorbedingung an, die erst erfüllt sein muß, wenn der Streptococcus rheumatisch wirken soll. Es muß noch etwas Besonderes im Spiel sein, ehe ein Coccus Rheuma auslösen kann. Die rheumatische Reaktion ist die Resultante aus dem Kräftespiel zwischen krankmachendem Keim und Abwehrkraft des Organismus, d. h. ein septisches Geschehen unter ganz bestimmten, besonderen und anderen Bedingungen als sie bei der Kokkensepsis schlechthin gegeben sind. Der Erforschung dieser im menschlichen Körper gegebenen Bedingungen hat sich eine neueste experimentelle Richtung zugewandt, über die das nächste Kapitel berichtet.

#### **4. Die Hyperergietheorie (Allergielehre) des Rheumatismus und die immunbiologischen Grundlagen.**

Obgleich die bakterielle Allergie zeitlich den Vorrang verdient, soll hier zunächst über die vom Verf. unabhängig davon untersuchte Serumallergie abgehandelt werden, da sie als Modell für die Allergie gegenüber Eiweißkörpern von Antigenatur überhaupt gelten darf, und ihre experimentelle Erforschung zu Ergebnissen geführt hat, die — auch dem in die Allergieprobleme nicht näher Eingeweihten — am leichtesten mit dem Stoff vertraut macht und die angenommene Beziehung zwischen Rheumatismus und Allergie klar legt.

Fünf Tatsachen, mehr oder weniger zusammenhängend, haben die experimentelle Erforschung der Allergie beim Rheumatismus angeregt, bzw. erst ermöglicht: 1. daß mit allen Mitteln kein spezifischer Erreger im Sinne KOCHS nachgewiesen werden konnte, 2. daß die geistige

Struktur der Zeit überhaupt den Blick nicht mehr allein auf den krankmachenden Keim, sondern ebenso sehr auf die wandelbare Reaktionsfähigkeit des erkrankten Makroorganismus zu lenken zwang, für die Sepsis besonders von DIETRICH mit Nachdruck herausgearbeitet, 3. daß diese Einstellung auch auf den Rheumatismus von klinischer Seite (CHVOSTEK, WEINTRAUD, STETTNER, SWIFT, GUDZENT, VEIL) zu neuen Auffassungen führte, 4. daß eine leicht zu handhabende experimentelle Methodik, fußend auf allgemein-pathologischen neuen Erkenntnissen über das Entzündungsproblem von RÖSSLE und seiner Schule (GERLACH) geschaffen war, und 5. daß die pathologische Anatomie wie die Anatomie überhaupt aus der Nur-Analyse herauswuchs und nach Zusammenhängen, Bezügen, Synthese suchte, wie es für das Bindegewebe in der Mesenchymlehre HUECKs zum Ausdruck kommt.

Ins rechte Licht wurde die Bedeutung der individuellen Reaktionsfähigkeit für das Rheumaproblem gerückt als WEINTRAUD, die Lehre CHVOSTEKs wieder aufgreifend, PIRQUETS Allergielehre auf den rheumatischen Prozeß anwandte.

„Bei aller Einheitlichkeit der Krankheitsbilder, die dazu zwingt, den akuten Gelenkrheumatismus als eine Krankheit sui generis hinzustellen, muß man im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten mit ihrem ganz typischen Verlauf unbedingt darauf hinweisen, daß hier durch das Zusammenwirken von zwei Komponenten (im Original nicht gesperrt) das Krankheitsbild geprägt wird.

Die eine ist — daran zweifelt heute keiner mehr — eine bakterielle Infektion, von der es vielleicht ganz unwichtig ist, ob sie lokal bleibt oder sich mehr oder weniger weit im Körper ausbreitet. Die andere stellt die individuelle Reaktion des Organismus auf diese Infektion dar: eine Reaktion nicht so sehr gegenüber der eigentlichen bakteriellen Invasion, auch nicht unmittelbar gegenüber den entstehenden Bakterientoxinen, sondern eine Art Anaphylaxiereaktion infolge des durch die Infektion hervorgerufenen, sekundären allergischen Zustandes.“

WEINTRAUD sieht in den Gelenk- wie in den Herzaffektionen beim Rheumatismus nicht echte metastatische Entzündungsvorgänge infolge von bakteriellen Ansiedelungen, nimmt vielmehr, gestützt auf die Lehre von CHVOSTEK, an, daß es sich hier um die Wirkung toxischer Substanzen handelt. Das Zustandekommen dieser giftig wirkenden Substanzen, der Modus der Giftbildung, ist nach WEINTRAUD ein Anaphylaxievorgang. So wie nach wiederholter Einspritzung von artfremdem Serum das Bild der Serumkrankheit (v. PIRQUET) durch Bildung des anaphylaktischen Giftes entsteht, so kommt es durch parenteralen Eintritt von Bakterienproteinen von der Tonsille aus oder von abgebautem Körpereweiß, das unter dem Einfluß von Bakterien entstanden ist, zu einer Umstimmung, einer Sensibilisierung des Körpers. Bei wiederholtem Auftreten des Giftes antwortet der allergisch gewordene Organismus mit Überempfindlichkeitserscheinungen, mit einer Anaphylaxiereaktion, die sich klinisch als Gelenkrheumatismus dokumentiert. WEINTRAUD weist besonders und vor ihm schon F. v. MÜLLER in seinem Londoner Referat 1913, auf die Ähnlichkeit im Bild des Gelenkrheumatismus und der Serumkrankheit hin, denen beiden die Flüchtigkeit der Gelenkerscheinungen eigen ist, und verweist darauf, daß es FRIEDBERGER in der Tat gelungen ist, durch Injektion von Pferdeserum ins Gelenk vorbehandelter Kaninchen Entzündung hervorzurufen.

Der Inhalt dieser Auffassung von der Pathogenese des Gelenkrheumatismus ist somit kurz zusammengefaßt: nicht die Spezifität von Bakterien, sondern die individuelle Reaktion des Körpers als ein Überempfindlich-

keitsvorgang gegenüber wiederholter Überschüttung mit Antigen bedingt das klinische Bild. Der Modus der Giftbildung, die Anaphylaxiereaktion, ist nach WEINTRAUD das Ausschlaggebende.

Wie aus dem Ausgeführten hervorgeht, waren es im wesentlichen klinische Überlegungen, die den rheumatischen Prozeß als Anaphylaxieerscheinung hinstellen ließen. Experimentelle pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Verhalten des Gelenkgewebes fehlten; es lag lediglich eine kurze Mitteilung von FRIEDBERGER vor, die besagte, daß man durch wiederholte Einspritzung von artfremdem Eiweiß ins Gelenk eines vorbehandelten Versuchstieres eine aseptische Entzündung hervorrufen könne, ebenso waren von LONGCOPE entsprechende experimentelle Untersuchungen schon ausgeführt.

### a) Die experimentelle Serumhyperergie.

Verf. hat sich seit 1927 mit der anatomischen Seite des Überempfindlichkeitsprozesses in den Gelenkgeweben befaßt, und mit seinen Mitarbeitern eine Methode ausgearbeitet, die zu einer Reihe für das Rheumaproblem wichtig erscheinenden Erkenntnissen geführt hat.

Es muß vorausgeschickt werden, daß diese experimentellen Untersuchungen nichts anderes sind als die Anwendung der experimentellen Erforschung der Gewebshyperergie, der sog. Gewebsanaphylaxie, auf die Gelenke. Die Grundlage aller dieser Versuche ist das Arthussche Phänomen. Darunter verstehen wir die Erscheinung, daß wiederholte Einspritzung, z. B. von Pferdeserum, das an sich bei der ersten Anwendung völlig ungiftig ist und fast reaktionslos vertragen wird, in der Haut des Kaninchens eine schwere Entzündung mit Nekrose großer Hautbezirke hervorruft. Das vorbehandelte Versuchstier ist also durch die ersten Serumeinspritzungen derart „umgestimmt“, überempfindlich gemacht, daß seine Gewebe jetzt auf das vorher ungiftige, direkt ins Gewebe parenteral eingebrachte Antigen (Pferdeserum) mit schwerster Entzündung antworten, so wie eine intravenöse Injektion des Serums beim vorbehandelten Versuchstier anaphylaktischen Shock hervorruft. Durch RÖSSLE, GERLACH und eigene Arbeiten war das morphologische Bild dieser hyperergischen Entzündung bekannt.

Die Fähigkeit zur „hyperergischen Entzündung“ ist genau so ein Zeichen für vorhandene Überempfindlichkeit, Umstimmung des Körpers, wie es das Phänomen des anaphylaktischen Shocks ist; erstere ist der Ausdruck einer örtlichen Überempfindlichkeit der Gewebe, letzterer der allgemeinen Überempfindlichkeit des Körpers, beide nach DOERR der Effekt einer Antigen-Antikörper-Reaktion. Ja, die örtliche, die Gewebshyperergie, der Gewebsshock, ist ein noch feineres Reagens auf irgendwie vorhandene Überempfindlichkeit als der allgemeine anaphylaktische Shock; denn sie ist (durch Injektion des Antigens ins Gewebe) auszulösen, wenn (bei Einspritzung in die Blutbahn) der Organismus nicht mit Shock reagiert, wenn serologisch noch keine Antikörper nachzuweisen sind (GERLACH).

Die „hyperergische Entzündung“ ist also das Äquivalent des allgemeinen anaphylaktischen Shocks im Gewebe. Da es sich um eine, im Vergleich zum normergischen Tier, verstärkte, stürmische Entzündung handelt, hat RÖSSLE das Phänomen hyperergische Entzündung



genannt (Referat über Entzündung 1924). Diese besondere Bezeichnung für die Gewebs-Überempfindlichkeit empfiehlt sich besonders deswegen, weil der Name „Anaphylaxie“, im klinischen und serologischen Sprachgebrauch für die allgemeine Serumüberempfindlichkeit, den anaphylaktischen Shock, festgelegt ist, und sonst leicht Verwechslungen und Mißverständnisse zwischen pathologisch-anatomischer und klinischer Betrachtungsweise vorkommen.

Die ersten Versuche wurden so angestellt, daß Kaninchen mit verschieden großen Mengen von inaktiviertem Pferdeserum (das im Schlachthof gewonnen wurde) in verschieden langen Zeitabständen und verschieden oft in die Haut gespritzt wurden. Dann wurde bei den einzelnen Versuchstieren in wechselnden Zeiträumen einmal oder viele Male im Laufe von mehreren Monaten dasselbe Serum ( $\frac{1}{4}$ —1 ccm) ins rechte Kniegelenk gebracht unter möglicher Schonung desselben, was bei einiger Übung leicht gelingt. Verschiedene Zeitabschnitte (1 Tag bis mehrere Monate) nach dieser „Erfolgsinjektion“ ins Gelenk wurden die Tiere getötet, und die Gelenke wie die Organe mikroskopisch untersucht.

Das Ergebnis ist eine schwere, entzündlich-degenerative Veränderung nicht nur an den Gelenken, sondern auch an Sehnen, paraartikulären Weichteilen, Arterien, Venen, Skelettmuskulatur, Herzmuskel, Herzklappen, kurz an den gleichen Orten, an denen auch die Veränderungen beim Rheumatismus zu finden sind.

Zunächst läßt sich an den Gelenkweichteilen erkennen, daß das morphologische Entzündungsbild bei den einzelnen Versuchsserien wechselt. Einmalige Einspritzung ins Gelenk eines nichtvorbehandelten (normergischen) Tieres ruft fast gar keine Entzündungserscheinungen hervor. Wurde oft und viel Eiweiß zur Vorbehandlung gegeben, so entsteht auf die Gelenkinjektion hin eine stürmisch-phlegmonöse Entzündung in den Synovialgeweben mit Untergang ganzer Zotten und wesentlicher Beteiligung von polynukleären Leukocyten<sup>1</sup>. Bei den Tieren, die in ganz langen Zeitabständen geringe Eiweißmengen ( $\frac{1}{4}$  ccm) als Vorbehandlung erhalten hatten, zeigt sich auf die Gelenkeinspritzung eine schwächere Entzündung, ganz oder fast ohne Beteiligung von Leukocyten. Hier waren die auftretenden Entzündungszellen nur große Einkernige (Monocyten) und Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen. Somit war gezeigt, daß einmal im Gelenkgewebe eine hyperergische Entzündung auftreten kann und dann, daß das gewebliche Entzündungsbild von dem Grad der experimentell willkürlich zu gestaltenden Empfindlichkeit (Sensibilisierung) abhängt. Es gelingt sowohl leichte und flüchtige Arthritis zu machen wie auch schwere Dauerschäden.

Außer diesen in den einzelnen Versuchstieren wechselnden Befunden von entzündlicher Zellbildung in den Synovialgeweben wurden nun aber noch Veränderungen gefunden, die allen Versuchen gemeinsam sind. Es sind das degenerative Veränderungen der Bindegewebssubstanzen von ganz charakteristischem Gepräge. In den Gelenkzotten, im Sehnen-Bänderapparat, in der Kapsel und in den paraartikulären Weichteilen fanden sich eigenartige, rundlich, knotig-abgegrenzte oder unscharf begrenzte Herde, in denen die Bindegewebsfasern nicht immer färbbar waren (Abb. 182). Grundsubstanz und Fibrillen sind hier —

<sup>1</sup> Siehe Beitr. path. Anat. 83, 185f. (1929).

wie das aus GERLACHS Untersuchungen vom ARTHUSSchen Phänomen der Haut schon bekannt ist — zu einer wachsartigen, homogenen, scharf lichtbrechenden, zum Teil Fibrinreaktion gebenden Masse aufgequollen, die Bindegewebszellen sind im Innern der Knoten verschwunden; am Rand beobachtet man ein großzelliges, monocytär-histiocytäres Granulationsgewebe, daß allmählich den nekrotischen Bezirk abkapselt und schließlich ganz zellig umwandeln kann. Riesenzellen sind hier keine Seltenheit. Die in den Synovialzotten vorhandenen Knoten sind teilweise geschwüurig in die Gelenkhöhle aufgebrochen (Arthritis ulcerosa).

Der Knorpel ist vielfach von einem Pannus überzogen (s. Abb. 168 u. 169, S. 198). Diese herdförmigen, aus einer eigenartigen Schädigung der Bindegewebssubstanz und einer großzelligen Wucherung der Bindegewebszellen zusammengesetzten Veränderungen haben sich nun in der näheren und weiteren Umgebung der Gelenke, im Bindegewebe, Sehnen, Fascien nachweisen lassen. Auch die Intima und Media der gelenknahen Arterien und Venen enthalten solche Herde, und schließlich wurden sie bei den länger

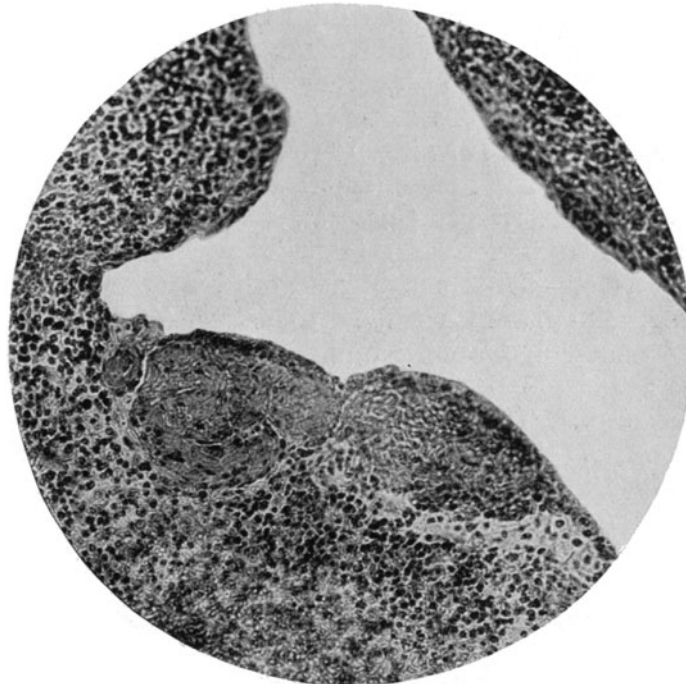


Abb. 182. Fibrinknoten in Synovialis bei experimenteller hyperergischer Arthritis unter dem Synovialepithel. Links von dem großen Knoten eine fibrinoid verquollene Gefäßwand im Querschnitt [Beitr. path. Anat. 83, 193 (1929), Abb. 2. Jena: Gustav Fischer].

unter Versuch stehenden Tieren auch im Herzmuskel gefunden. Auch hier ist die gleiche Veränderung am interstitiellen Bindegewebe im Verein mit großzelligen Wucherungen und Zellknötchen im adventitiellen Gewebe der Gefäße zu sehen. Außerdem trifft man im Herzen, im Anschluß an die interstitiellen Herde, untergehende Muskelfasern mit vielkernigen Riesenzellen. Die Herzklappen zeigen knotige Aufquellungen, bestehend aus entartetem Bindegewebe und scholligen Massen. Interessante Bilder bietet auch der Skelettmuskel. Oft erweist er sich auch in der Nähe mehrerer unter Versuch gestellter Gelenke von zahlreichen kleinen und größeren wachsartigen Nekrosen durchsetzt. Die Muskeltrümmer werden von großen, mehrkernigen Bindegewebszellen umgeben, beseitigt, und schließlich bleibt ein kleines Zellknötchen übrig. Interstitielle eitrige Entzündung spielt dabei keinerlei Rolle. Erwähnt mag noch werden, daß wir bei lange dauernden Versuchen in den Gelenken eine schwere deformierende Arthritis oder aber eine Arthritis ankylopoetica gesehen haben, worüber schon S. 196f. berichtet ist.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich als Folge der wiederholten Eiweißinspritzung im Tierkörper eine über das Mesenchym des Körpers weit verbreitete Entzündung mit charakteristischen herdförmigen Veränderungen. Diese setzen sich zusammen aus einer degenerativen Komponente, der eigenartigen Verquellungs- und wachsartigen Nekrose der Bindegewebssubstanzen und einer zweiten proliferativen Komponente, bestehend in großzelliger Wucherung von fixen Gewebszellen.

Durch die gewählte Versuchsanordnung und durch ständige bakteriologische Kontrollen kann mit Bestimmtheit der Schluß gezogen werden, daß die gesetzten Veränderungen durch das wiederholte Einspritzen von artfremdem Serum entstanden sind, daß es sich also um hyperergische Entzündungsbilder handelt. Es ist also der Beweis erbracht, daß durch dauernde Einwirkung eines an sich ungiftigen Antigens im Mesenchym des Körpers an vielen Stellen, nicht nur an dem Ort der unmittelbaren Einwirkung (Gelenk), sondern weit entfernt davon (Herz), eigenartige Entzündungserscheinungen entstehen, die charakterisiert sind durch herdförmigen Untergang der Bindegewebssubstanz und herdförmige Zellwucherungen.

Weitere Untersuchungen gemeinsam mit FRICKE † konnten zeigen, daß beim Kaninchen die gleichen Bilder wie mit Pferdeserum auch mit solchem von Hammel und Hunden zu erzielen waren; ja es scheint als ob dabei die Schäden noch stärker hervortreten. Auch an vielen Versuchstieren (Katzen, Hunden, Hammel) konnte eine hyperergische Arthritis durch wiederholte Gaben von artfremdem Serum ausgelöst werden. Jedoch ist das Kaninchen das günstigste Versuchstier. Es steht ohne Zweifel bezüglich der Reaktion auf artfremdes Serum dem Menschen am nächsten, bei dem je nach Serumgaben sich auch schwerste Krankheitserscheinungen — und auch eine lokale hyperergische Entzündung (GERLACH) — einstellen. Daß bei länger dauernden Versuchen eine schwere destruierende und deformierende Arthritis entsteht, mit dem endlichen Ergebnis der Arthropathia deformans, oder aber eine Gelenkankylose, ist auf S. 196f. schon mitgeteilt und besprochen.

Schon die Experimente mit intraartikulären Eiweißinjektionen hatten, dann, wenn reichlich und oft Eiweiß eingeführt wurde, auffällige Veränderungen am Herzmuskel und den Klappen ergeben. Diesen Befunden wurde weiter systematisch experimentell nachgegangen. VAUBEL gelang es, durch wiederholte Einführung von Pferdeserum in die Venen beim Kaninchen ganz auffällige Veränderungen der Kranzgefäße des Herzens zu setzen, die dem rheumatischen Frühinfiltrat und dem rheumatischen Granulom gleichzusetzen sind. Nicht nur die fibrinoide Verquellung der Gefäßwände (Abb. 183) mit der Aufsplitterung der Bindegewebsfasern (s. VAUBEL Abb. 1), sondern auch die großzelligen Granulome in und neben der Gefäßwand (Abb. 184, 185) ließen sich bei gewisser Versuchsanordnung regelmäßig erzielen. Immer nur konnten die Befunde an sensibilisierten, wiederholt mit Serum gespritzten Tieren, erhoben werden, nie nach Erstinjektion, mochte diese noch so massig gegeben werden. Allerdings war es nötig, bei den vorbehandelten Tieren hohe Eiweißmengen (10 ccm und mehr) als Reinjektion zu geben, um deutliche Herzgefäßschäden zu erhalten. Bei geringeren Dosen traten nur interstitielle großzellige Entzündungsherde auf.

VAUBELs Experimente zielten weiter darauf ab, bei sensibilisierten Tieren durch unspezifische Reize (entsprechend dem AUERSchen Versuch) Gewebsschäden zu setzen. Es gelang mit Regelmäßigkeit durch Abkühlen im Muskel und in den Gelenken das gleiche Bild der hyperergischen Entzündung mit fibrinoiden Schäden und großzelligen Granulomen zu setzen, wie sie bei direkter Einspritzung des Antigens ins Gewebe auftreten: Synovitis, Muskelschäden mit Granulomen und Haut-, bzw. Unterhautverquellungen und Nekrosen mit entsprechenden Zellwucherungen.

Aus all diesen Versuchen ergibt sich, daß im vorbehandelten, sensibilisierten Tier eine besondere Reaktionslage des Gewebes entsteht, in der die nachfolgende Injektion des gleichen Antigens (Eiweißkörper) mit einer besonderen, und zwar verstärkten Entzündung beantwortet wird. Es ist gleichgültig, was für ein Serum man verwendet, wenn es nur artfremd ist. Ja bei dem zumeist gebrauchten Pferdeserum ist die Sachlage sogar so, daß nur über den Umweg

über den Hyperergiemechanismus die entzündlichen Schäden ausgelöst werden, da einmalige Einspritzung keinen Effekt hat, das Serum bei der ersten Einwirkung so gut wie völlig reizlos vertragen wird.

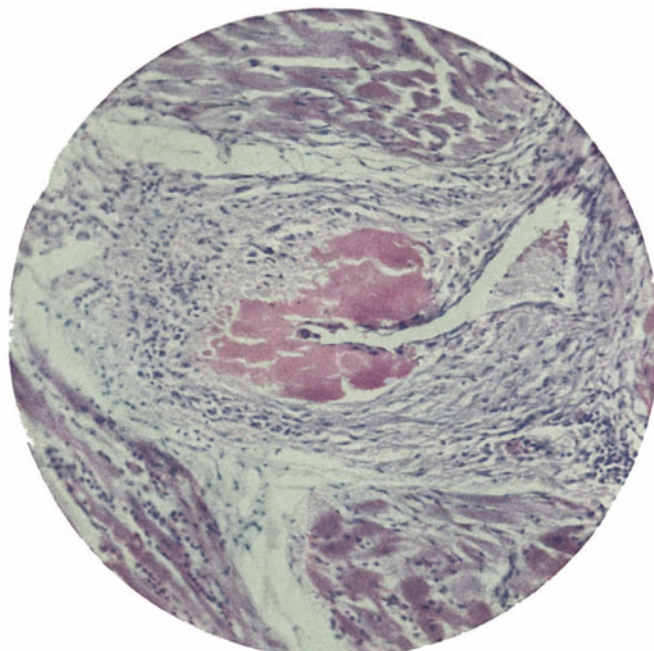


Abb. 183. Experimentelle hyperergische Serumarteriitis im Herzen nach wiederholter intravenöser Seruminjektion. Fibrinoide Verquellung der Gefäßwand, beginnende Granulombildung (vgl. Abb. 19, S. 58 von menschlicher rheumatischer Coronararteriitis) [Beitr. path. Anat. 89 (1932), Tafel 3, Abb. 1. Jena: Gustav Fischer].

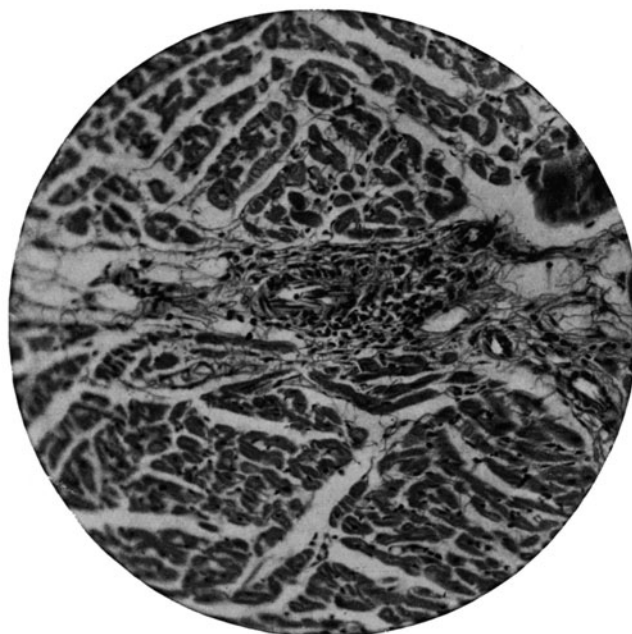


Abb. 184. Kleines adventitiales Granulom einer Coronararterie nach intravenöser Injektion von Schweineserum im Hyperergieversuch [Beitr. path. Anat. 89, 388 (1932), Abb. 2. Jena: Gustav Fischer].

In weiteren Untersuchungen, die JUNGHANS ausgeführt hat, sind wir dazu übergegangen, ein Serum zu wählen, das schon primär, bei der



Abb. 185. Fibrinoide Nekrose einer Gefäßwand (im Schrägschnitt) mit großzelligem Histiocytenwall nach wiederholter intravenöser Injektion von Pferdeserum bei Kaninchen [Beitr. path. Anat. 89, 388 (1932), Abb. 3. Jena: Gustav Fischer].

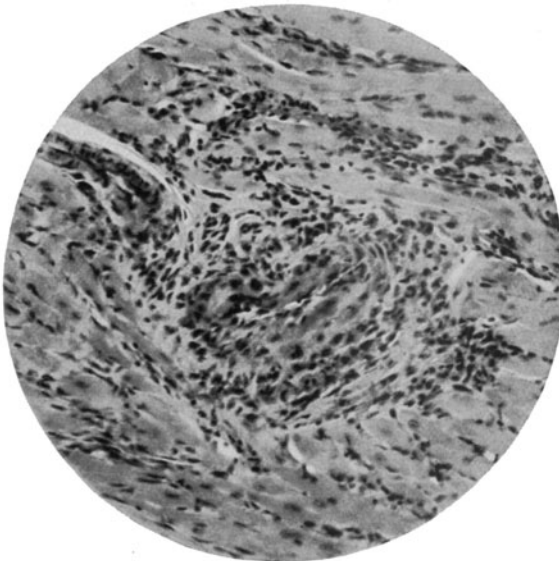


Abb. 186. Gefäßwandverquellung und großzellige Granulombildung. Kranzschlagader nach wiederholten intravenösen Einspritzungen von Schweineserum beim Kaninchen (Virchows Arch. 286, 355, Abb. 6).

ersten Darreichung eine Giftwirkung auslöst und so entzündliche Schäden setzt. Wir sind einer Anregung von SWIFT nachgekommen und haben zu diesem Zweck Schweineserum im Kaninchenversuch verwandt. Durch wiederholte intravenöse Injektion schon relativ kleiner Mengen (untere Grenze 1 ccm) ist es JUNGHANS gesetzmäßig gelungen, ganz charakteristische rheumatische Granulome in den Coronargefäßen des Herzens, ebenso die typische fibrinoide Verquellung zu erzielen (Abb. 186). Auch mit Schweineserum treten diese Bildungen nur

nach wiederholten intravenösen Einspritzungen auf, nie bei einmaligen. Also auch bei diesem primär schon giftigen und entzündungserregenden Antigen sind die rheumatischen Schäden nur über die Sensibilisierung, den Hyperergiemechanismus zu erreichen; doch genügt hier eine geringere Menge als bei dem primär atoxischen Pferdeserum.

Nach mehrfachen Schweineseruminjektionen tritt auch ein Befund in Erscheinung, der bei Pferdeserumversuchen nicht beobachtet wurde. Es fand sich regelmäßig außer den Schäden an den Kranz-

gefäßen eine ausgesprochene Verquellung der Aortenwand mit großzelliger Wucherung, die auch an den Herzklappen sehr beträchtlich war. So läßt sich auch durch Einwirkung vom Blutstrom aus eine hyperergische Aortitis und Endokarditis mit diesem artfremden Serum erzielen (Abb. 187 u. 188).



Als JUNGHANS dann dazu übergang, die im Serumversuch stehenden Kaninchen mit Cholesterin zu füttern, zeigte sich bald, wie erwartet, eine so hochgradige Ablagerung von Lipoiden in den verquollenen Gefäßwänden, wie sie bei einfacher Cholesterinfütterung nie zu erzielen ist. Es zeigt dieser Versuch, daß mit einer sekundären Lipoidablagerung in der rheumatischen Intimaquellung zu rechnen ist.

Fassen wir die Ergebnisse der experimentellen Hyperergieforschung zusammen, so ist festzustellen, daß es durch wiederholte Injektion von artfremdem Serum gelingt, das Versuchstier in eine Verfassung, Reaktionslage zu versetzen, in der es bei wiederholter Berührung mit dem gleichen Antigen anders reagiert, und zwar mit verstärkter hyperergischer Entzündung. Dabei treten an dem gleichen mesenchymalen Gewebe Veränderungen auf wie beim menschlichen Rheumatismus. Das feinere Gewebsbild (Verquellung des Bindegewebes und Granulombildung) ist beim Rheumatismus und bei der experimentellen Hyperergie wesensgleich, die histologischen Bilder im einzelnen gleichartig. Diese Feststellung muß, besonders auch nach den letzten neueren Versuchen, auch gegenüber der ablehnenden Einstellung von ASCHOFF und FAHR aufrecht erhalten werden. FAHR hat ja auch schon in einer Arbeit anerkannt, daß schon von Verf.s erstem Versuch einzelne Gewebsschäden mit den rheumatischen übereinstimmten. Auch durch Abkühlung allein gelingt es, im sensibilisierten Tier die gleichen Gewebsschäden zu erzeugen.

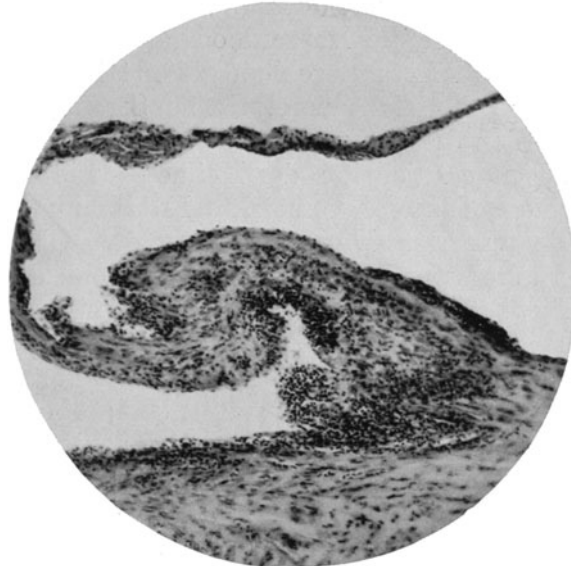


Abb. 187. Hyperergische Endokarditis mit Verquellung, knötchenförmiger Bindegewebszellwucherung und Lymphzellendurchsetzung nach intravenöser Injektion von Schweineserum im Hyperergieversuch.



Abb. 188. Hyperergische Aortitis nach intravenösen Injektionen von Schweineserum im Hyperergieversuch.

### b) Die Streptokokkenhyperergie.

Die Hypothese, die im Rheumatismus eine Überempfindlichkeitsreaktion der Gewebe gegenüber Streptokokken sieht, wurde von

HERRY, FAHR, SWIFT, ZINSSER und CLAWSON aufgestellt und experimentell bearbeitet; auch Verf. hat in früheren Arbeiten ihre Bedeutung hervorgehoben und versucht, ihren Inhalt mit den tatsächlichen Unterlagen in Einklang zu bringen. Insbesondere SWIFT und seine Mitarbeiter haben eine experimentelle Methodik ausgearbeitet, die zu wichtigen Erkenntnissen über die Immunbiologie der Streptokokken und deren Bedeutung für das Rheumaproblem geführt hat. Durch wiederholte fokale Infektionen mit nichthämolytischen Streptokokken in die Haut von Kaninchen wurden diese gegenüber den Keimen überempfindlich, derart, daß nachfolgende Injektion der Keime — wie beim ARTHUSSchen Phänomen — eine bedeutend verstärkte Entzündung zur Folge hat, wie sie normal nie auftritt. Diese Streptokokken-Überempfindlichkeit kann aufrecht erhalten werden und nimmt zu, wenn die Impfungen fortgesetzt werden. Diese Tiere sind nicht nur gegenüber den (vorbehandelnden) anhämolysierenden, sondern auch gegenüber kleinen Dosen hämolysierender Streptokokken überempfindlich. Durch intravenöse Vorbehandlung gelingt die Kokkensensibilisierung nicht; überempfindliche Tiere verlieren die Überempfindlichkeit durch intravenöse Impfung. Überempfindliche Tiere haben einen viel niedrigeren Antitoxingehalt im Blut als intravenös gespritzte Tiere. SWIFT hat so experimentell gezeigt, wie die gleichen Bakterien zwei verschiedene Krankheiten auslösen und vergleicht den Überempfindlichkeitszustand mit dem Rheumatismus, während das durch intravenöse Injektion gesetzte Krankheitsbild der bakteriellen Endokarditis an die Seite gestellt wird. Nach SWIFT haben die Rheumakranken im Serum wenig oder keine Agglutinine oder Präcipitine gegen anhämolysierende Streptokokken, aber eine erhöhte Reaktionsfähigkeit der Haut gegen eingespritzte Streptokokkenprodukte. Dagegen zeigen Kranke mit bakterieller Endokarditis das gegenteilige Verhalten des Blutserums und der Hautreaktion. SWIFT nimmt so beim menschlichen Rheumatismus eine Überempfindlichkeit gegenüber anhämolysierenden Streptokokken an, rechnet jedoch auch mit einer pathogenetischen Rolle der hämolysierenden Kokken, da die im Experiment zu erzielende wie beim Menschen auszulösende Überempfindlichkeitsreaktion der Haut gegen Streptokokkenprodukte unspezifisch ist.

Versuche von ZINSSER beschäftigen sich mit der bakteriellen Allergie von Pneumokokken, Abortusbacillen und Streptokokken. Es gelang ihm, Tiere zu sensibilisieren und auf wiederholte Impfung hin eine verstärkte Entzündung des Gelenkgewebes mit fortgeschrittener Nekrose zu erzielen. HERRYS Versuchsergebnisse, wonach die nach intraartikulärer Injektion auftretende Gelenkentzündung im Gefolge von intravenöser Einspritzung der gleichen Streptokokken wieder aufflackert, wurde von FABER und SWIFT nicht bestätigt.

Morphologische Untersuchungen über das Bild wiederholter Kokkeninjektionen sind schon seit längerer Zeit bekannt, seitdem KUCZYNSKI und WOLFF, DIETRICH und SIEGMUND das septische Geschehen vom Standpunkt der wandelbaren Reaktionsfähigkeit des Gewebes unter dem Einfluß wiederholter Infekte betrachtet haben. Es zeigt sich, daß eine fibrinoide Schädigung der Gefäßwände — ohne Eiterung — zugleich mit Endokarditis dann auftritt, nicht durch einmalige intravenöse Einspritzung in die Blutbahn, sondern dann, wenn man den Tieren vorher



schon wiederholt abgeschwächte Keime intravenös beigebracht hat. Selbst öfter einverleibtes artfremdes Eiweiß in den Tierkörper vor einer Kokkeneinspritzung kann deren Wirkung im Sinne einer Verhinderung der eitrigen Entzündung und des Auftretens eines fibrinoiden Schadens an Gefäßwänden und Herzklappen umändern (DIETRICH, SEMSROTH und KOCH). Die grundsätzliche Bedeutung all dieser Versuche für die Sepsis ist von DIETRICH klargelegt worden; die wiederholte Übersättigung des Körpers mit Bakterien und deren Giften löst im Körper eine Aktivierung des verarbeitenden mesenchymalen Apparates (Gefäßendothel) aus, von dessen Reaktionslage der Verlauf eines späteren septischen Infektes ebenso abhängt wie von dem krankmachenden Keim.

Für das Rheumaproblem sind entsprechende Untersuchungen, die das Herz und die Gelenkgewebe berücksichtigen, kürzlich von BIELING mitgeteilt worden. Wie nach Vorinjektion des Versuchstieres durch schwach virulente Streptokokken eine intravenöse Nachinfektion mit virulenten Keimen im ganzen Gefäßsystem weit verbreitete Wandschädigungen entstehen läßt (wobei die allgemeine Sepsis verhindert wird und die Tiere länger leben), so bedingt auch eine starke Immunisierung der Tiere eine ganz andere Reaktion des Organismus gegen nachfolgende, an sich zur tödlichen Allgemeinsepsis führende Spaltpilzeinspritzungen im Blut. Dabei macht sich die auffallende Erscheinung geltend, daß bei vorimmunisierten (vorbehandelten) Tieren eine Einspritzung in Blutadern zu einer das Bild beherrschenden Herzklappen- und Gelenkentzündung führt. BIELING berichtet darüber, auf Grund der Erfahrungen an den Serumfabrikationsstätten: „die Immunisierung wird bekanntlich so durchgeführt, daß man einem Individuum, also beispielsweise einem Pferd, immer wieder lokale Krankheitsherde, lokale Infektionen, insbesondere ins Unterhautgewebe setzt und dann steigend bei allmählich zunehmender Immunität immer größere Mengen von Krankheitskeimen nachspritzt. Geht man dann zur intravenösen Behandlung über, so entstehen nicht mehr Allgemeininfektionen, wie sie beim frischen, nichtimmunisierten Pferd unvermeidlich wären, sondern die Krankheitserreger werden durch die vorausgegangene Immunisierung in ihrer krankmachenden Wirkung abgeschwächt und in bestimmte Organe abgedrängt, vor allem in die Gelenke und das Endokard. Unabhängig davon, ob die Immunisierung mit Streptokokken oder Pneumokokken oder gar mit Rotlaufbacillen durchgeführt wurde, stets entsteht in dem spezifisch vorbehandelten Organismus dasselbe klinische Bild, Arthritis oder Endokarditis. Die Immunitätslage des infizierten Tieres ist also wesentlicher für die Entstehung der Organerkrankung als die primären Eigenschaften der Bakterien selbst“.

MORGENROTH hat diese auffällige und für das Rheumaproblem so wichtige Tatsache „Depressionsimmunität“ genannt. Die Erscheinungen der Endocarditis und der Arthritis bei diesen Immunisierungsversuchen sind nach BIELING „nicht als Infektionen im eigentlichen Sinne, also als sekundäre bakterielle Krankheitsherde anzusehen, sondern stellen eine Reaktionsform des spezifischen vorbehandelten Körpers auf die immer wiederholte neue Infektion dar. Das plötzliche Zusammentreffen großer, ins Blut eingedrungener bakterieller Antigenmengen mit den zugehörigen, durch die Vorbehandlung oder die vorausgegangene

chronische Infektion gebildeten Immunkörpern und der durch diese intravitale spezifische Antigen-Antikörperreaktion hervorgerufene Shock erscheint hierbei als ein wesentliches und richtunggebendes pathogenetisches Moment. Die beschriebene Gelenkerkrankung stellt also eine Folgeerscheinung einer besonderen Verlaufsform der Injektion im spezifisch vorimmunisierten, bzw. vorinfizierten Körper dar“.

Das Wichtige und Neue der BIELINGSchen Untersuchungen und Ausführungen ist die Feststellung, daß die gleiche Krankheit, Endokarditis und Arthritis, durch wiederholte Infektionen mit den verschiedensten Bakterienarten hervorgerufen werden kann, und daß als Grundlage des bei allen Erregern gleichartigen Krankheitsbildes immunbiologische Ereignisse angenommen werden müssen, die von dem Standpunkt der Antigen-Antikörperreaktion aus zu verstehen sind, wie die Serum-Hyperergie gegenüber unbelebten Eiweißkörpern.

Die Befunde am Gefäßapparat, die METZ mit Kokken am vorbehandelten Tier erzielen konnte, sind völlig gleichsinnig mit den früher beschriebenen des Serumhyperergieversuchs und sprechen durchaus dafür, daß der Mechanismus bei Kokken- und Serumhypergie gleichartig ist.

Kürzlich hat sich RÖSSLE, von dem der Anstoß zur experimentell-pathologischen Erforschung der Allergielehre ausgegangen und der als Schöpfer der Lehre von der „hyperergischen Entzündung“ zu betrachten ist, mit allem Nachdruck für die Deutung des Rheumatismus als Hyperergiephänomen gegenüber einem Streptokokkeninfekt, als der heute am besten unterbauten Theorie, eingesetzt. Erwähnt sei noch, daß, fußend auf der Hyperergietheorie, schon therapeutische Maßnahmen vorgenommen wurden, indem bei chronischen Rheumatismen Calcium verabreicht wurde, womit ja auch die Serumkrankheit bekämpft wird; nach ABRAHAM sollen die Erfolge bei bestimmten Formen gut sein.

## **X. Auswertung der pathologisch-anatomischen und immunbiologischen Erkenntnisse für das Rheumaproblem.**

### **1. Analytische und synthetische Betrachtungsweise.**

Wenn wir jetzt darangehen, die bekannten Tatsachen pathologisch-anatomischer, experimentell-pathologischer und bakteriologischer Art für die Ursachenforschung der rheumatischen Krankheit auszuwerten, so scheint es angebracht, vorher noch einmal sich darüber Rechenschaft zu geben, daß den im vorhergehenden besprochenen Hypothesen zwei verschiedene Ausgangspunkte, zwei verschiedenartige Einstellungen des forschenden und denkenden Geistes zugrunde liegen: 1. die analytische Forschungsrichtung, die ihre Aufgabe und ihr Ziel in der Zergliederung, der Auflösung der krankhaften Erscheinungen in viele Einzelkrankheiten sieht. Sie setzt viele einzelne Krankheitsbilder nebeneinander und betrachtet als Hauptaufgabe, die Trennung möglichst genau durchzuführen. Dieser Einstellung entspricht die Theorie der spezifischen Infektionskrankheit. Rheumatismus ist demnach eine Infektionskrankheit, die

durch bestimmte gewebliche Veränderungen ausgezeichnet ist, und für die ein noch unbekannter, spezifischer Erreger die hinreichende Ursache darstellt. Diese Auffassung ist demgemäß bestrebt, den Rheumatismus *specificus infectiosus* (GRÄFF) aus der großen Zahl von Krankheiten mit dem Rheumasymptom abzugrenzen als völlig verschiedene Erscheinung, die nur zufällig mit anderen Krankheiten den „rheumatischen“ Schmerz gemeinsam hat. 2. Die zweite, der ätiologischen Rheumaforschung zugrunde liegende geistige Einstellung kann man kurz mit dem Wort „Synthese“ bezeichnen; sie geht davon aus, daß es nicht genüge, die verschiedenen mit rheumatischen Beschwerden einhergehenden Krankheiten gegeneinander abzugrenzen, sondern, daß versucht werden müsse, das Zusammengehörige, das allen Gemeinsame zu sehen und herauszuarbeiten. Sie steht auf dem Standpunkt, daß es ebenso notwendig und förderlich ist wie die rheumatische Krankheit nach unterschiedlichen Merkmalen zu trennen, danach zu fahnden, ob nicht auch Übereinstimmendes nachzuweisen, das — unbeschadet der trennenden Eigenschaften wie verschiedenartiger Erreger — doch mehrere Einzelkrankheiten zu einer zusammengehörigen zusammenfaßt, zusammenstellt, synthetisiert.

Es ist klar, daß diese beiden Richtungen zu entsprechenden anderen Einstellungen gegenüber dem Rheumaproblem gelangen. Die, die der ersteren Richtung angehören, und die man kurz mit dem Schlagwort „Spezifiker“ bezeichnen kann, sehen das Ziel der Forschung darin, den spezifischen Rheumatismuserreger zu finden, um so die Krankheit von allen anderen abzugrenzen. Die zweite Richtung dagegen sieht im Rheumatismus eine — durch irgendwelche Verhältnisse bedingte — Erscheinungsform eines infektiösen Geschehens, das mit vielen anderen septischen Erkrankungen sehr viel Gemeinsames hat; der Rheumatismus ist eine Ausdrucksform (STETTNER) eines septischen Geschehens. Die rheumatische Krankheit ist danach ein Symptomenkomplex, der durch verschiedene Ursachen, z. B. verschiedenartige krankmachende Keime, hervorgerufen werden kann.

Es ist müßig, darüber zu streiten, welche Forschungsrichtung die richtigere und bessere ist. Verf. ist der Meinung, daß beide die gleiche Berechtigung haben, und daß es notwendig ist, die vorhandenen Tatsachen nach diesen zwei Gesichtspunkten, dem der Analyse und dem der Synthese zu ordnen und zu verwerten. Jedes allein würde eine Einseitigkeit bedeuten; auf alle Fälle muß eine zusammenfassende, synthetische Beurteilung aufbauen auf einer bis ins einzelne gehenden Zergliederung, Analyse, die selbstverständliche Vorbedingung sein muß. In der folgenden Darstellung soll deshalb so vorgegangen werden, daß von beiden Standpunkten, der Analyse und der Synthese aus, das Tatsachenmaterial geprüft und ätiologisch ausgewertet wird.

## **2. Kritik der morphologischen, bakteriologischen und klinischen Analyse als kausal analytischer Methoden.**

Dabei ist nicht zu umgehen, kurz die Grenzen morphologischer (und bakteriologischer) Analyse als kausal-analytischer Methode einer kritischen Betrachtung zu unterziehen. Wer sich darüber im klaren ist, daß die

morphologische Untersuchung nur ein Zustandsbild vermittelt, einen gegebenen Augenblick eines krankhaften Geschehens festhält, wird schon die Grenzen der ätiologischen, kausalen Deutungsmöglichkeiten nie zu weit stecken. Hinzu kommt, daß ohne Zweifel ganz verschiedene Ursachen gleiche gewebliche Veränderungen machen können, wie z. B. der Tuberkelbacillus und die *Spirochaeta pallida* dieselben Gewebsbildungen machen können. Man wird deshalb stets kritisch sich dabei bewußt sein müssen, daß morphologische Studien allein nur sehr vorsichtig ätiologisch ausgewertet werden dürfen, und daß eine Auswertung nur unter Einbeziehung der klinisch-bakteriologischen Gegebenheiten auf breiter Grundlage erfolgen muß. Allein freilich sind der bakteriologischen Methode für das ätiologische Rheumaproblem auch sehr enge Grenzen gesteckt; ein positiver Befund, der einen einheitlichen Erreger anzunehmen gestattet, ist nicht vorhanden; die negativen sagen wenig. Zudem ist für die Auswertung der bakteriologischen Befunde beim Rheumatismus die Lage dadurch erschwert, daß die neuere Auffassung von den Infektionskrankheiten den krankmachenden Keimen nicht die einzige ursächliche Rolle für das Entstehen der Krankheit zuspricht, sondern ebenso der Reaktionsfähigkeit der erkrankenden Gewebe. Es scheint, daß gerade für den Rheumatismus die Schwierigkeit ätiologischer Auswertung der bakteriologischen Befunde besonders groß ist, so daß solche Überlegungen von größter Bedeutung sind, wie sie LUBARSCHE in seiner Lebensbeschreibung (S. 59) ausspricht: „Ich war . . . zu der immer festeren Überzeugung gelangt, daß die von R. KOCH aufgestellte und von seiner Schule mit dogmatischer Halsstarrigkeit festgehaltene Lehre von der unbedingten Konstanz der Arten der Spaltpilze zwar eine unbedingt nötige pfadfinderische Annahme gewesen, aber in der gegebenen Fassung unhaltbar sei, daß ebenso die einseitige Berücksichtigung der Eigenschaften der Krankheitserreger uns nie zu einer brauchbaren Theorie der Infektionskrankheiten führen könne und die Eigenschaften des von den Erregern befallenden Körpers und seiner wichtigsten Teile (der Zellen) für Verlauf und Ausgang der Krankheit mindestens ebenso entscheidend seien, wie die der Kleinlebewesen“.

Solche Ansichten sind gewiß geeignet, die Gegensätze der pathologischen Anatomie und der bakteriologischen Hygiene andererseits bis zu einem gewissen Grad zu überbrücken; sie zeigen aber zugleich, daß die Grenze ursächlicher Auswertung bakteriologischer Analyse auch eng genug und die Schwierigkeit bei der Deutung des rheumatischen Geschehens groß genug ist.

Ebenso ist es mit der Auswertung der klinischen Tatsachen für das ätiologische Rheumaproblem. Es wurde gezeigt, wie die klinische Beobachtung nur einen Teil der zur rheumatischen Krankheit gehörigen Fälle zu erfassen in der Lage ist, eben nur die akute Polyarthrit. Es ist deshalb den Stimmen (VEIL, KÜLBS u. a.) vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus zuzustimmen, die die klinisch gute Abgrenzbarkeit des rheumatischen Krankheitsbildes nicht anerkennen, sondern sie in Frage stellen. Wir sahen ja früher, wie dieses klinische „scharf umrissene Bild“ der akuten Polyarthrit nur eine Erscheinungsform der viel, viel weiter zu steckenden Krankheit ist. Um so mehr wird man auch der klinischen Beobachtung allein für das ätiologische Problem

nicht eine zu große Bedeutung beimessen dürfen. Haben doch die neueren medizinischen Erkenntnisse schon mehrfach dazugeführt, früher als „wohlumschriebene“ Bilder aufgefaßte Leiden als zusammengehörig anzuerkennen. Es sei nur an den Entwicklungszyklus: katarrhalischer Ikterus, akute, subakute Leberatrophie, Lebercirrhose erinnert; alles „verschiedene“ Krankheiten, und doch ein einheitliches Geschehen. Für die klinische Analyse gilt genau das gleiche, was schon für die pathologisch-anatomische gesagt wurde: je mehr das Zustandsbild bewertet und die fortlaufende Entwicklung zurückgestellt wird, je weniger kann die Analyse zu wirklicher Erkenntnis führen.

Alle diese Überlegungen sollen nur zeigen, daß die vorhandenen tatsächlichen Unterlagen, auch zusammen mit den experimentellen Befunden, nicht in der Lage sind, das Rheumaproblem ätiologisch lückenlos zu klären; daß vielmehr alles Deutungsversuche sind, die um so mehr Wahrscheinlichkeit für sich haben, je breiter die Ausgangsbasis ist, je mehr Tatsachen, durch die verschiedenen Methoden festgestellt, zugrunde liegen.

### 3. Das Gesamtbild der rheumatischen Krankheit und seine Deutung, und die morphologische Sonderstellung des rheumatischen Gewebsschadens.

Wenn wir von den pathologisch-anatomisch festgestellten Tatsachen als Grundlage der ätiologischen Auswertung ausgehen, so ist es

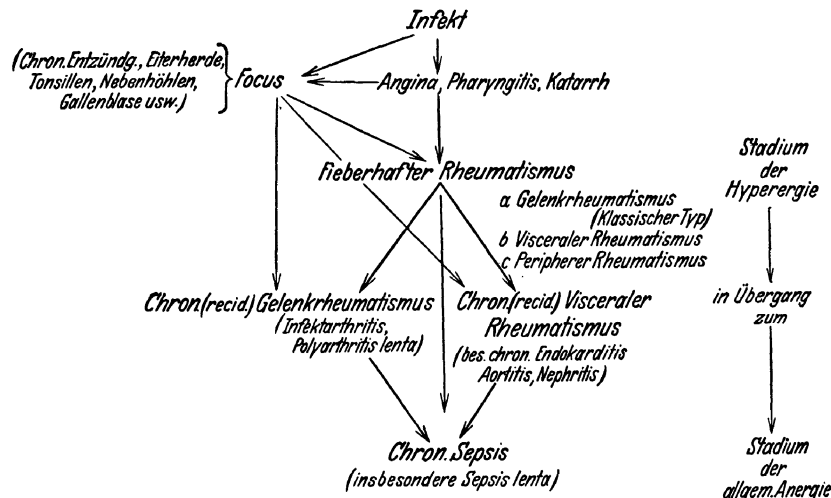


Tabelle 8. (Virchows Arch. 286, 346, Abb. 1).

naturgemäß erforderlich, die rheumatische Gesamtkrankheit als Basis zu nehmen, nicht nur einen Teil, einen Ausschnitt davon. Wollte man etwa nur die akute Polyarthrit heranziehen, so wäre das etwa zu vergleichen mit dem Versuch, aus dem Sekundärstadium der Lues die Krankheit bestimmen zu wollen.

Versucht man den Ablauf der rheumatischen Krankheit der Einfachheit halber in ein Schema zu bringen, so würde sich obenstehendes Bild ergeben. Die Aneinandersetzung dieser Einzelbilder zum Gesamtbild der

großen rheumatischen Krankheit entspricht den tatsächlichen Befunden, wie sie an vielen Einzelfällen studiert wurden und als anatomische Zustandsbilder in gesetzmäßiger Reihenfolge ablaufen und aus- und nacheinander sich entwickeln.

Das Schema, das aufgestellt ist nach anatomischen Befunden, die sich ja oft, wenn auch nicht immer, mit den klinischen decken (so ist z. B. das akute Stadium klinisch nicht immer als solches zu erkennen), ist so zu lesen: Im Anschluß an einen „Infekt“ entsteht als anatomisch erste, nachweisbare Veränderung eine Angina oder Katarrh. Heilt dieser nicht ab, so entsteht das Bild des fieberhaften Gelenkrheumatismus mit seinen Unterarten: a) klassischer Gelenkrheumatismus, b) visceraler Rheumatismus, c) peripherer Rheumatismus; 3 Formen, die mit allen möglichen Übergängen vorkommen.

Heilt dieser nicht, wie häufig nach einigen Wochen aus, so sind verschiedene Möglichkeiten gegeben. Es ergibt sich eine Fortsetzung des akuten Zustandes im Sinne einer chronischen Erkrankung der Gelenke oder ein chronisches Leiden der inneren Organe (oder auch beides zusammen); auch dieses Stadium kann abheilen zu jeder Zeit mit entsprechender Entstellung der Gewebe und Organe. Es kann aber auch nach verschieden langem Bestehen in eine chronische Sepsis übergehen. In der Bezeichnung ist auch die Rolle des chronischen Entzündungsherdes, Fokus genannt, zu erkennen, der entstanden ist im Anschluß an den ersten akuten Infekt, und der den Verlauf der Krankheit in all ihren Phasen und zu jeder Zeit beeinflussen und so die Krankheit unterhalten kann.

Nach dem oben Gesagten soll jetzt eine Deutung des rheumatischen Gesamtgeschehens vorgenommen werden, derart, daß zunächst eine analytische Betrachtung gegeben, dabei das Für und Wider der Zergliederung des Ganzen in viele einzelne Teile besprochen wird; im Anschluß daran wird der Versuch zu machen sein, eine Synthese, eine Darstellung der Zusammengehörigkeit aller einzelnen Formen zu einer Einheit zu geben. Zugleich wird bei dieser Gelegenheit eine Untersuchung des rheumatischen Gewebsschadens auf seine morphologische Sonderstellung im Vergleich mit anderen Krankheiten zu geben sein. Daß ein solcher Vergleich der Gewebsbilder nicht nur in einer bestimmten Phase durchgeführt werden darf, sondern daß jeder einzelne Abschnitt des Schemas auf S. 257 für sich gesondert als Vergleichsphase mit anderen Krankheiten verglichen werden muß, ist in der XII. Mitteilung ausführlich besprochen und begründet.

Es handelt sich somit in der folgenden Besprechung darum, die einzelnen im Schema aufgezeichneten Formen der rheumatischen Krankheit 1. unter sich zu vergleichen, und 2. mit den Krankheitserscheinungen anderer, ähnlicher, d. h. infektiöser, septischer Zustände mit bekanntem oder unbekanntem Erreger. Es wird das Abweichende (Analyse) und das Übereinstimmende (Synthese) herauszuarbeiten sein, so wie es die verschiedenen Arbeitsmethoden, insbesondere die klinische, bakteriologische und pathologisch-anatomische erkennen lassen. Dieses Programm setzt schon eine Stellungnahme, ein Urteil voraus, zu dem sich Verf.— entgegen anderen Ansichten — bekennt: es genügt nicht, das Trennende als einziges Ziel herauszuarbeiten, sondern es entspricht der Einstellung

des Verf. nach Bezügen, Zusammenhängen zu suchen, und als Arbeitsziel den Wahlspruch zu nehmen: durch möglichst eingehende Analyse mit den verschiedensten wissenschaftlichen Methoden zu einer Synthese, einem Urteil über Zusammengehöriges zu gelangen. Die Analyse ist selbstverständliche Voraussetzung wissenschaftlicher Arbeit, aber nicht Endzweck; über sie hinaus sollte der Weg zur Synthese führen, zur Erforschung von Zusammenhängen, wemgleich diese Einstellung zu den Dingen in unserer heutigen naturwissenschaftlichen analytischen Medizin nicht Allgemeingut der Forschenden und Denkenden ist.

### a) Analytische Betrachtung des rheumatischen Gesamtgeschehens.

Es gilt somit jetzt zunächst, das Abweichende, Trennende der einzelnen Formen der oben aufgezeichneten rheumatischen Krankheit zu untersuchen, d. h. das Gesamtgeschehen zu zergliedern und die einzelnen Glieder zu vergleichen. Für die morphologische Analyse ist noch weiter zu gehen: die Gewebsschäden an den verschiedensten Körperstellen bei ein und demselben Glied der rheumatischen Krankheit müssen noch unter sich in Beziehung gesetzt und die Unterschiede festgestellt werden, da die Erfahrung auch bei ein und demselben rheumatischen Krankheitsbild Unterschiede an den einzelnen Organen hat aufdecken lassen, die berücksichtigt werden müssen, um vergleichen zu können.

Es handelt sich jetzt darum, die einzelnen Krankheitsbilder: Angina, Katarrh — akuter und subakuter Rheumatismus — chronischer Rheumatismus — Sepsis — kurz zu kennzeichnen und gegenüberzustellen. Die Ansicht der Klinik geht, bis auf wenige Ausnahmen wie F. v. MÜLLER, VEIL, KÜLBS, dahin, daß alle Teile verschiedene, voneinander zu trennende Krankheitsbilder seien, die eine klinische Analyse im allgemeinen (Ausnahmen werden zugegeben, z. B. für den sekundär chronischen Rheumatismus) abzutrennen gestatte. Erscheinungs- und Verlaufsformen dieser einzelnen Krankheiten seien so abweichend voneinander, daß sie als besondere Leiden voneinander zu trennen seien. Der Niederschlag dieser Auffassung findet sich in der Einteilung der rheumatischen Leiden, von der Deutschen Rheumagesellschaft aufgestellt (s. S. 15). Nach Auffassung der meisten Kliniker wird die am Schluß des Schemas verzeichnete Sepsis, meist eine Sepsis lenta, als eine neue Krankheit, aufgepfropft auf den Rheumatismus, aufgefaßt. Die bakteriologische Analyse ergibt kein eindeutiges Resultat; die Untersuchungen von COBURN haben die regelmäßige Anwesenheit von hämolytischen Streptokokken in der Schleimhaut des Rachens und der Mandeln ergeben (Verf. konnte auch in einem Mandelabsceß und gelegentlich in den Mandelkrypten die gleichen Keime kulturell nachweisen bei sonst negativem und nur ausnahmsweise positivem Befund im übrigen Körper, der ganz von rheumatischen Schäden übersät war.) Von der Sepsis lenta ist bekannt, daß hier im Blut regelmäßig der Streptococcus viridans (SCHOTTMÜLLER) nachzuweisen ist. Alle anderen Krankheitsbilder zwischen der einleitenden Angina und der Sepsis haben unregelmäßige bakteriologische Blutbefunde ergeben, entweder bei akutem und chronischem Rheumatismus negative oder in einem wechselnden Prozentsatz (etwa um 10%) Streptokokken, und zwar meist nichthämolytische, grünwachsende Formen. Die



bakteriologischen Unterschiede veranlassen viele Forscher — wie S. 238 ausgeführt —, die einzelnen Krankheitsbilder voneinander abzutrennen und für den akuten und wohl auch für den chronischen Rheumatismus einen noch unbekanntem Keim als Erreger zu fordern. Dieser hypothetische Erreger wird als Ursache der akuten rheumatischen Infektion angesehen, alle anderen Krankheiten als sekundär, durch Mischinfektion entstanden, aufgefaßt. In gleicher Weise wird die Stellung des fokalen Rheumatismus erklärt, d. h. der Herz-, Gelenk- usw. Entzündungen, die im Anschluß an einen chronischen umschriebenen Entzündungsherd, Fokus, wie er in den Mandeln und Nebenhöhlen usw. vorkommt. Besonders GRÄFF spricht sich dahin aus, daß solche Rheumatismenformen als Kokkenrheumatismus vom spezifischen Rheumatismus ganz abzutrennen sind. Der chronische Gelenkrheumatismus gehöre ebenfalls zu diesen Pseudorheumatismen und sei zu erklären als aufgepfropfter Kokkeninfekt auf einen spezifischen rheumatischen Infekt. GRÄFF stützt sich dabei auf die Unterschiede der feineren histologischen Bilder bei den verschiedenen Formen; beim spezifischen Rheumatismus sei das Bild beherrscht durch rheumatische Knötchen, beim Pseudorheumatismus liege eine andere Entzündung vor.

Es ist kein Zweifel, daß auch die morphologische Analyse dazu zwingt, Unterschiede in den anatomischen Bildern bei dieser Krankheitsform festzustellen. Wenn man das feinere Gewebsbild der einzelnen im Schema aufgeführten Krankheiten vergleicht, so ist festzustellen, daß jedes einzelne sein eigenes Gepräge hat. Beginnen wir mit der Mandelentzündung, dem Katarrh. In allen untersuchten, sehr zahlreichen Fällen von erstem und wiederholtem Rheumatismus ist im Bereich der Mandeln und der umgebenden Schleimhaut ein Entzündungsbild zu finden, das der einfachen Angina entspricht und im Parenchym der Mandeln nichts von den Bildern erkennen läßt, wie sie sonst überall im ganzen Körper bei akutem und subakutem Rheumatismus vorliegen; denn nur das Gewebe der Mandelumgebung läßt die gleichen rheumatischen Herdschäden erkennen, nicht aber die entzündete Mandel selbst.

Bevor jetzt das Bild des akuten und chronischen Rheumatismus verglichen wird, ist es nötig, das bunte Gesamtbild des akuten Rheumatismus zu analysieren und eine Vergleichsgrundlage zu gewinnen.

Was ist denn als das charakteristische Bild des akuten und subakuten Rheumatismus hinzustellen? Von allen Forschern wird das rheumatische Zellknötchen im Herzen und im übrigen Gewebe dafür angesehen; dabei wird aber auch hervorgehoben, daß im einzelnen ein Herzknötchen doch wieder anders gebaut sei als ein solches im Bindegewebe anderer Organe. GRÄFF ist ja sogar der Meinung, daß das ASCHOFFSche Knötchen im Herzen aus mobilen, erst im Gewebe sesshaft gewordenen Zellen aufgebaut wird, während die im Sehngewebe entstehenden aus den ortsansässigen Zellen entstünden. GRÄFF unterscheidet so direkt das Herzknötchen von den „Sehnenknötchen“ als zwei verschiedene morphologische Ausdrucksformen des rheumatischen Geschehens. Auch von allen anderen Forschern wird betont, daß die rheumatischen Schäden der übrigen Gewebe nie so charakteristisches Gepräge hätten wie das ASCHOFFSche Knötchen. FAHR will den Unterschied so erklären, daß er annimmt,

die Knötchen würden durch den spezifischen Erreger, die fibrinoide Nekrose dagegen durch das Toxin bedingt. Wenn man in einem Fall von klassischem Gelenkrheumatismus alle Schäden aller Organe und Gewebe, wie sie an „Längsschnitten“ durch den ganzen Fall an vielen Einzelschnitten festgelegt wurden, nebeneinander hält, und dabei alle irgendwie nachweisbaren Veränderungen heranzieht, so ergibt sich eine Reihe von Bildern, die alle gewiß Gemeinsames, aber in der Einzelprägung viel Abweichendes haben. Nimmt man das Herzknötchen als Maßstab, so zeigen die rheumatischen Knötchen anderer Stellen nur mehr oder weniger Ähnlichkeit damit; ja manche Schäden, wie etwa des Nerven oder mancher Gefäße würde man nicht mit Herzknötchen vergleichen können, wenn man nicht die ganze Reihe von mehr oder weniger abweichenden Einzelbildern bei dem gleichen Krankheitsfall vor sich sähe. Es ist ja früher das Gemeinsame all dieser Schäden schon im allgemeinen und speziellen Teil besprochen; jetzt soll nur der Unterschied der Einzelausprägung an den verschiedensten Stellen hervorgehoben werden. Ordnet man alle rheumatischen Schäden nach der größeren oder geringeren Ähnlichkeit mit den Herzknötchen, so ergibt sich eine steil abfallende Kurve je nach dem Sitz des Schadens, die von Herzmuskel über Mandelumgebung, Sehnengewebe, Muskel, Herzklappe, seröse Häute, Synovialis, Gefäße, Nerven, Haut, führt, so daß die Ähnlichkeit der Einzelbilder mit dem ASCHOFF-Knötchen immer geringer wird — trotz der Wesensgleichheit des Schadens: Verquellung und Zellwucherung. Es scheint, daß die Einzelausprägung des Schadens wesentlich mit durch die mechanische Funktion des Organs bestimmt wird: je mehr das Organ sich aktiv bewegt, je besser ausgeprägt ist der Schaden; das Herz und seine ständige Kontraktion steht am Anfang, das Nervengewebe und die Haut am Ende der Reihe von grundsätzlich gleichartiger Veränderung des Gewebes. Wie viel bunter als bisher von einem Fall mit gleichalterigen Schäden geschildert, wird das Bild werden müssen, wenn man noch die verschiedene Dauer der Krankheit mit einbezieht! Es bedarf nach den früheren Ausführungen keiner Worte mehr, daß bei einem akuten Fall von einigen Wochen und einem solchen von mehreren Monaten die Bilder im gleichen Organ so sehr voneinander abweichen, daß man vielfach das fibrinoide Frühinfiltrat wie auch die Narbe gar nicht als zusammengehörig mit dem Granulom hingestellt hat, weil die Einzelbilder so sehr sich unterscheiden.

Diese Ausführungen mögen genügen, um zu zeigen, daß bei einem Vergleich des akuten und chronischen Rheumatismusbildes größte Vorsicht am Platze ist. Ein Vergleichen kann nur dann zu wissenschaftlich verwertbaren Ergebnissen führen, wenn eine möglichst breite Vergleichsbasis geschaffen wird, wenn der gesamte Rheumastatus, wie er an vielen Einzeluntersuchungen aus möglichst vielen Organen eines Falles sich ergibt, dem Vergleich zugrunde gelegt wird. Zugleich muß dem Zeitfaktor Rechnung getragen werden, insofern, als die Entwicklung des Schadens vom Frühinfiltrat bis zur Narbe mit in Rechnung gestellt wird. Es ist leicht einzusehen, daß man dann zu ganz anderen Ergebnissen kommen wird, als wenn man nur ein Organ, etwa das Gelenk oder das Herz aus einer bestimmten Phase herausgreift und der Gegenüberstellung zugrunde legt.

Geht man so von einer breiten Vergleichsbasis aus, so zeigt sich, daß das Bild des akuten, subakuten und chronischen Rheumatismus zwar große Unterschiede, aber ebenso große Übereinstimmung aufweist. Der Gegensatz besteht darin, daß beim akuten und subakuten klassischen Rheumatismus oft alle in Frage kommenden Schäden die der entsprechenden Phase entsprechenden gleichartigen Schäden zu finden sind; dagegen ist beim chronischen Rheumatismus, wie im Kapitel „Ausbreitung des rheumatischen Giftes“ ausgeführt, die Lage meist so, daß wohl überall die Reste der Schäden (Sklerosen, Narben) vorliegen, die Entzündung aber nur an einem Organ oder System (Herz, Gefäße = Eingeweidetyp; Gelenke = peripherer Typ) im Fortschreiten getroffen wird. Dabei sind dann hier die Schäden oft viel eingreifender, das Gewebe mehr zerstörend als beim akuten, klinisch ja auch viel flüchtigeren Rheumatismus, wie eine Gegenüberstellung etwa der Befunde am Gelenk ergibt.

Zusammenfassend ist so festzustellen, daß die anatomischen Befunde bei akutem und chronischem Rheumatismus, wie auch diese Krankheitsbilder klinisch so verschieden sich darstellen, anders sind; aber anders heißt noch nicht wesensverschieden; denn viel auffälliger ist das Gleiche, das Übereinstimmende. Im übrigen liegen auch genügend Beobachtungen vor, die selbst bei chronischem Gelenk- und Herzrheumatismus an allen in Frage kommenden Organen den gleichen anatomischen Rheumabefund erheben lassen, z. B. rheumatische Granulome im Herz, Rheumatismus nodosus der Gelenkumgebung. Befunde, die zu der Feststellung zwingen, daß oft genug auch das Gewebsbild bei chronischem und akutem Rheuma völlig gleichartig ist.

Nun zum Vergleich der morphologischen Befunde bei der Sepsis lenta und dem Rheumatismus. Kein Zweifel, daß hier große Unterschiede bestehen, ebenso im klinischen wie bakteriologischen und anatomischen Befund; schon der Sektionsbefund zeigt solche Unterschiede bezüglich der Herzklappenveränderung, der Milzbeteiligung usw., daß man dazu gedrängt wird, das Unterscheidende in den Vordergrund zu stellen. Demnach wird man auch sagen müssen, daß die Deutung dieses septischen Zustandes, der sich an einen Rheumatismus anschließt, als eines neuen aufgepfropften Infekts auf den durch Rheumatismus geschädigten Körper viel Bestechendes für sich hat. Aber dieser Gegensatz, der für gewisse Fälle, besonders die subakuten Rheumaformen mit ihren Zellknötchenbildungen sich aufdrängt, verwischt sich dann, wenn man die Bilder von perakuten Rheumatismen, die die Klinik septischen Gelenkrheumatismus nennt, ins Auge faßt und mit dem Bild der Sepsis vergleicht. Wenn man z. B. Fälle von perakutem Rheumatismus wie etwa Nr. 1, Sektions Nr. 382/30) betrachtet und mit einer Sepsis vergleicht, so wird man zum mindesten sagen müssen, daß ihnen eine Mittelstellung zwischen dem Bild des Rheumatismus und dem der Sepsis eingeräumt werden muß; ja in vielem decken sich die Bilder vollkommen. Im Vordergrund steht der fibrinoide Schaden und leuko-lymphocytäre Reaktion, ganz zurück tritt die großzellige, knötchenbildende Reaktion des typischen rheumatischen Granuloms. Der einzige Grund dagegen, diese perakuten, hochfieberhaft und meist schnell zum Tode führenden Erkrankungen mit der Streptokokkensepsis vollständig auf eine Stufe

zu stellen, ist der negative Keimbefund im Gewebe und im Blute wie in den Körperflüssigkeiten. Deshalb ist es auch unmöglich, solche akuten Formen als aufgepfropfte Kokkensepsis schlechthin zu bezeichnen. Dagegen spricht auch die Tatsache, daß ein Vergleich der rheumatischen Endokarditis mit einer septischen wohl in extremen Fällen Gegensätze ergibt, daß aber auch viel Gemeinsames besteht und eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist (s. S. 269). Es muß wohl eine andere Bewandnis damit haben, daß es Rheumatismenformen gibt, die, trotz negativem Bakterienbefund eine Gewebsreaktion erkennen lassen, die nahezu der septischen gleicht, wie sie bei offenkundiger Viridanssepsis nach Rheumatismus vorliegt.

Zusammengefaßt ergibt sich, daß zwar viele Unterschiede zwischen den einzelnen Formen der rheumatischen Krankheit bestehen, so daß eine Abgrenzung der einzelnen Bilder möglich und notwendig ist, daß aber ebenso viel oder noch mehr Übereinstimmendes festzustellen ist, und somit mit der gleichen Berechtigung der Schluß gezogen werden muß, daß alle Formen irgendwie in einem inneren Zusammenhang stehen, irgendwie zusammengehören, ein einheitliches Geschehen, nur unter verschiedenen Erscheinungsformen, darstellen. Ein Versuch der Deutung dieses Zusammenhanges, so weit es heute auf Grund des klinischen, bakteriologischen, anatomischen und experimentell pathologischen Tatsachenmaterials zu erkennen ist, soll im folgenden gegeben werden.

### **b) „Synthetische“ Betrachtung des rheumatischen Gesamtgeschehens.**

Es gilt jetzt, das allen Formen der rheumatischen Krankheit Gemeinsame in den Vordergrund zu stellen und zu versuchen, die Abweichungen der einzelnen Erscheinungsformen, unbeschadet ihrer Zusammengehörigkeit zu einer einheitlichen Krankheit, zu erklären. Verf. ist der Ansicht, daß dieses heute schon möglich ist, daß die bekannten Tatsachen schon ausreichen, die einzelnen rheumatischen Krankheitsbilder als zusammengehörig zu erfassen. Vergleichend pathologische und experimentell-pathologische Erkenntnisse werden den Boden abgeben, auf dem eine Deutung für die Verschiedenartigkeit der Erscheinungen ein und desselben Krankheitsgeschehens anzusetzen hat. Mag man auch eine solche Deutung als hypothetisch bezeichnen, sie scheint doch berechtigt zum mindesten als Versuch, eine Vorstellung von den Zusammenhängen tatsächlich zusammengehöriger Dinge zu vermitteln. Mag diese auch nur vorläufig und nur als wegweisende Annahme (heuristiche Hypothese) berechtigt sein.

Nach Verf. Ansicht bietet den Schlüssel zum Verständnis des rheumatischen Geschehens die Berücksichtigung der wandelbaren Reaktionsfähigkeit der menschlichen Körpergewebe gegenüber ein und demselben Gift, gegenüber einer angreifenden Schädlichkeit. Es muß ausgegangen werden von dem experimentell wohl begründeten, als Tatsache hinstellenden Satz: die gleiche Schädlichkeit kann bei gleichen Mengenverhältnissen ganz verschiedene anatomische und klinische Erscheinungen auslösen, je nach dem gegebenen Stand der geweblichen Reaktionslage, Reaktionsfähigkeit, die ihrerseits eine wandelbare Größe

und die Resultante aus Wirkung und Gegenwirkung von Antigen und Makroorganismus ist. Nachdem es im Experiment gelungen ist, das anatomische Substrat des Rheumatismus in den Grundzügen nur auf dem Wege über den Hyperergiemechanismus, selbst mit einem ursprünglich ungiftigen Antigen, nachzumachen, und ebenso gezeigt ist, daß der Effekt einer Überschwemmung des Körpers mit dem gleichen Gift ganz allein von den immunbiologischen Verhältnissen abhängt, ist nicht nur erlaubt, sondern unumgänglich erforderlich, diese Erkenntnisse allen allgmeinpathologischen Deutungen des Infektionsgeschehens unterzulegen. Es ist heute keine Fantasie mehr, die einzelnen Phasen des rheumatischen Geschehens, einschließlich ihrer wechselnden anatomischen und klinischen Bilder, als Ausdruck der jeweiligen immunbiologischen Verfassung zu deuten und, trotz der wechselnden Erscheinungsform der einzelnen Bilder, sie als Teile eines einheitlichen Gesamtgeschehens aufzufassen. So ergibt sich die Deutung des Rheumatismus als Äußerung der Gewebe im Verlauf eines ständigen Ringens des Makroorganismus mit dem infizierenden Mikroorganismus. Je nach der Kampfphase ergeben sich verschiedene Bilder; es wandeln sich unter diesem dauernden Ringen und unter der Wechselwirkung die biologischen Eigenschaften des Makroorganismus und damit seine Reaktionsfähigkeit, ebenso wie die biologischen Eigenschaften des Mikroorganismus ab. Beide sind keine beständigen Größen, sondern wandelbar unter dem gegenseitigen Einfluß.

Diese Betrachtung hat nun ganz allgemeine Gültigkeit, auch dann, wenn man einen spezifischen Erreger des Rheumatismus im bakteriologischen Sinne annimmt. Für diesen Fall ist die rheumatische Krankheit genau so zu beurteilen wie die spezifischen chronischen Infektionskrankheiten Tuberkulose (RANKE) und Lues. Genau so wie der Verlauf dieser Krankheiten eine gewisse Gesetzmäßigkeit erkennen läßt (Primärinfekt, sekundäres Stadium, Tertiärstadium), so auch beim Rheumatismus. Am Anfang steht der Katarrh, die Angina, ihr folgt das Stadium der akuten Verallgemeinerung des Giftes, der akute Rheumatismus, der — wenn er nicht abheilt — in die chronische Phase übergeht. Daß für die Gesetzmäßigkeit dieses Ablaufes ebenso sehr die Reaktionsfähigkeit des erkrankten Körpers in Rechnung zu stellen ist wie die Eigenschaften des krankmachenden Keimes, bedarf keiner Worte; ist doch schon ausgeführt, daß allein das Alter des erkrankten Menschen von größter Bedeutung für das Auftreten der einen oder der anderen Form ist. Der akute Rheumatismus entspricht der hyperergischen Reaktion mit sehr ausgebreitetem Schaden, aber mehr flüchtiger Natur, bedingt durch immunbiologisch verständliche Gegenwirkung des menschlichen Körpers; erlischt diese oder läßt sie nach, so tritt die Giftwirkung des Keimes mehr in den Vordergrund, zu schweren Gewebszerstörungen und chronisch fortschreitenden Entzündungsbildern führend, allmählich in das Stadium der Anergie, der aufgehobenen Widerstandskraft führend. Für diese Annahme, nach der ein ganz besonderer Keim den Rheumatismus bedingt, muß somit genau wie bei Tuberkulose und bei Syphilis mit einer wandelbaren Reaktionsfähigkeit der Körpergewebe im Verlauf des chronischen oder wiederholten Rheumainfektes gerechnet werden, so daß auch die spezifische Infektionstheorie kaum ohne Berücksichtigung der Allergielehre auskommen kann. Freilich wird dann das Endstadium

der Kokkensepsis ebenso wie die einleitende Kokkenangina als Mischinfekt aufzufassen sein und damit aus dem Rahmen des allergischen Geschehens herausfallen oder höchstens von dem Gesichtspunkt der Mischinfektion im geschwächten Organismus aufgefaßt werden können.

Von viel größerer Bedeutung jedoch wird die Einbeziehung der allergischen Reaktionen in das infektiöse Geschehen beim Rheumatismus, wenn diese Krankheit nicht als Ausdruck einer spezifischen Infektion aufgefaßt wird, sondern als bestimmte Reaktion des Körpers auf einen septischen Infekt überhaupt. Dann nämlich wird die Allergie autonom, wie GUDZENT es einmal ausgedrückt hat; d. h. das rheumatische Geschehen ist dann nur der Ausdruck einer Allergie, eine hyperergische Reaktion auf einen Infekt, der unter anderen Vorbedingungen andere — septische — Reaktionen auslösen würde; dann ist das Besondere des rheumatischen Geschehens als eine besondere Reaktion des Gewebes unter besonderen immunbiologischen Verhältnissen der Gewebe und Flüssigkeiten aufzufassen. Diese Deutung des rheumatischen Geschehens ist heute durchaus berechtigt und hat mindestens ebensoviel Tatsachen auf ihrer Seite wie die spezifische Infektionstheorie. Ja sie gestattet sogar, die am Anfang und am Ende der rheumatischen Krankheit (s. Tabelle 8) stehenden Streptokokkeninfekte (Angina und Sepsis) mit in den rheumatischen Gesamtprozeß einzubeziehen, und davon alle anderen Phasen als besondere Reaktionsformen abzuleiten. Dafür, daß den Streptokokken für den rheumatischen Prozeß eine besondere Rolle zukommt, gibt es doch zu viele wichtige Zeichen. Es sei nur an die Untersuchungen von COBURN erinnert, wonach zusammen mit dem rheumatischen Anfall im Rachen regelmäßig sehr virulente hämolytische Kokken gefunden werden. Ist der Anfall, was bei Transport der Erkrankten von New York nach dem tropischen Porto Rico bald eintritt, vorüber, so sind auch die hämolytischen Streptokokken geschwunden, um bei Rücktransport nach New York mit einem neuen Rheumaanfall wieder zu erscheinen. Nimmt man hinzu, daß COBURN ebenso nachgewiesen hat, daß die Kurve des akuten Rheumatismus mit der der Frühjahrs- und Herbstkatarrhe und zugleich mit dem Auftreten virulenter Streptokokken im Rachen ansteigt, so wird man wohl kaum diesen Keimen eine Rolle für die das rheumatische Geschehen einleitende Mandel- und Halsentzündung absprechen können. Wenn wir auch heute noch nicht genau wissen, wie dieser Anfangskatarrh, die „Erkältung“, die am Anfang des ganzen Bildes stehende Angina zustande kommt, und ob hier noch unsichtbare Katarrherreger (nach KRUSE Aphanozoen) eine Rolle spielen, eines scheint doch sicher, daß sehr bald im Verlauf des Katarrhes Streptokokken auf den Plan und aktiv in Erscheinung treten. Es wird deshalb auch von vielen Klinikern auch im anfänglichen, den Rheumatismus einleitenden Infekt der Halsorgane mit krankmachender Wirkung der Streptokokken gerechnet (BESSAU, SCHOEN, SWIFT). Nach COBURN ist besonders auf hämolytische Keime größter Wert zu legen. Anatomisch handelt es sich bei diesen Anginen um einfache katarrhalische Entzündungen der Mandeln und Schleimhäute, was auch BOEHM vom klinischen Standpunkt aus betont. Auch klinisch handelt es sich um eine einfache lacunäre katarrhalische

Angina, die meistens (wie in der französischen Literatur s. S. 79 hervorgehoben wird) klinisch sehr leicht verläuft.

Die rheumatischen Herdbildungen in der Mandelumgebung können — wie früher ausgeführt (s. S. 230f.) — nicht zum einleitenden Katarrh gerechnet werden, sondern gehören schon zum Stadium des akuten, bzw. subakuten Rheumatismus, der allgemeinen Übersäuerung des Körpers mit rheumatischen Schäden. Dieses Stadium, der eigentliche akute Rheumatismus, entspricht der Phase der Überempfindlichkeit, der Hyperergie. Es kommt zustande dadurch, daß der dazu überhaupt anlagemäßig befähigte Körper durch den einleitenden Infekt sensibilisiert, empfindlich gemacht ist, und nun auf sonst unterschwellige Giftmengen mit hyperergischer Reaktion antwortet, deren feineres Gewebsbild dem im Eiweiß-Hyperergie-Versuch künstlich erzeugten entspricht. Daß die Keime in dieser Phase nicht regelmäßig nachzuweisen sind, spricht nicht gegen ihre Wirkung. Auch im bakteriellen Hyperergiever such sind die Keime bald nicht mehr nachzuweisen (s. BIELING S. 253). Die Sensibilisierung, die nach KRUSE als Immunitäts geschehen aufzufassen ist und im Bakterienversuch von BIELING ja gerade durch Immunisierung erzeugt wird (so wie sie durch wiederholte Vorbehandlung mit Eiweiß entsteht), hat immunbiologische Verhältnisse zur Folge, die zum schnellen Schwund der pathogenen Keime führen. Vielleicht handelt es sich bei dieser hyperergischen Reaktion der Phase des akuten Rheumatismus auch vorwiegend um Toxine, die von den Schleimhäuten des Rachens aus den sensibilisierten Körper überschwemmen. Die Sensibilisierung verhindert so eine einfache Sepsis, führt vielmehr zur hyperergischen Reaktion, d. i. der akute Rheumatismus. So kann man der hyperergischen rheumatischen Reaktion die Deutung unterlegen, daß sie zur Bannung des Giftes in die Gewebe führt, genau so wie RÖSSLE stets die experimentelle Serumhyperergie als Zeichen einer Fixierung des Giftes im Gewebe und die morphologischen Phänomene als Ausdruck der schlechten Resorbierbarkeit aufgefaßt hat.

Kommt es nicht — über den Umweg der Granulombildung — zur völligen Abheilung des Zustandes, so kann sich an diese akute rheumatische Reaktion eine chronische, fortschleichende Entzündung anschließen, die VEIL sehr treffend als fortschwälende bezeichnet; und zwar tritt dieses Ereignis dann ein, wenn die akute rheumatische hyperergische Reaktion nicht die Oberhand gegenüber dem Kokkeninfekt behält, so daß dieser weiter fortwirkt. Dann tritt die chronische Arthritis, Aortitis, Nephritis usw. in Erscheinung als Ausdruck eines Krankheitsgeschehens, das der echten bakteriellen Sepsis schon nahesteht, aber bei dem doch noch die Abwehrkräfte des Körpers ein völliges Obsiegen der krankmachenden Keime vereiteln, die noch in einem gewissen Bann gehalten werden. Die Noxe bleibt noch Organ gebunden, hier zwar schwere Schäden auslösend, aber doch noch nicht zur völligen Herrschaft über den Körper befähigt. Diese Phase der chronischen rheumatischen Entzündung ist zu deuten als ein immunbiologischer Zustand, der an der Grenze zwischen Hyperergie und Sepsis steht.

Es fehlt uns noch eine treffende Bezeichnung für den Zustand, den die chronische Synovitis, die Infektarthritis (und die auf gleiche Stufe



zu stellenden Zustände chronischer fortschwäsender Entzündungen an Herz und Niere) darstellt; UMBER spricht von „chronisch abgeschwächter Dauerinfektion“ und nennt den Zustand mit LOEWENHARDT „Chronio-septicämie“. Dadurch wird deutlich der Unterschied gegen die Sepsis schlechthin gekennzeichnet. Nach unserer Auffassung von den Dingen, ausgehend von den anatomischen Verhältnissen, genügt das Wort „abgeschwächt“ jedoch nicht ganz; denn der Faktor kommt darin nicht zum Ausdruck, der, vom Standpunkt des menschlichen Körpers aus gesehen, die Abschwächung bedingt. Es müßte zum Ausdruck gebracht werden, daß hier eine Art septischer Zustand vorliegt, bei dem die volle Auswirkung der septischen Schädlichkeit durch immunbiologische Gegenwirkung des Makroorganismus, eben durch immunisatorische, hyperergische Erscheinungen gebunden und gehemmt ist. Man könnte von chronischer hyperergisch-gebundener Sepsis (Subsepsis) sprechen; es handelt sich dabei um eine starke Gewebsschädigung an bestimmten exponierten und dazu veranlagten Organen (Gelenk, Herz, Niere), die Noxe bleibt aber organ-, gewebsgebunden; sie bewirkt zwar chronische fortschleichende Gewebsschädigungen (mit allen ihren Folgerungen), aber keine tödliche oder auch nur schwerere allgemeine „septische“ Vergiftung des Körpers, der im Gegenteil den Zustand Jahre und Jahrzehnte lang ertragen kann, ohne daß echte Sepsis (völlige Anergie) zu entstehen braucht.

Erlischt die hyperergische (immunisatorische) Gegenwirkung des Körpers, sei es im Anschluß an den akuten oder chronischen Rheumatismus, so bekommen die Keime die Oberhand, überwuchern den Körper und erzeugen das Bild der Streptokokkensepsis, meist eine Viridans-Sepsis. Jetzt haben die krankmachenden Keime die Abwehrkräfte des Körpers besiegt, niedergerungen und herrschen unbeschränkt als Sepsiserreger im anergisch gewordenen Organismus. Das ist die Phase der postrheumatischen Sepsis. So entwickelt sich in ständigem Ringen zwischen krankmachendem Mikroorganismus und befallenem Makroorganismus aus dem ursprünglichen Katarrh, der Angina, über den Rheumatismus, die Sepsis. Im Laufe des Kampfes wandeln sich die Reaktionsfähigkeit der erkrankten Körpergewebe wie die Eigenschaften des krankmachenden Streptococcus. Dies muß man jedenfalls annehmen, wenn man den pathogenen Keim am Anfang des Geschehens mit dem der endlichen Sepsis vergleicht. Bei der einleitenden Angina überwiegt der hämolytische Streptococcus, bei der Sepsis nach Rheumatismus dagegen der nichthämolytische, grünwachsende Keim. Die Auffassung, daß die Eigenschaften des Streptococcus sich im Laufe des Infektionsgeschehens ändern können, mutet wohl heute nicht sonderbar an, nachdem die Konstanz der Arten von Kokken im streng bakteriologischen Sinne von vielen Forschern als problematisch aufgefaßt wird (s. LUBARSCH). Daß sich der hämolytische Streptococcus in einen grünwachsenden umwandeln kann, wird von vielen Bakteriologen als sicher angenommen und experimentell belegt (SCHNITZER und MUNTER, KUCZYNSKI und WOLFF). Vielfach wird ja der grüne Keim nur als Standortsvarietät bezeichnet. Deshalb dürfte die Auffassung, daß beim menschlichen Geschehen der Befund von hämolytischen Streptokokken einerseits und von anhämolysierenden andererseits eine Rolle spielen, wohl vereinbar sein.

Die Vorstellung der postrheumatischen Sepsis als ausgelöst durch völlige Anergie des erkrankten menschlichen Körpers deckt sich weitgehend mit dem der Klinik. Insbesondere hat FR. v. MÜLLER den Standpunkt vertreten, daß die rheumatische Reaktion als Überempfindlichkeitsstadium, als Hyperergie aufzufassen, und die Sepsis erst möglich wird auf dem Boden der Anergie, der darniederliegenden Gegenkraft des Körpers. Nur so scheint es möglich, Fragen zu beantworten wie sie PAYR und FR. v. MÜLLER aufwerfen, ob der Rheumatismus eine rein „anaphylaktische“ Krankheit sei oder ob es sich um echte Metastasen der Keime im Gewebe handelt. Beides wird anzunehmen sein, sowohl hyperergische Reaktion auf unbelebte Gifte wie auch bakterielle Embolien, je nach der Phase, nach dem immunbiologischen Geschehen, das vorliegt. Ob in dem Stadium des hyperergischen Geschehens, des eigentlichen Rheumatismus, in dem Keime im Blut und in den Körperflüssigkeiten nur ausnahmsweise zu finden sind, nicht aber die Bakterien selbst oder nur unter ihrem Einfluß entstandene antigene Gifte wirken, ist nicht zu entscheiden. Möglich ist beides; die Hyperergieversuche mit lebenden Keimen zeigen, daß diese bald aus der Blutbahn verschwinden und schnell zerstört werden, so daß sie selbst am Ort der Entzündung nur schwer oder gar nicht nachzuweisen sind; andererseits zeigen die Eiweißversuche, daß im Hyperergieversuch auch durch unbelebte Antigene herdförmige Gewebsschäden vom Charakter der rheumatischen gesetzt werden können.

#### 4. Rheumatismus und Sepsis.

Bei dieser Auffassung des rheumatischen Geschehens als einer hyperergischen (allergischen) Reaktion im Verlaufe eines infektiös-septischen Geschehens wird dem Rheumatismus eine Stellung mitten im septischen Geschehen zugewiesen derart, daß zwischen Rheumatismus und Sepsis ein fließender Übergang besteht. Es fragt sich, ob diese Auffassung vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt aus vertretbar ist. Es ist schon ausgeführt, daß die meisten Kliniker eine scharfe Grenze zwischen Rheumatismus und Sepsis machen, daß aber auch viele Stimmen sich dafür ausgesprochen haben, daß eine Grenze gar nicht zu ziehen oder nur willkürlich zu setzen ist. So setzt sich TRIBOULET ganz entschieden dafür ein, daß alle Rheumatismen auf einer Art Septicämie beruhen; ob ein akuter, ein chronischer Rheumatismus oder eine wirkliche Pyämie entstehe, sei nur Ausdruck der gegebenen Disposition des Körpers. Die pathologischen Anatomen sind größtenteils der Ansicht, daß es möglich sei, aus dem Gewebsbild eine Abgrenzung von rheumatischem und septischem Schaden durchzuführen. Gewiß kann nicht bezweifelt werden, daß eine einfache rheumatische Entzündung, etwa der Herzklappen oder des Herzmuskels anders aussieht als bei einer bakteriellen, etwa einer Viridanssepsis; im Falle von Endocarditis simplex oder verrucosa ohne Keime; im anderen eine ulceröse Klappenentzündung mit Reinkulturen von Bakterien; im ersten Falle umschriebene fibrinoide Verquellung oder Zellknötchen, im zweiten phlegmonöse leukocytaire Entzündung und Nekrose. Ja, wie kann man aber als pathologischer Anatom dann überhaupt auf den Gedanken kommen, daß so verschiedene Zustandsbilder durch die gleiche Schädlichkeit ausgelöst

werden? Aus zwei Gründen: erstens hat die Immunbiologie uns gelehrt, wie schon ausgeführt, daß das gleiche Gift je nach der Verfassung des erkrankten Menschen ganz verschiedenartig erscheinende anatomische (und klinische) Bilder auslösen kann; zweitens aber läßt die pathologisch-anatomische Analyse des septischen Geschehens erkennen, daß die zwei erwähnten Zustandsbilder von rheumatischen Knötchen einerseits und septisch-eitrig-nekrotisierender Entzündung andererseits nur die extremsten Fälle einer durch alle möglichen Zwischenstufen verbundenen Reihe darstellen: dann nämlich, wenn sehr viele Einzelfälle in Betracht gezogen und alle zusammen berücksichtigt werden. Das ist aber unbedingt erforderlich, wenn man die rheumatischen Gewebsschäden mit anderen septischen vergleichen will. In der VII. Mitteilung wurde dieser Vergleich auf breitester Basis durchgeführt, derart, daß jedes einzelne Organ zu jeder Phase des Geschehens beim Rheumatismus mit dem bei bakteriologisch offenkundiger Sepsis herangezogen wurde. Geht man so vor, so verwischen sich die zweifellos in den extremen Fällen eindeutig erkennbaren Unterschiede (s. KRISCHNER) in dem Maße wie man alles Dazwischenliegende berücksichtigt. Es soll hier nicht die ganze vergleichende Untersuchung wiedergegeben werden, sondern nur kurz am Beispiel der Herzklappenentzündung gezeigt werden, daß es ganz unmöglich ist, aus dem anatomischen Zustandsbild eine scharfe Grenze zwischen den einzelnen Formen zu ziehen; die scheinbar und in reinen Fällen wirklich vorhandenen Gegensätze der anatomischen Bilder sind durch alle Zwischenstufen miteinander verbunden, so daß man eine fortlaufende Reihe aufstellen kann: Endocarditis simplex (geringe Schädigung des Klappengewebes, thrombotische Auflagerungen), Endocarditis rheumatica (starke fibrinoide Quellung und Schädigung des Klappengewebes mit oder ohne Auflagerungen), Endocarditis ulcerosa (sehr starke Klappenschädigung mit tiefgreifender fibrinoider Nekrose und Zerfall zugleich mit positivem Bakteriennachweis). Die Beteiligung der Wanderzellen (Leuko-Lymphocyten) ist bei den einzelnen Formen ganz verschieden. Sie kann bei allen Formen stark und schwach ausgebildet sein, überwiegt meist bei der letzten. Die gleiche Auffassung, wonach es sich bei den verschiedenen Formen der Klappenentzündung um gradmäßige Unterschiede handelt, wird neuerdings von verschiedener Seite vertreten (CLAWSON und BELL, LIÉGEOIS und ALBOT), und zwar auf Grund anatomischer und bakteriologischer Untersuchungen. Es ist einfach nicht mehr richtig, zu behaupten, jede einzelne anatomische Form der Klappenschädigung (und der übrigen Gewebe) werde durch einen besonderen Erreger bedingt, und daß nur die dem Keim anhaftende (inhärente) Giftigkeit als Grund für ein bestimmtes Zustandsbild der Gewebsveränderung in Frage komme. Gewiß, letzten Endes kann man den verschiedenen Grad der Giftigkeit dafür ansuldigen, aber dieser ist eine relative Größe, im gegenseitigen Kampf zwischen Makro- und Mikroorganismus sich wandelnd, und ebenso bestimmt von den Abwehrkräften des Körpers als von Eigenschaften, die im krankmachenden Keim liegen. Es gibt eben gar keine einheitlich bestimmte septische Reaktion des menschlichen Körpers, sondern diese ist die Resultante aus der einwirkenden und der gegenwirkenden Kraft. So kommen bei gleicher Schädlichkeit ganz verschiedene anatomische

Zustandsbilder zustande, und damit verschiedene klinische Krankheitsbilder. Das septische Geschehen ist eben ein ganz buntes vielseitiges und vielgestaltiges.

Da es heute leider noch nicht möglich ist, den Anteil am krankhaften Geschehen, der auf Konto der eigentlichen Giftwirkung zu setzen ist, und den Teil, der auf das Konto der Körperverfassung kommt, exakt naturwissenschaftlich festzulegen, und etwa auf eine mathematische Formel zu bringen, muß man anders vorgehen, um sich einen Einblick in dieses verwickelte lebendige Geschehen zu verschaffen. Man kann das so machen, daß man einmal alle wichtigeren Formen der septischen Reaktionen, an vielen Einzelfällen bestimmt, zusammenstellt und sich dann überlegt, welche Faktoren als die Einzelformen bestimmend sich auffinden lassen.

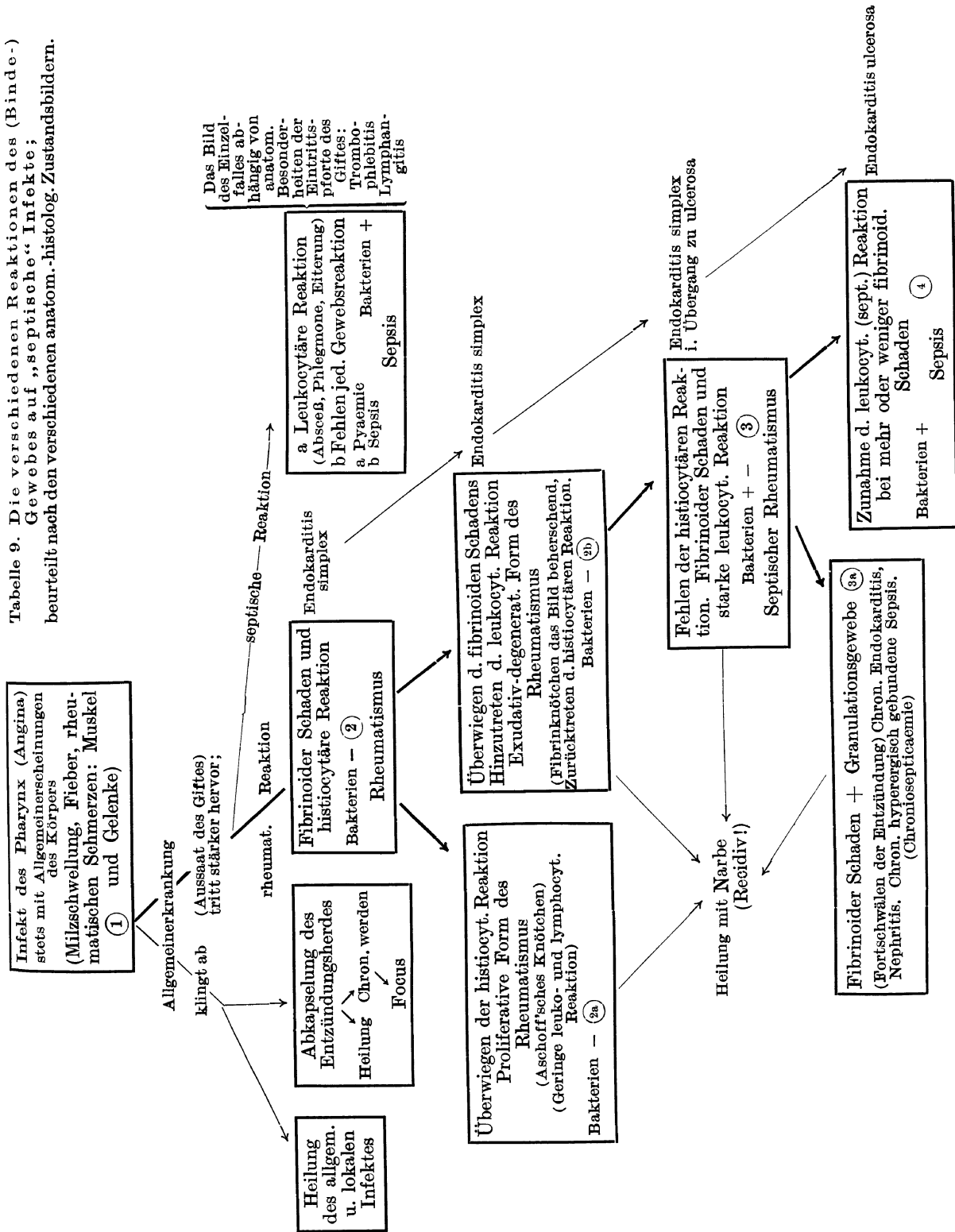
Gehen wir zu diesem Zweck aus von den septischen Erkrankungen, die sich an eine Mandelentzündung anschließen können, und stellen wir die einzelnen Krankheitsbilder nach ihrem anatomischen Befund zusammen, so ergibt sich ein Schema, wie es Tab. 9 zeigt. Dieses Schema ist so zu lesen: nach einer Mandelentzündung (Kasten 1) können folgende Ereignisse und Befunde sich ergeben (Querreihen der Kästen in Höhe der Zahl 2):

- a) die Erkrankung heilt ab, nachdem oder ohne daß nur leicht ziehende Schmerzen in den Gelenken bestanden haben;
- b) es kommt zu einem chronischen Entzündungsherd (Mandel, Nebenhöhle, Gallenblase, Wurmfortsatz), der endlich abheilt oder chronischlatent bestehen bleibt (über dessen Bedeutung s. Tab. 8, S. 257 und Text S. 282);
- c) es stellt sich ein Gelenkrheumatismus ein;
- d) es gibt eine Pyämie (Sepsis mit Eiterung);
- e) es gibt eine Sepsis ohne Eiterung.

Wie ist diese Buntheit des septischen Bildes allgemein-pathologisch zu deuten, wie kommen diese verschiedenen Reaktionen zustande? Nun vom Standpunkt der bakteriologischen Analyse wird man sagen, daß jede Einzelform durch einen bestimmten Erreger mit bestimmten giftigen Eigenschaften und bestimmter Virulenz hervorgerufen wird; daß also das Einzelbild durch die verschiedene Art oder Virulenz der krankmachenden Keime bedingt wird. Das ist gewiß eine Möglichkeit, die als Erklärung für die verschiedene Reaktionsform des septischen Geschehens gegeben und ja auch durch Erfahrung und Experiment bestätigt ist.

Es gibt aber noch eine andere, synthetische Deutung, die man nicht übersehen darf, und die genau so wie die erste durch Erfahrung und Experiment bewiesen ist: die nämlich, daß viele der eben aufgezählten septischen Reaktionen durch ein und denselben Erreger hervorgerufen werden, durch einen Keim mit gleichen Eigenschaften, so daß die unterschiedliche Reaktion der Gewebe nur die Folge der verschiedenen Gewebsverfassung, Körperreaktion, sein kann. Es wird wohl niemand bestreiten, daß ein Streptococcus eine Pyämie oder eine Sepsis ohne Pyämie, eine phlegmonöse oder abszedierende

Tabelle 9. Die verschiedenen Reaktionen des (Binde-) Gewebes auf „septische“ Infekte; beurteilt nach den verschiedenen anatom.-histolog. Zustandsbildern.



Eiterung oder chronische granulierende Entzündung eine Endocarditis simplex oder eine Endocarditis ulcerosa „hervorrufen“ kann, ohne daß irgendwelche Unterschiede der Eigenschaften des Keimes nachgewiesen werden können.

Es ist somit als Tatsache damit zu rechnen, daß das gleiche Gift eine septisch-eitrige und eine septisch-nichteitrige Reaktion auslösen kann, die gewiß durch alle Zwischenbilder (akut, subakut, chronisch) verbunden sein können. Und wo steht die rheumatische Reaktion, deren gewebliches Bild jetzt ja hinreichend bekannt ist? Gewiß ist eine Deutung die, daß es sich um den Effekt eines bestimmten, spezifischen Erregers handelt, aber es sind doch viele Zeichen vorhanden, die das rheumatische Bild in diese septische Reihe einzugliedern gestatten derart, daß die rheumatische Reaktion der Effekt einer bestimmten Reaktionsart der Gewebe ist, und zwar in erster Linie des „Entzündungsgewebes“, des Mesenchyms, und als hyperergische Reaktion des Körpers auf ein Streptokokkengift gedeutet wird. Dann fügt sich die rheumatische Reaktion — wie im früheren geschildert ist — leicht in das Schema des septischen Geschehens ein. Wie aus den experimentellen Untersuchungen hervorgeht, ist es nicht nur berechtigt, sondern nach Verfs.Meinung zwingend, die rheumatische Reaktion und ihr anatomisches Substrat als Ausdruck der Hyperergie eines sensibilisierten Körpers auf an sich unterschwellige Giftmengen aufzufassen. Dieser hyperergischen Reaktion würde dann als Normreaktion der Streptokokken, die ja zu den Eitererregern gerechnet werden, die normergische gegenüberstehen, bei der die Gewebe mit einer eitrigen Entzündung antworten, und schließlich wird man die Körperverfassung, bei der trotz Überwucherns und Aussaat der Keime in Blut und Gewebe gar keine morphologisch faßbare, keine entzündliche Reaktion auftritt, als anergische bezeichnen. RÖSSLER hat kürzlich den Begriff der Pathergie geprägt, unter dem er alle von der Norm abweichenden Reaktionsfähigkeiten der Gewebe gefaßt wissen will.

So ergibt sich vom Standpunkt der Allergielehre die Deutung des septischen und rheumatischen Geschehens, daß außer der Eigenschaft der krankmachenden Keime ebenso sehr die Verfassung des erkrankten Körpers für den Erfolg eines Infekts in Rechnung zu stellen ist, und daß der Rheumatismus sich von diesem Gesichtspunkt aus einfügt in das krankhafte Geschehen, das „septisch“ genannt wird. So würde auch der fließende Übergang der Bilder verschiedenartiger anatomischer Zustände, wie etwa an den Herzklappen, ineinander eine Erklärung finden. So läßt sich auch für alle Organe und Gewebe (Herz, Gelenke, seröse Häute) eine Reihe aufstellen, die von der Form der rheumatischen Reaktion, bei der in einigen Organen, voran das Herz, die Zellwucherungen im Vordergrund stehen, entstanden auf dem Boden der fibrinoiden Schädigung des Bindegewebes (produktiver Rheumatismus), über solche Formen mit schwerem fibrinoidem Schaden und reichlicher Zelldurchsetzung (exsudativer Rheumatismus) zu den ausgesprochenen Sepsisartigen Bildern (septischer Rheumatismus) führt, bis schließlich zu der ausgesprochenen septischen Reaktion mit allgemeiner Keimaussaat und Überwuchern der Keime.

## 5. Rheumatismus, Rheumatoid und die Fokusfrage; die Sonderstellung des rheumatischen Gewebsschadens.

Seitdem man den Rheumatismus, und zwar vom Standpunkt des sog. Gelenkrheumatismus, als Infektionskrankheit betrachtet hatte, sind die meisten Kliniker GERHARD gefolgt und haben den eigentlichen Gelenkrheumatismus als besonderes Krankheitsbild herausgenommen aus der großen Zahl von klinisch, und zum Teil bakteriologisch gut bekannten und wohl umschriebenen Infektionen, die auch mit rheumatischen Schmerzen und Gelenkentzündungen einhergehen (s. Tab. 10).

Tabelle 10. Beteiligung der Gelenke an „septischen“ Infekten.

Infekt	Flüchtige hyperergische (allerg.) Entzündg. vorwiegend toxisch bedingt; Keime selten nachzuweisen. Bleibt kein oder geringer Gewebsschaden zurück	Chron. hypererg. (allerg.) Entzündung. Keime unregelmäßig nachzuweisen. Bleibt schwerer Gewebsschaden zurück	Eitrige oder spezif. (tbc.,luet.) Entzündung. Sept. Metastasen der Keime. (In Reinkultur). Bleibt schwerste Gewebsszerstörung zurück
Tuberkulose Lues Diphtherie Masern Scharlach Grippe Ruhr Typhus Gonokokken Staphylokokken Pneumokokken Streptokokken	Akutes Rheumatoid (Pseudorheumatismus)	Chron. Rheumatoid (Pseudorheumatismus)	Kokken-, Bacillenarthritis bei Sepsis (bzw. spezifische, tuberkulöse,luetische Granulationen)
Erreger? Streptokokken?	Akuter Rheumatismus	Chron. Rheumatismus	Streptokokkenarthritis bei Sepsis (lenta)

Demgegenüber sind nur wenige Forscher dafür eingetreten, daß dem Gelenkrheumatismus keine eigene nosologische Stellung zuzusprechen sei, daß vielmehr der Gelenkrheumatismus ein Symptom sei, das bei vielen Infekten vorkomme. Auch heute noch ist der Streit nicht zum Abschluß gekommen, und die Untersucher, Kliniker, Bakteriologen und pathologische Anatomen sind in zwei Lager gespalten. Für die Abtrennung des Gelenkrheumatismus als besonderer Krankheitseinheit vom übrigen infektiösen Geschehen werden viele Gründe angeführt. Von klinischer Seite das scharf umschriebene besondere Krankheitsbild, von bakteriologischer Seite das negative Moment des fehlenden Erregers, von pathologisch-anatomischer der Befund von rheumatischen Knötchen. Durch diese positiven und negativen Merkmale sei die Grenze festgelegt gegenüber den Rheumatoiden, d. h. Infektionen mit dem Rheumasymptom; nur zufällig und rein äußerlich sei allen gemeinsam das klinische Zeichen der rheumatischen Schmerzen und die Entzündung an bestimmten Organen (Herz, seröse Häute, Gelenke), die überhaupt von allen septischen Prozessen oft in Mitleidenschaft gezogen werden. Rheumatismus und Rheumatoide haben danach dem eigentlichen Wesen nach gar nichts miteinander gemeinsam. Kurz formuliert ist die Lage gekennzeichnet durch die Schlagworte: Spezifiker (Rheumatismus = spezifische Infektionskrankheit) und Nichtspezifiker (Rheumatismus = ein Symptom bei verschiedenartigen Infekten).



Es gilt jetzt zu diesen gegenteiligen Meinungen Stellung zu nehmen dadurch, daß die früher festgelegten pathologisch-anatomischen Befunde und das experimentell-pathologische Tatsachenmaterial ausgewertet werden. Wer den vorhergehenden Abschnitt gelesen hat, in dem die rheumatische Reaktion in die septische eingegliedert wurde, wird vielleicht eine Untersuchung über Rheumatismus-Rheumatoide für überflüssig halten und der Ansicht sein, daß dadurch schon die Stellungnahme vorweggenommen wäre. Das trifft jedoch nicht zu; denn die vorher entwickelte Anschauung, die den Rheumatismus zu einer Streptokokkensepsis in Beziehung setzt, ist ausdrücklich als eine der gegebenen Deutungsmöglichkeiten des Tatbestandes hingestellt, als eine Hypothese, die zu weiteren Untersuchungen führen muß, und die auf ihre Berechtigung weiter zu prüfen sein wird.

Verf. ist auch hier bei der Gegenüberstellung von Rheumatismus und Rheumatoid der Meinung, daß es nicht genügt, das Abweichende hervorzuheben, sondern daß darüber hinaus gefragt werden muß, ob nicht doch etwas Gemeinsames vorhanden ist, das eine Wesensverwandtschaft zwischen Rheuma und Rheumatoid zu erkennen erlaube. Es ist auch hier eine analytische und eine synthetische Betrachtungsweise gerechtfertigt und nötig.

Als wichtigster Punkt für die Sonderstellung des rheumatischen Gewebsschadens ist das rheumatische Granulom im Herzen und in den übrigen Geweben zu nennen, das bei vielen anderen infektiösen Krankheiten nicht vorkommt. Ausgedehnte vergleichende Untersuchungen (s. XII. Mitteilung) die alle Gewebe und jede Phase des rheumatischen Geschehens berücksichtigten, haben ergeben, daß es sich hier um Bildungen handelt, die etwas Besonderes an sich haben, das die Auffassung der rheumatischen Knötchen als ganz eigenartiger (spezifischer) Bildungen verständlich erscheinen läßt. Aber es ist auch viel dagegen einzuwenden, ganz abgesehen davon, daß eine morphologische Sonderstellung noch nicht allein auf eine ätiologische Sonderstellung schließen läßt. Zunächst zwar ist das rheumatische Granulom ein wichtiges Gewebsprodukt des rheumatischen Prozesses; aber es ist doch nicht das einzige; viel ausgedehnter und mehr im Vordergrund steht der ursprüngliche rheumatische Schaden, die fibrinoide-ödematöse Verquellung des kollagenen Bindegewebes, die ja erst die Grundlage der Knötchen abgibt. Wenn man diese, für den rheumatischen Prozeß eigenartige gewebliche Veränderung mitberücksichtigt, wird man beim Vergleich mit anderen infektiösen Schäden viel mehr Gemeinsames finden, als wenn man nur vom Knötchen ausgeht. Aber selbst dann wird man sagen müssen, daß die Ausgestaltung dieser rheumatischen Knötchen an den verschiedenen Stellen des Körpers so wechselnd ist, daß kaum eines dem anderen gleicht. Das Herz, und zwar der Herzmuskel, nimmt eine ganz besondere Stellung ein; schon das Granulom der Vorhofswand sieht anders aus, und im Gehirn ist bei den ausgesprochensten und wohlumschriebenen rheumatischen Leiden noch nie ein typisches ASCHOFF-Knötchen gesehen worden. Es läßt sich diese wechselnde Ausgestaltung der rheumatischen Granulome gar nicht anders deuten als daß man der mechanischen Funktion des Gewebes, in dem es entsteht, eine große Bedeutung für die Ausprägung im Einzelfalle zugesteht, ein ganz anderes Verhältnis als etwa bei der Tuberkulose,

bei der ein Tuberkel wie der andere aussieht, jedenfalls nicht vom anatomischen Bau und der Funktion des Organs in dem er sich entwickelt, abhängt. Dazu kommt nun aber noch, daß selbst im Herzmuskel (Kammermuskel) als dem Sitz der charakteristischen rheumatischen Knötchen, bei einer solchen Krankheit die gleichen Gebilde zu finden sind, die als völlig verschieden vom Rheumatismus aufgefaßt wird, dem Scharlach. Entgegen der Ansicht von FAHR, der gewisse Unterschiede zwischen den Rheumatismusknötchen und den Scharlachknötchen findet, hebt SIEGMUND, der Gelegenheit hatte eine große Zahl im Laufe einer Epidemie verstorbener Kinder zu untersuchen, die Gleichheit der Bildungen hervor. Verf. konnte sich davon überzeugen, daß in Scharlachherzen solche ausgeprägten Knötchen vorkommen wie sie bei einwandfreiem Rheumatismus im Herzmuskel oft nicht so schön zu sehen sind! Überdies gleicht die fibrinoide Quellung des Bindegewebes bei Scharlach dem des Rheumatismus völlig, sowohl was die Veränderung des Herzgewebes als die des Schlunds angeht. Weiter ist hier der Serumkrankheit zu gedenken als eines Rheumatoids. Sie wurde in der Tab. 10 nicht mit aufgenommen, weil es sich hier nicht um einen Infekt handelt. Wie oben geschildert sind im Serumexperiment zusammen mit den charakteristischen Verquellungen der Gefäßwände großzellige Knötchen in Herz und Aorta gefunden und überall am Mesenchym beim Versuchstier erzeugt, die durchaus mit den rheumatischen gleichzustellen sind. Wie beim Rheumatismus treten auch im Serumexperiment beim Tier im Herzen die schönsten und charakteristischsten großzelligen Knoten auf.

Läßt man nun diese Rheumatoide, Scharlach und Serumkrankheit, die mit dem Rheumatismus die gleiche Knötchenbildung gemeinsam haben, beiseite und zieht die anderen Formen zum Vergleich heran, so ist hier freilich festzustellen, daß bei Kokken- und Bakterien-Rheumatoiden solche wohlumschriebenen herdförmigen Zellgranulome im Herzen nicht vorhanden sind. Wohl aber ist hier die fibrinoide Schädigung des Bindegewebes wie beim Rheuma zu finden, wenn sie auch dem Grad nach zurücksteht. Ebenso sind bei diesen Rheumatoiden auch Resorptionswucherungen der Bindegewebszellen festzustellen, die aber ebenfalls nicht den Grad der rheumatischen erreichen.

Wenn man etwa den Ablauf eines Kokkeninfektes, wie er sich im Anschluß an eine Angina darstellt, vergleichen will mit dem Rheumatismus, so ist zunächst (wie später begründet wird) die eitrige septische Reaktion auszuschließen, und es können nur solche Formen dem Vergleich zugrunde gelegt werden, die nicht eitrig ablaufen; denn darüber besteht wohl kaum irgendein Zweifel, daß eine septisch-eitrige Reaktion nicht als rheumatisch, noch als rheumatoid bezeichnet werden kann, und hier außerhalb der Betrachtung zu stehen hat. Stellt man nun einen nichteitrigen postanginösen Kokkeninfekt dem Rheumatismus gegenüber, so ergibt sich folgendes Bild (Tab. 11). Das Schema läßt den Unterschied leicht erkennen. In einer Phase des Geschehens unterscheiden sich die beiden Bilder dadurch, daß beim Rheumatismus die Bindegewebszellwucherung besonders großartig ist und in einigen Organen zu verschieden abgestuften, deutlichen Knötchen führt, während beim „Kokkenrheumatismus“ die Wucherung der Zelle zwar auch vorhanden, aber nicht so ausgesprochen und nicht so herdförmig ist. Im

chronischen Stadium der chronisch-rheumatischen und chronisch-rheumatoiden Entzündung ist jedoch — mag man nun das Herz oder die Gelenkhäute untersuchen — dieser Gegensatz nicht mehr vorhanden. Ausnahmen sind nur die ganz seltenen Knötchenbildungen im Herzen, im periartikulären Gewebe bei chronischem Rheumatismus; an Herzklappen und Synovialis handelt es sich in beiden Fällen um nicht knötchenbildende granulierende Entzündung. Die Entwicklungsmöglichkeit zu offen bakterieller Sepsis ist ebenso in beiden Fällen die gleiche.

Tabelle 11. Befunde an Herz und Gelenken bei Krankheiten mit dem „Rheumasymptom“.

A		B
Rheumatoid (sog. Kokkenrheumatismus)		Gelenkrheumatismus
Schleimhautentzündung Angina	← Erste lokale Manifestation i. Körper →	Katarrh Angina
Akutes Rheumatoid (Morpholog.: Akute Endo-Myo-Perikarditis, Arthritis usw. mit fibrinoidem Schaden des Bindegewebes, mehr oder weniger Leukocyten)	← Akutes Stadium der Verallgemeinerung der Gifte →	Akuter Gelenkrheumatismus (Morpholog.: wie bei A nur besonders starker fibrinoider Schaden weit verbreitet im Bindegewebe)
Subakutes Rheumatoid (Morpholog.: Resorptive Bindegewebszellwucherung, mehr oder weniger Leukocyten)	← Subakutes Stadium →	Subakuter Gelenkrheumatismus (Morpholog.: Starke groß- zellige Bindegewebszell- wucherung, oft knötchen- förmig um fibrinoide Herde. (Aschoff-Knöt- chen) Leukocyten wie bei A)
Chron. Rheumatoid	← Chron. Stadium → (Morpholog.: gleich bei A u. B; chron. Endocarditis und gran- ulierende Synovitis mit fi- brinoidem Bindegewebscha- den. Kokken gelegentlich nachweisbar)	Chron. Gelenkrheumatismus
Sepsis	Septisches Stadium Bei A u. B gleich; Allgemeine Kokkensepsis mit oder ohne Eiterung	Sepsis

Neben diesen graduellen Unterschieden der zelligen Reaktion läßt das Schema nun aber auch erkennen, daß in beiden Fällen die Unterlage für die Zellwucherung, die fibrinoide Schädigung des Bindegewebes, die gleiche ist. Das gleiche Geschehen im Bindegewebe, die ödematöse und fibrinoide Schädigung der Grundsubstanz des kollagenen Gewebes ist das Leitmotiv der einen wie der anderen Entzündungsform. Freilich auch wieder mit dem Unterschied, daß die rheumatische Quellung besonders stark auftritt und im akuten wie chronischen Stadium zu großen Verquellungsbezirken führen kann.

So ergibt sich bei Betrachtung des Gesamtablaufs der rheumatischen Krankheit und des Kokkenrheumatoids, daß Unterschiede im anatomischen Zustandsbild — in gewissen Phasen — vorhanden sein können,

daß aber die Gewebsschäden auf der gleichen Linie liegen, und die Unterschiede bezüglich der fibrinoiden Quellung wie der Zellwucherung ebenso gut als solche des Grades, der Intensität denn als Wesensunterschiede aufgefaßt werden können.

Das gleiche Urteil ist nun weiter zu fällen, wenn man die Gesamtheit der bakteriellen, so ganz verschiedenartigen Rheumatoide zum Vergleich heranzieht. Dann ergibt sich nämlich, daß alle diese Rheumatoide (Tab. 10) sich von dem Rheumatismus durch ein besonders großzelliges Knötchen im Herzen unterscheiden (außer der Scharlach, bei dem ja die gleichen Bildungen vorkommen), daß aber alle diese Infekte — sobald sie als rheumatismusähnlich, als Rheumatoid in Erscheinung treten — sehr wesentliche Grundzüge gemeinsam haben. Dieses Gemeinsame besteht im pathologisch-anatomischen Bild des fibrinoiden Bindegewebsschadens an den gleichen Abschnitten des Mesenchyms zusammen mit immunbiologischen Gegebenheiten. Alle die in der Tab. 10 angeführten Infekte, deren Erreger bekannt ist, können zum Bild der Sepsis mit Metastasen in die Gelenkgewebe führen und hier das für die Erreger charakteristische Bild der Entzündung hervorrufen; die Eitererreger, Kokken und Bakterien, bedingen dann eine eitrig-septische Arthritis; der Tuberkelbacillus tuberkulöse Granulationen; die Spirochäta pallida gummöse Entzündungen (s. letzte Horizontalspalte der Tab. 10). Aber das sind keine Rheumatoide, sondern den Eigenschaften der Erreger entsprechende Entzündungen der Gelenkgewebe. Als Rheumatoide, akute und chronische, werden die im Verlauf dieser Infekte auftretenden Gelenkerkrankungen nur dann bezeichnet (s. PRIBRAM), wenn es sich nicht um die von den entsprechenden Krankheitserregern „normalerweise“ hervorgerufenen Gewebsreaktionen handelt, wie Eiterung, Tuberkel, Gumma.

Was heißt es denn aber, wenn bei Tuberkulose, Syphilis, Kokkeninfekt, Ruhr, Scharlach gleichartige rheumatoide Erscheinungen auftreten, ohne die sonst üblichen morphologischen Substrate dieser Krankheiten, also bei Tuberkulose ohne Tuberkel, bei Lues ohne Gumma, bei Eitererregern ohne Eiterungen? Doch nichts anderes, als daß hier eine andersartige als die „gewöhnliche“ Gewebsreaktion erfolgt ist. Und was heißt es denn, daß all diesen Rheumatoiden das pathologisch-anatomische Bild der Gewebsschädigung gemeinsam ist, nämlich der fibrinoide Schaden des Bindegewebes, und weiter alle darin übereinstimmen, daß trotz schweren Gewebsschadens die Keime im Blut und in den rheumatoid-erkrankten Organen wie den Gelenken (s. БОЕИМ) nur sehr schlecht oder gar nicht nachzuweisen sind, daß also trotz ganz verschiedener Krankheitskeime der gleiche Schaden gesetzt wird? Auf diese Frage kann wohl nur eine genügende Antwort gegeben werden, nämlich die: bei all diesen Rheumatoiden handelt es sich um eine gleichartige Reaktionsweise des sensibilisierten Körpers derart, daß die allergisch-hyperergische Reaktion das anatomische und klinische Bild bestimmt, und die Eigenschaft und Fähigkeit der Infektionskeime daher gar nicht, oder doch nur sehr abgeschwächt und unterdrückt zur Auswirkung gelangen. Trotz ganz verschiedenartiger Keime das gleichartige Bild krankhafter Veränderungen und krankhaften Geschehens! Daß

das Gemeinsame im gleichen immunbiologischen Geschehen verankert ist und dadurch bedingt wird, lehrt die experimentelle Forschung. Die experimentelle Eiweißüberempfindlichkeit, die Eiweißhyperergie, ist der Modellversuch für diesen Reaktionsmechanismus; gelingt es doch sogar mit einem an sich ungiftigen Antigen das gleiche Geschehen, den gleichen fibrinoiden Schaden des Mesenchyms allein über den Hyperergiemechanismus auszulösen. Und die bakteriologischen Experimente BIELINGs zeigen zur Genüge, daß es auf den immunbiologischen Mechanismus, den Modus der Infektion ankommt. Ist es doch ganz gleichgültig, welche Keime man wählt, wenn man sie nur wiederholt, nach Vorbehandlung des Versuchstieres, einverleibt, erhält man jedesmal das gleiche Krankheitsbild mit Schäden der Gelenke und des Herzens. So ist es berechtigt, das Gemeinsame aller Rheumatoide in dem gleichen immunbiologisch bedingten Reaktionsmechanismus zu sehen. Die hyperergische Reaktion erlaubt, alle Rheumatoide, mögen noch so verschiedene Keime im Spiel sein, als Ausdruck eines einheitlichen krankhaften Lebensvorganges hinzustellen.

Und wie steht es mit dem Rheumatismus im engeren Sinn, jener Krankheit, deren Studium diese Schrift eigentlich gilt und deren Bild hier aufgezeichnet wurde? Die Ansicht des Verf. ist ja in früheren Kapiteln schon zur Genüge niedergelegt, und es genügt hier eine kurze Wiederholung: Zugegeben, daß noch viele Unklarheiten über die Natur des Erregers bestehen, eines scheint sicher zu sein, nämlich, daß der eigentliche Rheumatismus gar nicht anders verstanden werden kann als vom gleichen Standpunkt der Hyperergiereaktion, wie sie für alle Rheumatoide geschildert wurde, daß gerade für den Rheumatismus die Annahme eines allergischen Geschehens unerläßlich ist; denn gerade bei Rheumatismus ist die fibrinoide Verquellung des Bindegewebes, die Grundlage alles rheumatischen Geschehens, so ausgesprochen und im Vordergrund stehend, so sehr der hyperergischen Verquellung im Eiweißhyperergieexperiment gleichend, daß noch viel mehr als für die Rheumatoide ein allergisch-hyperergisches Geschehen als Grundlage angenommen werden muß. Es ist schon ausgeführt, daß vieles für eine Streptokokkenhyperergie, ausgelöst durch wiederholte Übersättigung des Körpers, spricht.

#### **a) Das hyperergische Infiltrat.**

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt ist das dem Rheuma und den Rheumatoiden Gemeinsame eine am gesamten Bindegewebe in Erscheinung tretende eigenartige Schädigung des kollagenen Bindegewebes, entstanden unter gleichen immunbiologischen Bedingungen. Bei diesem Bindegewebsschaden handelt es sich um die früher so umstrittene NEUMANNsche „fibrinoide Degeneration“, die wir heute im Anschluß an die Anschauung HUECKs von der räumlichen Anordnung der einzelnen Bestandteile des Bindegewebes als eine Entartung der mesenchymalen Grundsubstanz auffassen. Für das rheumatische Geschehen kommt aber noch das Moment des Entstehungsmechanismus, der immunbiologische Faktor, hinein; denn an sich ist die fibrinoide Schädigung des Bindegewebes bei den verschiedensten Prozessen, bei Einwirkung von belebten und unbelebten Giften, zu beobachten. So konnte sie BORST (1897) durch Chemikalien und Bakterien,

z. B. auch Streptokokken, erzielen. Bemerkenswert an diesen Versuchen ist jedoch, daß eine solche fibrinoide Entartung des Bindegewebes durch Streptokokkeneinspritzung nur bei starker, konzentrierter Giftwirkung auftrat. So sah sie BORST bei Streptokokkeneinspritzungen in die Bauchhöhle nur dort, wo massenhaft Bakterien zu finden waren, und wo die Keime Gelegenheit zu haften hatten, während sie an solchen Stellen, wie an der Darmserosa, wo die Keime durch Peristaltik am Haften verhindert werden, fehlten. Hier waren vielmehr einfache fibrinöse Oberflächenbeläge vorhanden.

Ausgedehnte vergleichende histologische Untersuchungen haben weiter gezeigt (s. SCHOSSNIG, VIII. Mitteilung), daß das Bild des fibrinoiden Schadens auch bei feinerer Analyse der Bestandteile des Bindegewebes bei verschiedensten Infekten, Kokken, Scharlach, Tuberkulose und Lues in gleicher Weise vorkommt, daß also ganz verschiedenartige Gifte die gleiche Veränderung auslösen können, wenn auch beim Rheumatismus der stärkste Grad der fibrinoiden Aufquellung vorhanden ist, und er so eine gewisse Sonderstellung einnimmt.

Gegenüber den verschiedenen Erkrankungen, die mit fibrinoider Schädigung des Bindegewebes einhergehen, nehmen nun aber die rheumatischen und auch die rheumatoiden Schäden eine besondere Stellung insofern ein, als bei ihnen die Veränderungen im Bindegewebe getroffen werden, ohne daß die ursächlich in Betracht kommenden Bakterien im Schaden oder überhaupt im Körper auch nur annähernd regelmäßig nachgewiesen werden könnten, weder im Schnitt noch in der Kultur. Erst unter Berücksichtigung dieser Tatsache wird der rheumatische Schaden ins rechte Licht gerückt: ausgedehnte, besonders starke fibrinoide Quellung des Bindegewebes (wie etwa bei massigem septischem Kokkeninfekt; s. oben Experimente von BORST) ohne nachweisbare direkte bakterielle Einwirkung und ohne nachweisbare Keimaussaat in Blut oder Gewebe. Unter Berücksichtigung dieser negativen Bakterienbefunde ist, gestützt auf die experimentelle Erzeugung des gleichen Schadens im Hyperergieexperiment — selbst bei primär ungiftigem Antigen — eine Erklärung am ehesten möglich durch Zurückgreifen auf die besondere immunbiologische Reaktionslage, den Hyperergiemechanismus. So ist eine Vorstellung für die Tatsache, daß schwerste fibrinoide Schäden ohne Nachweis pathogener Keime entstehen, am ehesten dadurch möglich, daß man die Hyperergiereaktion einschaltet, vermöge der — wie im Experiment — der schwere Schaden selbst bei geringer Giftmenge im sensibilisierten Organismus zustande kommt. Von diesem Standpunkt aus erscheint es berechtigt, den Bindegewebsschaden beim Rheumatismus (und bei Rheumatoiden) als Ausdruck einer besonderen immunbiologischen Reaktion aufzufassen und das Gewebsprodukt als etwas Besonderes herauszunehmen und mit einem eigenen Namen als hyperergisches Infiltrat des kollagenen Bindegewebes zu bezeichnen.

Es sei bemerkt, daß in diesem so gefaßten Begriffe noch einige andere Krankheiten einzubeziehen sind, die mit dem Rheumatismus das klinische und anatomische Bild einer infektiös-septischen Allgemeinkrankheit, aber auch die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit des morphologischen und biologischen Bakteriennachweises gemeinsam haben, und bei denen ebenfalls der fibrinoide Schaden das Bild beherrscht, vornehmlich auch wie beim Rheumatismus im Bereich der Gefäßwände: Periarteriitis nodosa, sog. maligne Sklerose

(Arteriolonekrose), BÜRGERsche Arteriitis (s. Mitteilungen von JÄGER aus dem Leipziger Pathologischen Institut), manche Nephritisformen und bestimmte Formen chronischer cardio-vasculärer Sepsis (TSCHILITSCHIN, SEMSROTH und KOCH u. a.). Es sind dies alles Erkrankungen, für deren Zustandekommen die Körperverfassung wohl wichtiger ist als der Infekt allein, so daß sie in Parallele zum Rheumatismus gestellt werden können. Bei diesen Krankheiten kommen an den Gefäßen die gleichen Bilder vor wie beim Rheumatismus, so bei der Periarteritis nodosa; es scheint so berechtigt, die Gewebsreaktionen dieser Krankheit gruppenmäßig zusammenzufassen<sup>1</sup>.

### **b) Der übergeordnete anatomisch-biologische und der bakteriologisch-analytische Rheumabegriff.**

Unter Zugrundelegung der entwickelten Vorstellung von dem bei Rheumatismus und Rheumatoiden gleich angenommenen Hyperergiemechanismus und dessen anatomischem Substrat im Gewebe, dem hyperergischen Infiltrat, ist es möglich, eine wissenschaftliche Synthese des Rheumabegriffs, als übergeordnetem Begriff, für alle im Anschluß an bakterielle Einwirkung entstehenden Rheumatismusformen vorzunehmen. Das Herausarbeiten des allen diesen bakteriologisch noch so verschiedenen Krankheiten mit dem Rheumasymptom Gemeinsamen zeigt, daß es nicht Zufall ist, was diese klinischen Krankheitsbilder unter der Bezeichnung rheumatisch und rheumatoid hat zusammenfassen lassen, sondern innere Wesensverbundenheit, innere Gesetzmäßigkeit, die — unbeschadet der verschiedenen Krankheitskeime — bestehen. So läßt sich die rheumatische Krankheit unter Einbeziehung aller infektiösen Rheumaformen im weitesten Sinn vom biologisch-anatomischen Standpunkt dahin auslegen und diesen biologisch-anatomischen einheitlichen Rheumabegriff aufstellen: rheumatisch heißt ein Gewebsschaden, der gekennzeichnet ist durch eigenartige Aufquellung der Binde-substanzen, mit oder ohne Zellwucherung, entstanden durch ein Bakteriengift bzw. Eiweißgift, das über den Umweg einer Gewebsüberempfindlichkeit, eines Hyperergiemechanismus, im allergischen Körper wirkt.

Man kann diese Hyperergietheorie des Rheumatismus als eine Verschmelzung der zellulärpathologischen (Gewebschaden) mit der modern abgewandelten humoralpathologischen, bakteriologisch-serologischen bezeichnen in dem Sinne, daß durch den Infekt über die Säfte des Blutes eine Umstimmung der Reaktionsfähigkeit der Gewebe zustandekommt, die dann zur hyperergischen, rheumatischen Entzündung führt.

Diese Begriffsfassung in weitestem Sinne ist somit aufgebaut auf dem gleichen Entstehungsmechanismus, sagt also im wesentlichen nur über die Pathogenese etwas aus. Sie kann und soll gewiß nicht sich über den analytisch-bakteriologischen Begriff hinwegsetzen; im Gegenteil bleibt es nach wie vor Ziel, volle Klarheit über die Natur des Rheumatismus auslösenden Antigens, Giftes, zu bekommen. Daß das für den Rheumatismus im engeren Sinn, der in dieser Schrift beschrieben ist, nur unvollkommen möglich ist, wurde schon mehrfach erwähnt. Die Dinge liegen für die Rheumatoide, d. h. die Erkrankungen mit bekanntem und wohl definiertem Erreger viel einfacher als für den Rheumatismus, dessen

*Anmerkung bei der Korrektur:* In diesem Zusammenhange sei auf eine soeben von RÖSSLE [Virchows Arch. 288, 708 (1933)] veröffentlichte Arbeit verwiesen: „Zum Formenkreis der chematischen Gewebsveränderungen mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßentzündungen.“



auslösendes Agens bis heute nur vermutet, nicht aber wissenschaftlich festgestellt ist. Es sind daher alle Deutungen des rheumatischen Geschehens als Hypothesen aufzufassen und als solche zu werten.

Für die Anhänger der spezifischen rheumatischen Infektion ist die Stellung zu den Rheumatoiden zunächst einfach festzulegen: der Rheumatismus ist eben durch einen noch nicht bekannten Erreger bedingt, während für jedes der Rheumatoide ein besonderer Keim verantwortlich zu machen ist.

Nicht so leicht gelingt die Trennung zwischen Rheumatismus und Rheumatoiden für die Anhänger der Hypothese, nach der der Rheumatismus nur eine besondere Reaktionsform auf einen im bakteriologischen Sinn nichtspezifischen Erreger ist: dann nämlich, wenn man die rheumatische Reaktion als Hyperergiephänomen auf einen Streptokokkeninfekt ansieht, wie es früher ausgeführt wurde, und wenn das rheumatische Gebiet in das septische ganz allgemein einrückt. Dann ist natürlich eine Grenze zwischen Rheumatismus und Rheumatoiden nach der bakteriellen Ätiologie nicht zu ziehen. So lange kein besonderer Rheumatismuserreger bekannt ist, wird man die Grenze zwischen Rheuma und Rheumatoid dort als problematisch empfinden müssen, wo das Streptokokkenrheumatoid und der Rheumatismus abgetrennt werden (s. Abb. 192). Der Beweis, daß beim Rheumatismus die Streptokokken keine Rolle spielen, ist noch nicht annähernd erbracht; im Gegenteil wurden ja früher viel Gründe dafür angeführt, daß diesen Keimen eine ganz besondere Bedeutung für das rheumatische Geschehen zukommt, und es wurde gezeigt, daß die Deutung des Rheumatismus als Hyperergiephänomen gegenüber Kokken wohl begründet ist. Vielleicht könnten die zwei entgegengesetzten Auffassungen: spezifischer Erreger einerseits und Kokkenhyperergie andererseits dadurch überbrückt werden, daß man nur einem besonderen Streptococcus oder einer Gruppe dieser Keime die Fähigkeit unter gegebenen Umständen hyperergisch, rheumatisch zu wirken, zuerkennt. Die Hyperergietheorie schließt ja an sich keineswegs die Annahme eines besonderen Keimes aus; allerdings gestattet sie, so lange ein spezifischer Keim nicht gefunden ist, eine Deutung des rheumatischen Geschehens, die ohne spezifischen Keim auskommt, und die das Krankheitsbild als allergisches Phänomen, ausgelöst durch einen nichtspezifischen Coccus anspricht. Damit ist natürlich eine Abgrenzung des Rheumatismus von dem Kokkenrheumatoid nicht möglich. Der Befund von rheumatischen Granulomen in einem Fall, von geringer Zellreaktion ohne deutliche Knötchenform im andern, wie es früher geschildert wurde, kann ebensogut durch Unterschiede der Reaktionsfähigkeit gegenüber demselben Keim als durch bakteriologische Gegensätze bedingt sein, zumal die Unterschiede der Gewebsbilder nur solche dem Grad nach, nicht aber dem Wesen nach sind. In der gleichen Richtung weisen die erwähnten Befunde bei Scharlach; auch hier wird von vielen Seiten den Streptokokken eine besondere Rolle zuerkannt, und auch hier finden sich im Herzen Knötchen, die den rheumatischen entsprechen. Es muß somit zusammenfassend festgestellt werden, daß es heute nicht mit der nötigen Genauigkeit gelingt, die Grenze zwischen dem Streptokokkenrheumatoid und dem Rheumatismus festzulegen, sofern man das gesamte Tatsachenmaterial berücksichtigt.

### c) Rheumatismus und „Fokalinfection“.

Seitdem PÄSSLER in seinen bekannten Arbeiten im Jahre 1909 und später auf das gemeinsame Vorkommen von chronischen Entzündungsherden im Körper mit rheumatischen Entzündungen der Gelenke und anderer Organe hingewiesen und eine Abhängigkeit dieser von dem „Fokus“ angenommen hatte, hat die Lehre von der „Fokalinfection“ insbesondere der „Oralsepsis“ (HUNTER) das Denken der Ärzte in allen Ländern beherrscht (HUNTER, BILLINGS, ROSENOW, GUYOT). Sie ist der Ausgangspunkt einer neuen Behandlungsart geworden, indem nach dem Grundsatz verfahren wurde, bei chronischen rheumatischen Gelenk-, Herz- usw. Entzündungen nach einem versteckten Fokus in irgendeinem Organ (Mandeln, Nebenhöhlen, Gallenblase, Nieren, Nierenbecken, Genitale usw.) zu fahnden und diesen zu entfernen. Daß dadurch in vielen Fällen die rheumatischen Entzündungen der Gelenke wie die Erkrankung anderer Organe behoben werden (s. z. B. PAYR, MORAWITZ und SCHOEN) ist von vielen Seiten in der in- und ausländischen Literatur bestätigt, wenn auch die Ansichten über die Indikation zu einem solchen Eingriff noch auseinandergehen, und viele Ärzte das radikale Vorgehen, wie es in Amerika besonders geübt wird, nicht anerkennen wollen.

Für diese Abhandlung über den Rheumatismus interessiert zunächst der „fokal“ bedingte Gelenkrheumatismus. Daß es solche rheumatische Gelenkentzündungen gibt, die von einem Fokus aus entstehen und unterhalten werden, wird wohl allgemein zugegeben, und ist durch die Erfolge der entsprechenden ärztlichen Behandlung erwiesen. Sehr umstritten aber ist die Frage, ob dieser fokale Rheumatismus irgend etwas mit dem eigentlichen akuten Gelenkrheumatismus zu tun hat. Hier gehen die Ansichten weit auseinander. Die einen halten den fokal bedingten Rheumatismus für einen septischen Infekt im Sinne eines Rheumatoids, ein septisches Geschehen mit dem Rheumasymptom, einen Pseudorheumatismus, der mit dem eigentlichen akuten Gelenkrheumatismus nichts zu tun habe. Wohl könne sich — wie GRÄFF ausführt — ein solcher Kokkenpseudorheumatismus auf einen spezifischen Gelenkrheumatismus aufpfropfen. Von Klinikern sei SCHOTTMÜLLER genannt, dessen Stellungnahme zu diesem Problem uns heute die weit verbreitete Ansicht kennzeichnet. Er sagt in den „Rheumaproblemen“ (1929, S. 155): „Ich stehe der Auffassung, daß es sich hier um die Wirkung eben desselben Virus und bekannter Kokkenarten handelt, so lange skeptisch gegenüber, bis man den einwandfreien Beweis erbracht hat, daß wirklich ein und dasselbe Virus einmal das Bild der Polyarthritus acuta hervorrufen, in anderen Fällen aber auch zu schweren Dauerschädigungen des Organismus, wie sie oben skizziert worden sind, führen kann.“

Entgegen dieser Einstellung zum Problem des fokalen Rheumatismus sind andere Kliniker der Auffassung, daß es sich hier um ein infektiöses Geschehen handle, das in unmittelbarem Zusammenhang mit dem akuten rheumatischen Infekt stehe und mit ihm zusammengehöre. Von den deutschen Klinikern ist es besonders VEIL gewesen, der sich in vielen Abhandlungen für die Einheit des rheumatischen Geschehens eingesetzt hat.

VEIL weist auf das häufige Auftreten von chronischen Eiterungen nach Katarrhen, Infekten des Nasenrachenraumes hin: chronische

Mandel-, Nebenhöhlenentzündungen usw. Er sieht diese im Anschluß an Katarrh entstandenen Herde als unmittelbare Fortsetzung des ursprünglichen Infektes an und erklärt die klinischen Erscheinungen dieser chronischen, schleichenden, fortschwälenden Herdentzündungen als bedingt durch „Umformung“ der Erreger, die im Herd vor sich gehe, bzw. zu seiner Bildung führe. Er unterscheidet 3 Stadien des chronischen Infektes: 1. das der Invasion; 2. das der „Umformung“ und 3. das der Schädigung innerer Organe. Durch die Umwandlungsfähigkeit des Erregers erklären sich die ganz anderen Krankheitserscheinungen gegenüber denen des ersten Infektes. Kürzlich hat VEIL die Zusammengehörigkeit der klinisch ganz verschiedenen rheumatischen Erkrankungen dadurch stützen können, daß er zeigte, daß im Gegensatz zu den septischen akut-entzündlichen Prozessen alle rheumatisch erkrankten Personen durch einen Mangel an Komplement im Blut ausgezeichnet waren. Ein eindrucksvoller Beleg für die Vorstellung, daß alle diese Erkrankungen durch gleiche immunbiologische Faktoren zusammengehalten werden.

Wird so der fokale Rheumatismus auch allseits anerkannt, so stehen sich also doch auch hier 2 Auffassungen gegenüber: auf der einen Seite wird der fokale Rheumatismus als neuer Infekt, aufgepfropft auf den spezifischen Rheumatismus, gedeutet, auf der anderen Seite als direkte Fortsetzung des akuten Rheumatismus, als eine nosologische Einheit. Es ist also hier die gleiche geteilte Meinung festzustellen wie es schon für die Beziehung Rheumatismus-Rheumatoid ausgeführt wurde. Die Besprechung dieses Problems vom Standpunkt des Verfassers kann daher an das früher Ausgeführte anschließen.

Zunächst muß gefragt werden nach den tatsächlichen pathologisch-anatomischen Unterlagen. Da kann nur gesagt werden, daß die Sektion von chronischen Rheumatismusfällen so gut wie regelmäßig einen solchen Fokus aufdeckt, und zwar genau so häufig bei den chronischen Arthritiden und Endokarditiden, die typisch rheumatische Herdveränderungen aufweisen wie bei denen, die keine Knötchen und nur eine granulierende Synovitis erkennen lassen. In der VI. Mitteilung wurden eine Reihe solcher chronischer Rheumatismen genau beschrieben und der gesamte Rheumastatus festgelegt. Es zeigte sich da, daß fast alle Fälle mit den eindeutigen Zeichen eines früher durchgemachten Rheumatismus (rheumatische Herzmuskelschwielen usw.) neben der chronischen Synovitis und Endokarditis auch einen Fokus, einen chronischen Entzündungsherd, aufwiesen. Seitdem nun auf Grund der damaligen Feststellungen das Sektionsmaterial genau auf dieses Problem hin durchgesucht wurde, hat sich in einer großen Zahl das gemeinsame Vorkommen immer wieder bestätigen lassen. Es muß so auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus als Tatsache hingestellt werden, daß ein Fokus sehr oft zusammen mit Zeichen eines abgelaufenen Rheumatismus und mit chronischer Entzündung im Bereich der Gelenke, des Herzens und anderer Organe vorkommt. Akuter Rheumatismus und chronischer Fokalrheumatismus gehören also aufs engste zusammen.

Die Deutung dieses Zusammenhangs ist naturgemäß verschieden, je nach der Einstellung zum ätiologischen Problem des akuten Rheumatismus. Hält man diesen für eine spezifische Infektionskrankheit, so ist der Fokus und damit der Fokusrheumatismus die Folge eines sekundären

Kokkeninfektes. Wenn man aber auch für den akuten Rheumatismus den Streptococcus als Erreger ansieht, ist hier genau so wenig eine Grenze zu ziehen zwischen akutem Rheumatismus und fokalem; denn für diesen sind ebenfalls an erster Stelle Streptokokken verantwortlich zu machen (BILLING, COLEMANN, HIBBS, ROSENOW). Von GRÄFF wird als morphologisches Zeichen für die verschiedene Ätiologie das Fehlen der spezifischen rheumatischen Knötchen beim fokalen Rheumatismus (Kokkenrheumatismus) und das Vorliegen einer granulierenden Entzündung an der Synovialis gewertet, und es ist zuzugeben, daß dadurch das Bild des akuten Rheumatismus anders aussieht als das des chronischen Fokalrheumatismus. Aber die gleiche granulierende Form der Synovialentzündung ist auch bei solchen chronischen Gelenkrheumatismen zu finden, die entweder noch typische frische rheumatische Herde im periartikulären Gewebe oder Zeichen eines abgelaufenen Herzrheumatismus haben.

Was für die Gelenke gesagt ist, gilt genau so für die anderen Organe. Z. B. ist an den Herzklappen oder den Gefäßwänden nach überstandenerm akuten Rheumatismus das gleiche Bild von chronischer granulierender Entzündung zu sehen wie nach einer chronischen fokalen Infektion; eine praktisch sehr wichtige Feststellung für das Arterioskleroseproblem. Es ist schon ausgeführt, daß genau so wie die klassische Polyarthrit zu chronischer Schädigung der Gefäßwand mit dem Effekt der Arteriosklerose so auch jeder chronische fokale Rheumatismus zum gleichen Ende führen kann — wie in der XIII. Mitteilung an einem großen Material klargelegt wurde. Ebenso entsteht nach einer Gelenkentzündung in gleicher Weise das Bild einer Arthritis deformans, gleichgültig ob die frische Entzündung bei einem klassischen Rheumatismus oder einem fokalen Infekt aufgetreten ist; beide Krankheiten sind, wie GRZIMEK gezeigt hat, in dieser Bezeichnung völlig gleichwertig einzuschätzen.

Verf. vertritt daher den Standpunkt, daß der Unterschied im morphologischen Bild kein grundsätzlicher ist, sondern daß auch hier zwischen den Extremen alle Übergänge vorkommen, so daß ein Trennungsstrich nicht möglich ist, zumal für beide Erkrankungen die gleichen Keime, die Streptokokken, in Betracht gezogen werden müssen. Bei dieser Auffassung fügt sich der fokale Rheumatismus durchaus leicht in die früher aufgezeichnete Reihe der septischen Reaktionen ein, als Glied der Kette, die vom akuten Rheumatismus bis zur offenkundigen Sepsis reicht. Seine Stellung ist — wie die des chronischen Rheumatismus überhaupt — nahe dem septischen Geschehen, etwa dem entsprechend, was UMBER und LOEWENHARDT als chronische abgeschwächte Dauersepsis bezeichnen. Nur daß vom Standpunkt der Allergielehre noch hinzuzufügen ist, daß diese „nahezu“ septische Reaktion die Folge einer entsprechenden immunbiologisch bestimmten Verfassung des Körpers ist, einer „subseptischen“ Reaktionslage, die aus der hyperergischen hervorgeht.

Es ist nun noch weiter darauf hinzuweisen, daß auch der akute klassische Gelenkrheumatismus ebenso als Fokalinfection aufzufassen ist wie der chronische. Es wurde ja früher ausgeführt, daß die Erkrankung an akutem Rheumatismus sich erst anschließt an eine herdförmig umschriebene Entzündung der Mandeln oder der übrigen Schleimhäute, an eine Angina, Pharyngitis, die für den akuten Rheumatismus genau

so gut als Fokus in Frage kommt wie es für die chronische Arthritis ausgeführt wurde. Das eine Mal handelt es sich um ein akutes Geschehen im hyperergischen Organismus, das andere Mal um ein chronisches, hyperergisches, der Sepsis nahestehendes Infektionsgeschehen. Der Fokus hat bei dieser Betrachtung eine doppelte Rolle: er sensibilisiert den Körper, stimmt ihn durch ständige Ausschüttung von Antigen um, bestimmt also die Reaktionslage. Zugleich kommt er als Quelle des entzündungsauslösenden bakteriellen Antigens in Frage, als Ausgangspunkt des bakteriellen, belebten oder unbelebten Giftes, das den sensibilisierten Körper krank macht. Rheuma kann nur entstehen, so lange der menschliche Körper entsprechend reagieren kann. Aus der rheumatischen Schädigung durch einen Fokus kann jederzeit eine offenkundige Sepsis entstehen, in der Weise, wie es beim Kapitel „Rheumatismus und Sepsis“ (s. S. 268) besprochen wurde.

Bei dieser Auffassung von der Wertigkeit des fokalen Infekts ist der chronische Entzündungsherd etwa so in das rheumatische Geschehen einzugliedern, wie die Tab. 8, S. 257 es darstellt. Im Anschluß an den initialen Katarrh, die Angina, kommt es zu einem chronischen Entzündungsherd, der bestehen bleibt, wenn der initiale Katarrh längst abgeheilt ist, und der in der geschilderten Weise auf den menschlichen Körper einwirkt. Die Vorstellung von der Bedeutung des Herdes für das Problem des chronischen Gelenkrheumatismus entspricht somit letzten Endes dem von SCHOTTMÜLLER eingenommenen Standpunkt bezüglich der Bedeutung metastatischer Herde für die chronische Sepsis überhaupt; die metastatischen Herde können ganz selbständig Quelle eines chronischen allgemeinen Infektes des Körpers sein, während die erste Eingangspforte keine Rolle mehr spielt. Nur erscheint durch das Zurückgreifen auf die Allergielehre das Geschehen in einem besonderen Licht, und gestattet so, den fokalen Rheumatismus wie zur Sepsis so auch zum akuten Rheumatismus in enge Beziehung zu setzen.

#### d) Rheumatismus und Tuberkelbacillämie.

Die Lehre PONCETS vom „rhumatisme tuberculeux“ als Teilerscheinung der „tuberculose inflammatoire“ — lange vom klinischen Standpunkt aus diskutiert — ist durch bakteriologische Befunde beim akuten Gelenkrheumatismus neuerdings sehr in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Seit einigen Jahren berichten REITTER und LÖWENSTEIN von überraschend hohen Prozentzahlen positiver Tuberkelbacillenbefunde im Blut und Gelenkpunktat von Menschen, die an akuter Polyarthritiden erkrankt sind. In der letzten zusammenfassenden Mitteilung dieser Forscher werden die Ergebnisse bei 82 Fällen, im Laufe von 21 Monaten beobachtet, dahin zusammengefaßt: 56mal war eine Tuberkelbacillämie nachweisbar, und nur in 26 Fällen gelang der Bacillennachweis nicht. REITTER und LÖWENSTEIN werten ihre auffallenden Befunde dahin aus, daß sie den akuten Rheumatismus für eine exsudativ-entzündliche Phase im Ablauf einer tuberkulösen Reinfektion ansehen, einer Phase des tuberkulösen Infektes, in dem der allergisch-hyperergische Organismus auf einen erneuten Tuberkelbacilleninfekt nicht mit Tuberkelbildung, sondern mit exsudativ-entzündlicher Reaktion

antwortet. Auf Grund ihrer bakteriologischen Befunde stehen sie ablehnend der von SWIFT entwickelten Theorie der Kokkenüberempfindlichkeit gegenüber, geben allerdings zu, daß für den Rheumatismus eine zusammengesetzte Allergie angenommen werde, daß die Allergie verschiedene Wurzeln haben könne. Sie nehmen aber doch an, daß die tuberkulöse Allergie bei tuberkulöser Reinfektion allein vollauf genügt, das histologische Bild des Rheumatismus herbeizuführen. Sie berufen sich dabei auf die experimentellen Untersuchungen von BIELING und SCHWARZ, die durch wiederholte tuberkulöse Infektion die gleichen Bilder erzielten wie sie durch wiederholte Seruminjektion entstehen.

Ohne Zweifel sind die Mitteilungen von REITTER und LÖWENSTEIN von größtem Interesse und von großer Bedeutung. Sie sprechen, scheint es, gewiß dafür, daß es einen tuberkulösen Rheumatismus im Sinne PONCETS gibt, und daß diese Form von größter praktischer Bedeutung für das Rheumaproblem ist. Ob aber die bisher vorhandenen Unterlagen genügen, den akuten Rheumatismus als eine tuberkulöse Infektion im allergischen Organismus überhaupt hinzustellen, kann wohl noch nicht entschieden werden, zumal Nachuntersuchungen bisher nur negativ verlaufen sind (FISCHER, HORSTER). Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus gesehen, läßt sich der Befund bei der Sektion akuter wie chronischer Rheumafälle nicht gut damit vereinigen. An dem großen Material des Verf. konnte nur in einigen wenigen Fällen neben den rheumatischen Herdveränderungen eine aufgeflackerte Serosa-, Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose festgestellt werden (bei Kindern und Erwachsenen); Befunde, die auf jeden Fall zeigen, daß frische tuberkulöse Prozesse mit akutem und chronischem Rheumatismus vorkommen, und vielleicht dadurch bedingt sind. Aber das kann doch nur in wenigen Ausnahmefällen beobachtet werden, trotz genauester, auch histologischer Untersuchung an den meisten Organen. Auch ist es bisher nicht gelungen, in den rheumatischen Herden mit ZIEHL-Färbung Tuberkelbacillen zu entdecken, wenn auch diese Untersuchungen noch weiter fortgesetzt werden müssen. Die Hyperergieexperimente und die Hyperergietheorie stützen gewiß die Annahme, daß ein tuberkulöser Infekt — im hyperergischen Körper — ohne Tuberkelbildung verlaufen kann, sowie es für die sog. Rheumatoide überhaupt gilt. Auch liegen von BESANÇON und WEIL pathologisch-bakteriologische Untersuchungen vor, dahingehend, daß bei histologisch und bakteriologisch positivem Bakterienbefund in der Synovialis keine Tuberkel, sondern nur, in der Synovialis wie im Herzen — das zugleich eine verruköse Endokarditis aufwies — entzündliche Zellinfiltrate, die als den rheumatischen Knötchen zum Verwechseln ähnlich beschrieben werden, auftreten. Man wird somit die Ansicht von REITTER und LÖWENSTEIN vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus dahin auslegen, daß es akute und chronische Polyarthritidfälle gibt, die mit dem tuberkulösen Infekt zusammenhängen und als hyperergische Reaktion auf das tuberkulöse Gift oder unter dessen Einwirkung entstandene Antigene zurückzuführen sind. Aber in Übereinstimmung mit J. BAUER muß doch auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt gesagt werden, daß die Annahme einer tuberkulösen Ätiologie der Polyarthritis schlechthin mit den Tatsachen nicht vereinbar ist, oder jedenfalls heute noch

nicht in Einklang gebracht werden kann. Eines aber scheint sicher zu sein, daß nämlich dem tuberkulösen Rheumatismus eine größere Bedeutung zukommt als bisher angenommen wurde, und daß nur die Hyperergietheorie auch diese Form der rheumatischen Erkrankung verständlich macht.

## 6. Rheuma und Konstitution.

Im vorhergehenden Abschnitt wurde der rheumatische Schaden der Gewebe als Folge einer erworbenen hyperergischen Reaktion im sensibilisierten Organismus — gegenüber den verschiedensten Antigenen — hingestellt, entstanden auf dem Boden einer erworbenen Körperverfassung. Nun kann man fragen, und es ist auch schon öfters die Frage aufgeworfen worden, warum erkrankt nicht jeder Mensch rheumatisch auf die vielen Infekte, die doch jeder Mensch im Laufe des Lebens durchmacht? Abgesehen davon, daß wohl die meisten Menschen in ihrem Leben einmal in irgendeiner Form einen Rheumatismus durchmachen, kann man diese Frage nur zurückgreifend auf die Konstitution, die anlagemäßig bedingte Körperverfassung, beantworten. Die pathologische Anatomie hat dazu keine Beiträge geliefert. Irgendein bestimmter körperlicher Habitus (Konstitutionstyp) hat sich nicht als Grundlage der rheumatischen Verfassung erkennen lassen. Wohl aber liegen viele klinische Beobachtungen vor, die zeigen, daß es Rheumatikerfamilien gibt. So stellte STETTNER bei 50 Kindern mit Polyarthritiden fest, daß in 40% Eltern und Voreltern an Gelenkrheumatismus oder an postrheumatischen Herzfehlern erkrankt waren; daß in 20% Anzeichen von Allergiebereitschaft im Sinne einer exsudativen Diathese und in 46% erhöhte Anfälligkeit für Infekte überhaupt bestand.

Nimmt man hinzu, daß auch nur ein Teil der Versuchstiere im Kokkenhyperergieexperiment zu sensibilisieren ist, daß etwa die „secondary reaction“ nach SWIFT im Streptokokkenkaninchenversuch nur in etwa 40% positiv ist, so wird man als erste Grundlage der rheumatischen hyperergischen Reaktion — wie ja für alle allergischen Erkrankungen — neben der erworbenen Allergie noch ein endogenes, dispositionelles Moment hinzunehmen müssen, das überhaupt erst die hyperergische Reaktion ermöglicht.

Hier sei auf den von der französischen Klinik (BOUCHARD) geschaffenen Begriff des „Arthritismus“ hingewiesen. Es wird darunter das bei den Mitgliedern einer Familie gleichzeitig oder nacheinander beobachtete Vorkommen einer Reihe von Krankheiten wie Rheuma, Gicht, Steinleiden, Migräne, Asthma bronchiale, sowie verschiedenartiger Dermatosen gefaßt und eine konstitutionelle Stoffwechselanomalie (verlangsamter Stoffwechsel) dafür als gemeinsame Grundlage angesehen.

## 7. Rheumatismus und Wetter (Klima).

Zu diesem Thema ist natürlich vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus nichts zu sagen, wohl aber einiges von dem des Experimentalpathologen. Durch gemeinsame klinische und meteorologische



Beobachtungen und Untersuchungen ist die alte Erfahrungstatsache, daß Rheumatiker das Wetter spüren, wissenschaftlich angegangen. Man ist der Ansicht, daß der Luftkörper, ein meteorologischer Begriff, der einem bestimmten atmosphärischen Zustand entspricht, und andere Faktoren (Luftdruck, Feuchtigkeitsgehalt, Temperatur usw.) einen Einfluß haben, und rheumatische Schmerzen hervorrufen bei Menschen, die zu Rheuma neigen. Welche Faktoren im einzelnen dafür anzuschuldigen sind, ist nicht bekannt. Experimentell kann man bisher nur den Einfluß der Abkühlung erfassen. Wenn man z. B. ein Kaninchen hoch mit artfremdem Serum sensibilisiert, und kurz nach einer intravenösen Reinjektion eine Stelle des Tieres abkühlt (mit Kohlendäureschnee), so tritt an dieser Stelle das gleiche Bild der hyperergischen Entzündung auf wie nach der direkten Injektion des Antigens ins Gewebe, und geht unter Umständen bis zur Hautnekrose. VAUBEL hat so — ohne direkte Einspritzung des Antigens ins Gewebe — eine hyperergische Myositis, Arthritis, Tendovaginitis usw. erzielt, während bei nicht sensibilisierten Tieren die gleich starke Kälteanwendung gar keinen Effekt hatte. Die Erklärung ist in dem AUERSCHEN Grundversuch gegeben. Im hochsensibilisierten Tier gelingt es durch viele Reize das im Blut zirkulierende Antigen an die gereizte Stelle des Körpers zu bannen, und so eine hyperergische Entzündung an der unspezifisch gereizten Stelle auszulösen, ohne das Antigen an dem Ort einzuspritzen. Nach VAUBEL'S Versuch gelingt die hyperergische Entzündung besser und leichter durch Kälteeinwirkung als durch mechanisches Trauma. (Neuerdings hat CHINI durch Äthereinspritzung ins Gelenk des vorbehandelten Tieres die gleiche hyperergische Arthritis erzielt.) So läßt sich experimentell zeigen, daß Abkühlung bei vorhandener Überempfindlichkeit eine hyperergische Entzündung, einen rheumatischen Schaden, auslösen kann. Daß die Erkältung für den den Rheumatismus einleitenden Katarrh, die Angina, von Bedeutung ist, wenngleich ihre Rolle noch schwer zu übersehen ist, wurde schon früher ausgeführt. Auch wurde darauf hingewiesen, daß als Katarrh und Rheuma begünstigend der klimatische Faktor sehr in Rechnung gestellt werden muß. So muß man dem Leipziger Klima nachsagen, daß es dem Rheumatismus sehr günstig ist, sonst wäre es wohl nicht möglich gewesen, in verhältnismäßig kurzer Zeit so viele Fälle zu sehen und jeden Tag am Sektionsmaterial die Häufigkeit des Rheumatismus — in irgendeiner Form — bestätigt zu finden. Wie im Abschnitt „Herznarben“ schon ausgeführt wurde, kann man damit rechnen, daß mindestens  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  der zur Sektion kommenden Fälle einmal einen schwereren Rheumatismus durchgemacht hat. Ähnlich liegen die Dinge offenbar in New York, wie aus den Berichten von SWIFT und COBURN hervorgeht. COBURN konnte, wie mir scheint, einwandfrei zeigen, daß das New Yorker Klima eine wichtige Ursache für die Häufigkeit des Rheumatismus ist; denn nach den Tropen gebrachte rheumatische Kinder wurden dort gesund, um nach Rücktransport nach New York sofort wieder zu erkranken, und zwar an Halskatarrh und Rheumatismus. Nach CLARKE soll der Rheumatismus in der gemäßigten Zone am häufigsten sein und in den Tropen 15—20mal weniger häufig als in Europa.

HOUSTON berichtet aus New Orleans, daß der Rheumatismus, wenn er im Süden auftritt, milder verläuft als im Norden der Union.

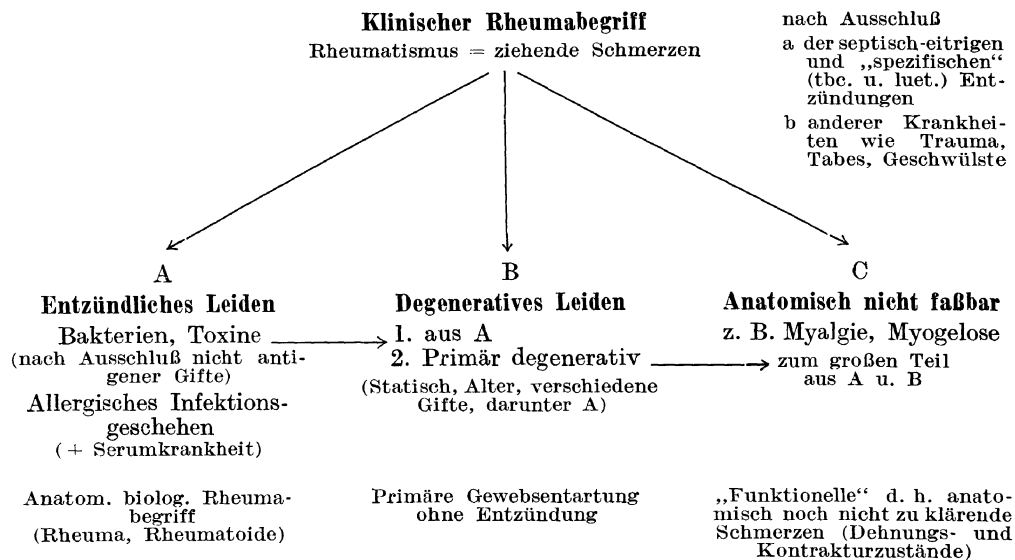
## 8. Stellung des anatomisch-biologischen Rheumabegriffs zum großen klinischen Begriff des Rheuma = ziehende Schmerzen.

Wenn wir jetzt dazu übergehen, die Stellung dessen, was bisher als rheumatisch bezeichnet und besprochen wurde, d. h. das unter dem Einfluß eines Infekts auftretende rheumatische Geschehen, innerhalb des großen klinischen Rheumatismusbegriffs im Sinne von rheumatischen, ziehenden Schmerzen, festzulegen, so muß zunächst der aus der Allergielehre entwickelte und allgemein gefaßte anatomisch-biologische Rheumabegriff noch einmal etwas näher festgelegt werden. Rheumatisch heißt in der anatomisch-biologischen Begriffsfassung: Die durch Fließen bakterieller Gifte, bzw. unter deren Einwirkung entstandener Antigene, im empfindlich gewordenen Körper entstandene und anlagemäßig ermöglichte Verfassung der Gewebe (Reaktionslage), die zu einer hyperergischen Reaktion führt, mit dem Ergebnis einer ohne Eiterung verlaufenden Verquellung des Bindegewebes, mit ihren im einzelnen verschiedenen Folgen. Mögen diese im narbigen Endstadium des Einzelbildes an Muskel, Gelenk, Herz usw. noch so verschieden sein, der gleiche Entstehungsmechanismus hält sie als Teile eines einheitlichen Geschehens zusammen. Die Neigung der einmal gebildeten Narben, immer wieder zu quellen, erklärt die sprunghaften rheumatischen Rückfälle.

Ordnen wir diese Begriffsfassung, die in dem vorhergehenden anatomischen und experimentell-pathologischen Teil dieser Abhandlung belegt wurde, in den Rheumabegriff ein, der mit ziehenden Schmerzen sich deckt, so ergibt sich — unter Fortlassung von Einzelheiten — etwa folgendes Bild (Tab. 12 s. nächste Seite). Im Anschluß an die Einteilung von J. BAUER sind 3 große Gruppen aufgestellt: a) die entzündliche, b) die degenerative, c) die anatomisch nicht faßbaren Formen. Die entzündlichen rheumatischen Leiden decken sich (nach Abzug der eitrigen und spezifischen Entzündungen wie Tuberkulose und Lues und der entzündlichen Prozesse nach nichtantigenen Giften wie bei Alkaptonurie, Blei usw.) mit dem anatomisch-biologischen Rheumabegriff. Die zweite Gruppe der nichtentzündlichen Leiden zerfällt in zwei Unterabteilungen; die einen degenerativen Erkrankungen (1) sind die Folge eines Entzündungsprozesses (postrheumatische Degeneration), die anderen degenerativen Entartungen (2) sind primäre Gewebsentartungen, ohne anatomisch entzündliches Vorstadium; diese können ihrerseits wieder durch die gleichen Gifte wie entzündliche Leiden (Bakteriengifte) oder durch andere, davon unabhängige Ursachen ausgelöst werden (Alter, abnorme Belastung). Nachdem was über die Arthritis deformans gesagt ist, fallen von dieser Gruppe der degenerativen Leiden viele unter die Entzündungsfolgen — sicher mehr als bereits angenommen —, so daß als ursprüngliche Gelenkentartung wohl nur ein kleiner Teil überbleibt (entspricht am Gelenk der Arthrose, FR. v. MÜLLER). Die dritte Gruppe schließlich umfaßt sicher verschiedenartige Erkrankungszustände. Ein ungelöstes Problem ist noch die Myogelose (SCHADE), Myalgie,

Muskelhärte. Nach LANGE liegt diesen Muskelbefunden kein anatomisch faßbares Substrat zugrunde. SCHADE will das Problem vom physikalisch-chemischen Standpunkt gelöst wissen und schuldigt eine Gelose des Muskelplasmas an. Neuerdings hat RUHEMANN eine Ansicht mitgeteilt, nach der es sich bei den Muskelhärten um spastische Kontraktion der einzelnen Muskelfaser handelt, ausgelöst von einem rheumatischen Schaden des Bindegewebes im Sinne des anatomisch-biologischen Rheumabegriffes. Man sieht, die Ansichten gehen hier noch weit auseinander,

Tabelle 12. Schematische Darstellung der Beziehungen des klinischen und anatomisch-biologischen Rheumagesetzes.



und es ist wohl sicher, daß solche Muskelhärten von verschiedenen Faktoren ausgelöst werden können. Verf. hatte leider nur einmal Gelegenheit, eine solche exidierte Muskelstelle zu untersuchen, die nach Ansicht des behandelnden Arztes einer solchen Härte entsprach und im Anschluß an ein mehrere Wochen zurückliegendes Trauma des Schultergelenkes aufgetreten war. Es zeigten sich histologisch einige zertrümmerte Muskelfasern, in Auflösung begriffen und von einem Wall von Bindegewebszellen, die zum Teil in die nekrotische Muskelmasse eingewandert waren, (Resorptionszellen) umgeben. Nach den Untersuchungen von LANGE über die „Myogelosen“, wird man solche schwere organische Schäden gewiß nicht als allgemeine Grundlage annehmen dürfen.

Mag hier noch vieles unklar sein, so darf aber nicht übersehen werden, daß es einen Muskelrheumatismus mit typischem rheumatischem Gewebsbild gibt, daß Muskelrheumatismus, z. B. Torticollis, zusammen mit Rheumatismus nodosus beobachtet ist (WEBER), und daß besonders das rheumatische Infiltrat in Sehnen und Bändern, seien es nun frühe Schäden oder Narben, eindrucksvoll genug ist, besonders wenn man weiß, daß solche rheumatische Narben bei jedem neuen Schub und neuem Infekt (Katarrh, Angina) ganz besonders zu Gewebsquellungen neigen. Das gleiche gilt z. B. auch von den rheumatischen Nervenleiden, die zum Teil, ebenso wie der Muskel, anatomische rheumatische Schäden nachweisen lassen.

Wenn man so das große Heer von Krankheiten übersieht, die vom Arzt als rheumatisch bezeichnet werden, so ist außer Zweifel, daß es sich um ganz unterschiedliche Zustände, Ursachen und Befunde handelt. Aber es ist doch nicht zu verkennen, daß ein sehr großer Raum innerhalb dieser Krankheit mit rheumatischen Schmerzen durch die zum anatomisch-biologischen Rheumabegriff zusammengefaßten Leiden ausgefüllt wird. Wird schon von klinischer Seite, so z. B. von MANTEUFEL hervorgehoben, daß die entzündlichen, infektiös bedingten rheumatischen Leiden an Zahl und ärztlicher Bedeutung voranstehen, so wird vom pathologisch-anatomischen Standpunkt diese Auffassung nur zu unterstreichen sein. Der Anteil dieser rheumatischen Prozesse wird noch viel größer zu bemessen sein, da ja die anatomische Untersuchung viel mehr narbige Endzustände an Gelenken und Herz als Reste überstandener rheumatischer Entzündungen aufdecken kann, als es klinisch möglich ist, und da anatomisch viel mehr als rheumatischer Schaden zu erkennen ist, als unter dem klinischen Bild einer Entzündung verläuft.

### **9. Der rheumatische Gewebsschaden und der Entzündungsbegriff.**

Die Feststellung, daß im Verlauf eines rheumatischen Geschehens, insbesondere im Rheumagewebe, dem Mesenchym, Vorgänge ablaufen und Bilder auftreten, die im allgemein-pathologischen Sprachgebrauch als entzündlich bezeichnet werden, und ebenso aber reine Gewebsentartungen ohne Entzündungszeichen vorkommen, verlangt eine kurze Auseinandersetzung mit dem Entzündungsbegriff. Rein formal betrachtet ist freilich zwischen einem lympholeukocytenreichen rheumatischen Frühinfiltrat im Herzmuskel oder auch einem zellreichen Granulom einerseits und einem rein fibrinoiden Schaden des Bindegewebes oder des Knorpels ohne irgendwelche Zeichen, die zur Entzündung gerechnet werden, ein großer Unterschied. Es ist deshalb gewiß berechtigt und nötig, diese Dinge zu trennen, so wie die allgemeine Pathologie überhaupt zwischen Entzündung (mag die Fassung des Entzündungsbegriffes sein wie sie will) und Entartung, Degeneration, unterscheidet und natürlich auch muß. Aber die Berechtigung, diese Unterschiede hervorzuheben, ist doch nur teilweise und nur vom Standpunkt formal wissenschaftlicher Analyse gegeben, und darf nicht dazu führen, aus Gründen theoretischer Systematik Dinge zu trennen, die im Wesen und ihren auslösenden Ursachen nach zusammengehören. Es ist auch hier ganz unverkennbar, wie die Einstellung zu den Dingen davon abhängt, wie der Beschauer dazu steht, von welcher Seite er sie betrachtet. So wie die Berechtigung zugegeben wird, die Lebensvorgänge zu ordnen nach den formal gegebenen Unterschieden, die sich dem Beschauer darbieten, so muß auch das Recht gefordert werden, Gemeinsames zusammenzufassen, die einzelnen Formen des krankhaften Geschehens — mögen sie noch so verschieden in Erscheinung treten — nach dem Prinzip des Gleichartigen, Zusammengehörigen, „synthetisch“ zu ordnen, zusammenzufassen. Wenn sich erwiesen hat, daß ein Gewebsschaden, den man entzündlich nennt, im Verlauf des gleichen Geschehens und durch die gleiche Giftwirkung auftritt wie ein solcher den man Entartung

nennt, so sind beide, formal noch so verschiedenen Dinge eben doch gleich, und es muß im Einzelfall wohl immer gefragt werden, ob von Natur aus das Unterschiedliche oder das Gemeinsame mehr im Vordergrund steht. Es geht nicht an, einer wissenschaftlichen Analyse zuliebe, Dinge zu trennen, die ihrem naturgegebenen Wesen nach genetisch zusammengehören; weshalb ja die Entzündungsdefinition, die diesen Begriff als eine willkürliche Abgrenzung aus einem großen und vielseitigen lebendigen Geschehen herausgreift, wie es etwa BORST von dem Gesichtspunkt ärztlichen Bedürfnisses heraus tut, am meisten anspricht.

Auf das rheumatische Geschehen angewandt heißt das: der im Mittelpunkt der rheumatischen Vorgänge stehende Schaden des Bindegewebes, die fibrinoide und schleimig-ödematöse Quellung der Grundsubstanz des Bindegewebes ist ihrem Wesen nach stets gleich, ob sie nun zusammen mit anderen als entzündlich bezeichneten Exsudationen oder Zellproliferationen vorkommt, oder allein ohne diese Begleiterscheinungen auftritt. Intensität der Giftwirkung und Grad der Gewebsempfindlichkeit können das Tempo und das Einzelbild so gestalten, daß zwei Dinge entstehen, die schulmäßig auseinandergehalten werden, aber doch dem inneren Wesen nach zusammengehören. Das rheumatische Frühinfiltrat wird — sobald es als einzige Veränderung des Gewebes auftritt — wohl unter den Begriff der Gewebsentartung, der fibrinoiden Degeneration fallen, wie schon der Name sagt, und müßte bei einer rein formal-analytischen Betrachtung von dem rheumatischen Geschehen abgetrennt werden, bei dem der fibrinoide Schaden zusammen mit allgemein anerkannten Entzündungszeichen (Exsudation und Proliferation im gefäßhaltigen Mesenchym) vorkommt. Daß dadurch dem eigentlichen Wesen nach Zusammengehöriges unnatürlich auseinandergerissen wird, ist klar und nicht nur von theoretischem Interesse, sondern von größter praktischer Bedeutung. Scheint es doch so, als ob die Bewertung formaler Unterschiede über Gebühr in der allgemeinen Pathologie Krankheitsvorgänge gleichen Ursprungs getrennt hätte, die bei etwas mehr Abstand von den Dingen sich als einheitliches Geschehen erweisen und als Krankheitseinheit zusammengehören. Wenn man an den Gefäßwänden, besonders der Gefäßinnenhaut oder an der Gelenkhaut und am Knorpel feststellt, daß von einer eitrigen nekrotisierenden Entzündung eine fortlaufende Reihe morphologischer Zustandsbilder besteht, die von fibrinoider, rheumatischer Schädigung bis schließlich zu rein ödematöser-myxomatöser Quellung des Gewebes führt, und sieht, wie all diese verschiedenen Zustandsbilder mit ihrem im einzelnen ganz verschiedenen Schicksal durch ein einheitliches infektiös-toxisches Geschehen ausgelöst werden können, dann wird man von der Berechtigung begrifflicher Trennung von Entzündung und Degeneration als Wesensunterschiede nicht mehr so überzeugt sein. Man wird dann auch einsehen müssen, wie durch eine übertriebene Begriffsanalyse lebendiger Vorgänge formale Unterschiede zur völligen Abtrennung von Krankheiten führen können, die gleichen Ursprungs sind, wie einer rheumatischen Arteriosklerose oder deformierenden Gelenkerkrankung von einer rheumatischen akuten Gefäß- oder Gelenkentzündung.

Wir glauben in dieser Schrift den Beweis dafür — vom Gesichtspunkt des rheumatischen Schadens aus — erbracht zu haben, daß diese

dogmatische Begriffstrennung in Entzündung und Degeneration, für das rheumatische Geschehen wenigstens, als dem inneren Wesen zuwider nicht berechtigt ist, und daß es somit ziemlich gleichgültig ist, ob man den rheumatischen Bindegewebsschaden als entzündlich oder degenerativ bezeichnen will, oder, je nach den begleitenden Umständen im Einzelbild, als fibrinoiden Schaden einmal der Entzündung, einmal der Entartung zuspricht; oder ob man ihn etwa — in Analogie zu dem Vorgang an den parenchymatösen Organen — als infektiös-toxisches Geschehen der „parenchymatösen Entzündung“ gleichsetzt. Auch für dieses Problem scheint es, daß die noch so harten Gegensätze des Einzelgeschehens, der Einzelbilder, sich in dem Maße verwischen, in dem man auf das Ganze sieht und über dem einzelnen Zustandsbild das lebendige Geschehen in seiner Vielheit und seiner mannigfaltigen Entwicklungsmöglichkeit nicht vergißt und vor lauter Unterschieden die Zusammenhänge nicht übersieht.

Hier sei ein Wort über das Auftreten von Amyloid beim Rheumatismus gesagt. PRIBRAM berichtet über das sehr seltene Vorkommen allgemeiner Amyloidose beim primär chronischen Gelenkrheumatismus. Bei meinem ziemlich großen Leipziger Material, den im Anhang geschilderten ausgewählten Fällen und darüber hinaus ist nur einmal eine Amyloidose notiert, und zwar bei einer 46jährigen Frau (Fall 41), die seit 12 Jahren an primär chronischer progressiver Polyarthrit und Pyonephrose litt.

## 10. Rheuma und Gicht.

Das eben Gesagte hat seine volle Gültigkeit auch für die Gegenüberstellung von Rheuma und Gicht. In der geschichtlichen Einleitung ist gezeigt, wie diese beiden Krankheitsbilder etwa seit zweitausend Jahren nicht auseinandergehalten wurden, und erst im 17. Jahrhundert die Gicht durch klinische Untersuchungen als etwas Besonderes abgetrennt, und diese Abtrennung anderthalb Jahrhunderte später durch den Nachweis der Harnsäure exakt-wissenschaftlich belegt wurde. Seither gelten Gicht und Rheumatismus als Krankheitsbilder, die nicht mehr als die Erscheinungen der Schmerzen und allenfalls das Fieber gemeinsam haben. Rheuma ist seither eine Folge eines Infekts, Gicht eine Stoffwechselstörung, die durch das Auftreten der Harnsäure im Körper ausgelöst wird. Sie ist ein Produkt des Eiweißstoffwechsels, dessen Erforschung durch die Chemie zu grundlegenden Erkenntnissen (FISCHER) und zu der Theorie von BRUGSCH-SCHITTENHELM führte, wonach der Gicht eine Störung des fermentativen Abbaues der Harnsäure zugrunde liegt. Freilich haben nicht alle Forscher diese vollständige Abtrennung der Gicht als reiner Stoffwechselstörung vom Rheuma als Infektionskrankheit mitgemacht. Besonders EBSTEIN hat sich mit größter Entschiedenheit dagegen gewehrt, einen unverrückbaren Trennungsstrich zwischen diesen beiden Krankheiten anzuerkennen. Neuerdings tritt besonders GUDZENT dafür ein, daß beiden Krankheiten — außer dem Unterschied bezüglich der Harnsäure — doch auch etwas Gemeinsames zukomme, daß eine gemeinsame Basis vorhanden sei, die GUDZENT in der Allergie, der allergischen Reaktion des menschlichen Gewebes sieht. Er kommt — wie er in seinem Buch „Gicht und Rheumatismus“

ausführt — zu der Vorstellung, „die der Harnsäure nur eine sekundäre Rolle zuweist und das Wesen der Krankheit in einem konstitutionell bedingten krankhaften Gewebszustand sieht, dessen wesentliche Äußerungen zeitweilige Haftung der Harnsäure im Gewebe und Überempfindlichkeitsreaktion gegen Stoffe der Inn- und Umwelt sind“. Immerhin spricht sich GUDZENT dennoch vorsichtig über die Möglichkeit eines direkten genetischen Zusammenhangs von Gicht und Rheumatismus aus, weist aber doch darauf hin, daß vieles bei beiden Krankheiten Ähnlichkeit aufweise, besonders daß der Schaden am gleichen mesenchymalen Gewebe seinen Sitz habe.

Nach F. v. MÜLLER ist der Gicht und dem Rheuma die gleiche konstitutionelle Grundlage (Diathese) zuzuerkennen entsprechend dem Spruch der französischen Klinik: „On naît arthritique, on devient rhumatisant ou goutteux“. F. v. MÜLLER hat mehrere Fälle mit typischer Gicht im Alter und klassischer Polyarthritisevorgeschichte in der Jugend zugleich mit typischer Mitralstenose beobachtet.

Damit ist die Gicht wieder vom Standpunkt des Klinikers in den Kreis der allergischen, rheumatischen Krankheit gerückt, und es fragt sich, was der pathologische Anatom dazu zu sagen hat. Es ist schon viel darüber gearbeitet, wie das anatomische Substrat der Gicht, der Tophus, aufgebaut ist, und das Bild ist gut bekannt. Auch über die Genese dieser Gichtbildungen sind viele Untersuchungen angestellt. Die Meinung geht heute meist dahin, daß es sich um eine Nekrose des Bindegewebes handelt, die auf Wirkung gelöster Urate zurückgeführt wird. Fallen dann die Urate infolge stärkerer Konzentration und besonderen physikalisch-chemischen Zustandes im Gewebe aus, so entstehen die Fremdkörperriesenzellen, die den Tophus abkapseln und ihm das charakteristische Gepräge geben. Somit wird aus dem anatomischen Zustandsbild auf eine Pathogenese und Ätiologie geschlossen, die mit der des Rheuma gar nichts gemeinsam hat.

Nun sind aber noch keine pathologisch-anatomischen Untersuchungen vorgenommen, die die Organschäden der Gicht mit dem gesamten Rheumaschaden verglichen haben. Dies wurde kürzlich von HARTMANN unter Verfs. Leitung nachgeholt. Es war auf dem Sektionstisch schon aufgefallen, daß die beobachteten Gichtiker alle eine rückfällige oder abgelaufene Herzklappenentzündung zusammen mit zahlreichen kleinen Herzmuskelschwilen und Perikardsklerosen bzw. Verwachsungen aufwiesen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt nun ein Bild von Schwilen im Herzmuskel von genau der gleichen Art wie sie als Reste von rheumatischer Myokarditis vorkommen, und über deren diagnostischen Wert schon ausführlich gesprochen wurde. Außerdem ist das Bild der Synovialis genau das gleiche wie bei einer bakteriell-toxischen-allergischen Entzündung: fibrinoide Oberflächenentzündung mit fibrinoider Entartung, die auch im Knorpel anzutreffen ist, und zwar ohne topographischen Zusammenhang mit Uratablagerungen. Nimmt man hinzu, daß der Sitz der Tophi in der Gelenkumgebung mit dem der Rheumatismusknoten viel Ähnlichkeit hat (wird doch der chronische Rheumatismus nodosus klinisch fast immer noch für Gicht gehalten), so erscheint der Gedanke nicht unberechtigt, die Gicht sei eine Kombination einer allergischen Entzündung mit Störung des Uratstoffwechsels, und



das Substrat der Gicht im Gewebe sei eine fibrinoide, rheumatische Quellung des Gewebes mit sekundären Uratniederschlägen. Sind hier auch noch weitere Untersuchungen nötig, so spricht doch das Vorkommen der rheumatischen Herzmuskelschwiele bei Gicht zusammen mit anderen Zeichen alter Entzündungszustände am Herzgefäßsystem sehr für einen nahen Zusammenhang von Gicht und Rheumatismus. Erwähnt sei noch, daß die Aortensklerose bei Gicht sich auch als eine sekundäre Intimasklerose über mesaortitische Schäden erwiesen hat, genau so wie bei rheumatischen und anderen infektiös-toxischen Erkrankungen.

Durch Arbeiten von CHINI ist auch der Zusammenhang einer Eiweißallergie mit Gicht schon experimentell in Angriff genommen. Er hat gezeigt, daß im sensibilisierten Versuchstier durch Injektion von Ather und Chloroformstoffen — die an sich keinen Schaden im Gelenk setzen — eine progrediente deformierende Arthritis auftritt von der gleichen Art wie sie von Verf. mit wiederholten Eiweißeinspritzungen im Gelenk erzeugt wurde (s. S. 196f). In einer kürzlich erschienenen Arbeit berichtet CHINI darüber, daß es ihm auch gelungen ist durch Injektion von Uraten die allergische Entzündung im Gelenk eines mit artfremdem Serum vorbehandelten Versuchstieres zu fixieren und so Bilder zu erzeugen, die denen der menschlichen Gicht gleichgesetzt werden. Diese experimentellen Befunde ermutigen zur weiteren Verfolgung der Pathogenese der Gicht um so mehr, als das anatomische Zustandsbild der menschlichen Gicht zweifellos viel gemeinsame Züge mit dem des Rheumatismus aufweist. Hier ist noch ein weites Feld für experimentelle Untersuchungen zur Frage der Beziehungen von Allergie und Gicht. Erwähnt sei noch, daß es GUDZENT gelungen ist durch Extrakte von Antigencharakter aus Nahrungsstoffen bei wiederholter Injektion eine hyperergische Arthritis im Tierexperiment zu erzielen.

## **XI. Zusammenfassende wissenschaftliche Ordnung und Krankheitsbezeichnung.**

Nach den Ausführungen in den vorausgehenden Abschnitten ist vom Standpunkt der pathologischen Anatomie die Einteilung der rheumatischen Leiden ziemlich einfach durchzuführen. Es ist klar, daß nach den Ausführungen dieses Buches die klinisch-symptomatische Einteilung, wie sie von den Rheumagesellschaften durchgeführt ist (s. S. 15), deren großer Wert für die praktische Verständigung der Ärzte untereinander unantastbar feststeht, für eine theoretisch-wissenschaftliche Ordnung nicht genügt, insofern, als dort Dinge getrennt werden, die nur verschiedene Erscheinungsformen eines einheitlichen Krankheitsgeschehens sind. Die wissenschaftliche Ordnung wird sich aufbauen müssen auf dem Boden der heutigen pathologisch-anatomischen, bakteriologischen und klinischen Kenntnisse, wobei hinzuzufügen ist, daß vom Standpunkt dieser theoretisch-wissenschaftlichen Untersuchungen aus die pathologische Anatomie zusammen mit der Immunbiologie den ersten Platz beanspruchen und die klinische Beurteilung zurücktreten muß. Dies hat um so mehr Berechtigung, als ja die klinisch-ärztliche Betrachtung allein nicht in der Lage gewesen ist, gleich erscheinende

Krankheitsbilder als durch verschiedene Gifte ausgelöst zu erkennen, wie etwa bakteriologisch verschiedene, klinisch gleichartige Formen des akuten Gelenkrheumatismus; ebenso wie klinisch so ganz verschiedene Krankheiten wie der akute und der primär-chronische Gelenkrheumatismus, oder der akute Gelenk- und Eingeweiderheumatismus bisher nicht als Krankheitseinheit aufgefaßt wurden. Wenn so die pathologische Anatomie als Grundlage für das Einteilungsprinzip der rheumatischen Leiden gewählt wird, so soll natürlich dadurch kein Gegensatz zum klinischen Bild geschaffen werden, sondern es soll der Versuch gemacht werden, eine Ordnung der Dinge zu geben, die als Unterlage für alle Standpunkte der wissenschaftlichen Forschung das Gerüst abgeben kann; denn gerade in der Rheumapathologie zeigt sich, daß eine wirkliche Erkenntnis des krankhaften Geschehens nur möglich ist durch gemeinsame Arbeit aller Disziplinen, durch Zusammenfassung aller einzelnen Forschungsrichtungen. Da aber unter den wissenschaftlichen Unterlagen für die Erkenntnis des „Rheumatischen“ zur Zeit das große Tatsachenmaterial pathologisch-anatomischer und experimentell-pathologischer Natur eine besondere Stellung beanspruchen darf, ist es berechtigt, hierauf eine Einteilung aufzubauen und diese der Klinik vorzulegen zum Zweck wissenschaftlicher Verständigung und als Ziel für eine auf breiter Basis vorzunehmende wissenschaftliche Ordnung des „Rheumatischen“.

Die Krankheitsbezeichnung wird sich dabei an die Tatsachen halten und — so weit es geht — solche Namen wählen, die nichts von den vielen noch ungelösten Problemen vorwegnehmen. So mag es gelingen, eine Ordnung zu schaffen, die — ausgehend von den tatsächlichen Gegebenheiten — das große Gebiet des Rheumatismus in solche Unterabteilungen zerlegt, die allseits als berechtigt anerkannt werden müssen, mag die Deutung der Beurteiler noch so verschieden sein. Es kann sich bei der großen Zahl offener Fragen ja natürlich nur um eine Verständigung, ein Übereinkommen handeln, und in diesem Sinn will das Folgende verstanden sein.

Früher ist ausgeführt, daß vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus gesehen, die im Anschluß an irgendwelche Infekte entstehenden rheumatischen Erkrankungen, mit all ihren im einzelnen verschiedenen Folgen für Gewebe und Organe, den Hauptinhalt dessen ausmachen, was als rheumatisch bezeichnet wird. Dementsprechend befaßt sich ja diese Abhandlung überhaupt nur mit solchen rheumatischen Krankheitsbildern, die im Verlauf eines Infekts entstehen. GRÄFF hebt das durch die Bezeichnung „Rheumatismus infectiosus“ hervor. Freilich ist hier die Einschränkung zu machen, daß die Krankheit selbst nicht infektiös, d. h. nicht ansteckend ist. Es ist höchstens so, daß der ursprüngliche lokalisierte Infekt, die Angina oder der Katarrh, ansteckend ist, aus dem sich dann der Rheumatismus entwickeln kann, aber nicht muß. (Man könnte hier einen Vergleich mit dem Carcinom ziehen, das durch Parasiten ausgelöst wird [Spiroptera Ca.], aber doch nicht als infektiös aufgefaßt werden kann.)

Der Begriff des Rheumatischen ist bei bakteriologisch-analytischer Betrachtung kein einheitlicher. Können doch die verschiedensten Keime im Spiele sein. Unter dem Eindruck dieser, aus den bakteriologischen

Befunden sich ergebenden Erkenntnis ist mancher Kliniker dazu gekommen, das Wort Rheumatismus überhaupt ganz aufzugeben und — etwa bei den hierhergehörigen Gelenkerkrankungen — nur von Infektarthritis zu sprechen. So unterscheidet UMBER, der den Namen Rheumatismus für Leiden, die im Anschluß an einen Infekt entstehen, ganz ausgemerzt wissen will, zwei verschiedene „Reihen von klinischen Reaktionsbildern“ der Infektarthritis: a) „Flüchtige, von Gelenk zu Gelenk huschende, schnell abklingende Gelenkerscheinungen, die rein allergischer Natur sein können; Überempfindlichkeit der Gelenkgewebe gegen Infekttoxine im WEINTRAUDSchen Sinne. b) Akute, subakute oder chronisch verlaufende Gelenkmetastasen. Unter diesen spielen jene reaktiven Zustandsbilder von Infektschüben eine Rolle, die sich schleichend mit Rückfällen durch Jahre und Jahrzehnte hinziehen und durch abgeschwächte Streptokokken hervorgerufen werden, meist ausgehend von einem chronischen Entzündungsherd: schleichend abgeschwächte Dauerinfektion, Polyarthritis lenta“.

Es braucht wohl nicht ausgeführt zu werden, daß diese Einstellung sich weitgehend mit der in dieser Abhandlung vertretenen Auffassung deckt. Andererseits aber muß doch von seiten der pathologischen Anatomie darauf hingewiesen werden, daß die Bezeichnung „Infektarthritis“ für die in Frage kommenden Gelenkerkrankungen gewiß berechtigt, aber doch zu weit gefaßt ist insofern, als unter dem gleichen Namen jede eitrige Kokkenentzündung, jede tuberkulöse und gummöse Gelenkentzündung einbegriffen werden müßte. Das ist aber weder vom klinischen noch vom anatomischen Standpunkt aus beabsichtigt, noch berechtigt. Es müßte deshalb zum Namen „Infektarthritis“ ein einschränkendes Eigenschaftswort hinzugefügt werden des Inhalts, daß hier nur bestimmte Infektäußerungen gemeint sind. Nach der in dieser Abhandlung vertretenen Auffassung eben nur solche, für die die immunbiologischen Verhältnisse, der hyperergische Reaktionsmechanismus, ebenso maßgebend sind wie die krankmachenden Keime und die ihnen adhärente Giftwirkung. Sonst müßte man eine chronische, über Jahre und Jahrzehnte ohne Eiterung verlaufende Kokkenarthritis mit dem gleichen Namen belegen wie etwa ein Kokkenempyem oder eine Phlegmone, die doch gewiß nicht unter den Begriff der Infektarthritis fallen. Nach Ansicht des Verf. ist es somit erforderlich, die in Frage stehenden Erkrankungen aus der Gruppe der Infektarthritis herauszunehmen, was durch die Aufdeckung des gemeinsamen Reaktionsmechanismus leicht ermöglicht wird, und durch die Bezeichnung „rheumatische“ im weitesten Sinne gekennzeichnet werden könnte. Rheumatisch heißt dabei die besondere Verlaufsform verschiedenartiger Infekte.

Wenn nach dieser, in diesen Blättern mitgeteilten theoretisch-wissenschaftlichen Untersuchungen entsprungenen Auffassung, entsprechend dem anatomisch-biologischen Rheumabegriff als übergeordnetes Prinzip aller rheumatischen Krankheiten der gemeinsame, immunbiologisch bedingte Reaktionsmechanismus (Hyperergiemechanismus) zu gelten hat, so ist doch dabei die Rolle des krankmachenden Keimes für die Beurteilung der Einzelform nicht zu vernachlässigen, weil sie dieser erst den besonderen Stempel aufdrückt. Ist doch das einzelne Krankheitsbild nur als die Resultante von zwei einander entgegenwirkenden

Kräften: Körperreaktion und krankmachender Keim, zu werten. Jedem Einzelfaktor kommt in dieser Gleichung eine große Bedeutung zu. Deshalb sollte in der Krankheitsbezeichnung der bakteriologische Faktor mitenthalten sein, so weit das heute möglich ist. Allein dadurch, daß es viele rheumatische Leiden gibt, über deren bakteriologische Grundlage keine Zweifel mehr bestehen und andererseits solche, über deren „Erreger“ noch die Ansichten auseinandergehen, ist schon ein Gesichtspunkt gegeben, der der Abtrennung zugrunde zu legen ist. Einmal die bakteriologisch klaren, allgemein anerkannten, und dann die bakteriologisch umstrittenen Rheumatismenformen; jene werden gewöhnlich als Rheumatoide dem eigentlichen Rheumatismus gegenübergestellt. Als dritte große Gruppe wären die Rheumatismenformen zu nennen, bei denen Streptokokken nachweisbar eine Rolle spielen, und die aus der 1. Gruppe, dem Rheumatismus mit problematischem Erreger, erwiesenermaßen hervorgehen können und oft mit einem chronischen Entzündungsherd, Fokus, vergesellschaftet sind. Ihre Stellung wird je nach der Einstellung des Forschers verschieden beurteilt; teils wird der Streptokokkenrheumatismus zu den Rheumatoiden, teils zum eigentlichen Rheumatismus gezählt. So ergibt sich diese Einteilung:

1. Die Rheumatismenformen, über deren Bakteriologie keine Meinungsverschiedenheiten bestehen, oder deren Vorkommen nur bei bestimmten Krankheiten feststeht (Scharlach). Bakteriologisch zum größten Teil geklärt. Anatomisch durch fibrinoiden Schaden des Bindegewebes und granulierende Entzündung mit wenig großzelliger Wucherung des Mesenchyms gekennzeichnet; nur zum Teil mit Bildung umschriebener Zellknötchen im Herzen und den übrigen Organen (Scharlach). Klinisch zum Teil als Gelenkrheumatismus in Erscheinung tretend. Kokkenbacillen- usw. Scharlach-Rheumatismus-Rheumatoide.

2. Der Rheumatismus, über dessen Bakteriologie die Auffassungen noch weit auseinandergehen und durch Hypothesen gekennzeichnet sind. Bakteriologisch wird entweder ein unbekanntes (invisibles) Virus angenommen, oder das Bild als Streptokokkenhyperergie aufgefaßt, oder auch als Reaktionsform auf verschiedene Keime. Die erste Auffassung führt zu der Bezeichnung „Rheumatismus infectiosus specificus“ (GRÄFF). Sie deckt sich mit der klinischen Einstellung zum Rheumaproblem, die den akuten Gelenkrheumatismus als eine spezifische Infektionskrankheit aus anderen Infekten mit gleichem oder ähnlichem klinischen Bild herausgenommen wissen will. Als anatomischer Beleg für diese Ansicht wird die spezifische rheumatische Gewebsreaktion angesehen (ASCHOFF-GEIPEL'sches Herzknötchen).

Nur die so gekennzeichneten Formen des infektiösen Rheumatismus werden hierher gerechnet; fehlen die „spezifischen Knötchen“, so handelt es sich um ätiologisch anders zu beurteilende Krankheiten. So wird z. B. der chronische Gelenkrheumatismus abgetrennt.

Entgegen dieser Auffassung sieht die Hyperergietheorie von einem spezifischen Erreger als unbeweisbar ab und deutet das Krankheitsbild als hyperergische Reaktionsform auf einen Infekt, der als Katarrh, Angina zuerst manifest wird. Sie stellt diesen Rheumatismus, dessen Bild im 1. Teil der Abhandlung wiedergegeben wurde, in den Rahmen eines septischen Infekts hinein, aus dem er einen Ausschnitt darstellt,

gekennzeichnet durch die hyperergisch-rheumatische Reaktion auf wiederholte Infekte im Sinne des biologisch-anatomischen Rheumabegriffs. Danach sind die anatomischen Schäden zu deuten als Ausdruck der Hyperergie des erkrankten Gewebes. Als auslösendes Antigen kommt an erster Stelle (auf Grund der tatsächlichen Befunde) ein Streptokokkeninfekt in Frage. Da nicht bewiesen ist, ob es sich um einen im bakteriologischen Sinn spezifischen Keim handelt und mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß das Gewebsbild durch die Hyperergie allein zu erklären ist gegenüber einem Keim, der unter anderen Bedingungen andere Erscheinungen macht, wird vorgeschlagen für dieses Krankheitsbild den Namen Rheumatismus verus, Katarheumatismus (bzw. Katarrh-Rheumatismus) oder einfach Rheumatismus (im engeren Sinne) vorzubehalten. Der Name nimmt nichts von den ungelösten Problemen vorweg und faßt die verschiedenen Erscheinungsformen (Gelenk-Eingeweiderheumatismus) zusammen. Er stellt diese Krankheit in Parallele zu der 1. Gruppe, den Rheumaformen mit wohlbekanntem Erreger, den Kokkenbacillen usw. Rheumatismen, hebt aber durch Fortlassen der bakteriologischen Komponente hervor, daß die bakteriologische Seite noch der Klärung bedarf. Die Bezeichnung Katarheumatismus entspricht der engen Koppelung dieser beiden Krankheiten, die schon Jahrtausende lang zusammen genannt wurden, auch nach dem modernen medizinischen Sprachgebrauch noch zusammengehören.

Wie aus den pathologisch-anatomischen Befunden hervorgeht, ist es nicht gerechtfertigt von Gelenkrheumatismus zu sprechen, da dieses Bild nur eine Erscheinungsform der viel größeren Krankheit ist. Ebenso oder mit noch viel größerem Recht könnte man dann von Herz-, Schlund-, Sehnen-, Gefäß-, Nerven- usw. Rheumatismus sprechen. Weiter sind die französischen Bezeichnungen „rhumatisme articulaire aigu“ und die italienische „reumatismo articolare acuto“ unangebracht, da sie auch das Gelenk in den Mittelpunkt stellen. Der von TALALAJEW vorgeschlagene Name „Rheumatismus acutus“ ist berechtigt für die akuten Formen, schließt aber die chronisch verlaufenden aus. Die englisch-amerikanische Bezeichnung „rheumatic fever“ ist berechtigt für die fieberhaften Formen, ebenso der früher vom Verf. gebrauchte Name „fieberhafter Rheumatismus“, doch wird dadurch die große Gruppe fieberfrei verlaufender Formen ausgeschaltet. Es scheint deshalb am einfachsten — wenn man nicht einen neuen Namen wie Katarheumatismus gebrauchen will — für diese große Krankheitsgruppe das Wort Rheumatismus vorzubehalten, so wie es im Verlauf der Abhandlung vom Verf. geübt wurde.

3. Eine Zwischenstellung zwischen der 1. und 2. Gruppe nehmen die Formen ein, bei denen nachweisbar im Anschluß an einen Rheumatismus verus (Katarheumatismus) ein Streptokokkeninfekt auftritt, meist in Zusammenhang mit einem „Fokus“, der „fokale Rheumatismus“.

Zunächst ist zu begründen, warum diese chronische Form von der 2. überhaupt abgetrennt wird. Ist doch auch für den akuten und subakuten Rheumatismus ausgeführt, daß dieser ebenso ein fokaler Rheumatismus genannt werden kann, da die rheumatische Krankheit sich hier auch an einen begrenzten Entzündungsherd, eben die Angina, den Katarrh, anschließt. Warum also überhaupt diese Abgrenzung vornehmen? Nun der Unterschied liegt auch in der Tat nur darin, daß es

sich beim akuten Rheumatismus um eine akute Erscheinung, akute Angina oder akuten Katarrh handelt, um eine frische „Erkältung“, einen akuten Infekt, bzw. einen akut aufgeflackerten Infekt, während bei der jetzt zu besprechenden 3. Form ein ganz ausgesprochen chronischer Entzündungsherd, eine chronische, granulierende Entzündung als Fokus in Frage kommt. Obgleich über die enge Koppelung dieser beiden fokalen Entzündungen akuter Infekt (Katarrh) — chronischer Entzündungsherd (sei es in der Tonsille oder Nebenhöhle oder sonst im Körper) kein Zweifel besteht, scheint es doch — auch für das praktisch-ärztliche Handeln — ratsam, diese beiden fokalen Entzündungen zunächst abzugrenzen, und die chronischen fokalen Rheumatismen gesondert zu besprechen. Daß ein überstandener Rheumatismus wie zu einer offenkundigen Sepsis auch zu einer „fokalen Infektion“ und zu chronischen Dauerschäden der Gewebe führen kann und oft führt, ist Tatsache, und pathologisch-anatomisch wie klinisch bewiesen. Die Deutung ist freilich verschieden. Die Anhänger der spezifischen Infektionstheorie sehen darin den Ausdruck eines neuen, auf den Rheumatismus aufgepfropften Kokken-Infekts, während die Streptokokken-Hyperergietheorie das ganze Geschehen als einheitlich aufzufassen gestattet, dessen einzelne Phasen mit den entsprechenden Bildern durch die jeweilige Reaktionsfähigkeit des erkrankten Körpers bedingt sind.

Diese 3 Krankheitsbilder, 1. der Rheumatismus mit bakteriologisch klargelegtem „Erreger“, der Kokken-Bacillenrheumatismus; 2. der Rheumatismus im engeren Sinn (Katarrh-Rheumatismus, Rheumatismus verus), über dessen bakteriologische Seite noch viel gestritten wird, und 3. der fokale Rheumatismus geben die Grundlage ab, auf der sich alle im einzelnen verschiedenen Gewebs- und Organschäden entwickeln, die ihrerseits wieder zu „rheumatischen“ Beschwerden führen, und als deren pathologisch-anatomische Unterlage zu gelten haben. Daß jedes Organ in diesem Sinn rheumatisch erkranken kann, ist klar und läßt sich für jede Form des Rheumatismus nachweisen. Daß vom ärztlichen Standpunkt aus nur die Erscheinungen am Bewegungsapparat als rheumatisch bezeichnet werden, darf nicht dazu führen, die Erkrankungen der Eingeweide zu übersehen; sie sind vom anatomischen Standpunkt gesehen genau so als rheumatisch zu bezeichnen (im Sinn des biologisch-anatomischen Rheumabegriffes) wie etwa die der Gelenke, Sehnen und Muskeln. Der anatomische und der klinische Rheumabegriff fallen eben nur zu einem Teil zusammen, insofern als anatomische rheumatische Schäden zwar weit im Körper verbreitet sind, aber nur zum Teil ziehende, rheumatische Schmerzen verursachen; während umgekehrt viele rheumatisch genannten Schmerzen (etwa nach Trauma) mit dem anatomischen Rheumatismus nichts zu tun haben als daß sie auch den Bewegungsapparat befallen. Auch hier läßt sich durch Übereinkunft der Sprachgebrauch so gestalten, daß Verwechslungen vermieden werden. Da wohl kaum die Bezeichnung rheumatisch für ziehende Schmerzen im alt-hergebrachten ärztlichen Sprachgebrauch auszumerzen sein wird, würde es eine vergebliche Mühe sein, den klinischen Begriff Rheuma = ziehende Schmerzen ausschalten zu wollen. Leichter wäre die Abgrenzung durchzuführen, wenn man diesem klinischen Begriff den des anatomischen Rheumatismus gegenüberstellte in dem Sinn, wie er in dieser

Abhandlung in seinen verschiedenen Erscheinungsformen niedergelegt ist, und der auch den anatomischen Unterbau für die wichtigsten Krankheiten mit rheumatischen Schmerzen abgibt.

Daß sich für das größte und wichtigste Gebiet der rheumatischen Schmerzen anatomischer und klinischer Begriff decken, wird besonders dann einleuchten, wenn man sich klar macht, daß die hier besprochenen 3 Formen der rheumatischen Krankheit als akute, subakute und chronische Erkrankungen auftreten können und im letzten Fall zu ganz chronischen Dauerschäden der Gewebe führen, selbst wenn das Infektions-, bzw. Entzündungsgeschehen längst abgelaufen ist. Für die Gelenke ist ja schon ausgeführt und begründet, daß nicht nur chronisch-entzündliche Schäden, sondern auch deformierende Gelenkschäden nach anatomischem Rheuma zurückbleiben. Die Untersuchungen von GRZIMEK haben ja gezeigt, daß bei den meisten verunstaltenden Gelenkprozessen auch Zeichen eines abgelaufenen anatomischen Rheumatismus, besonders am Herz-Gefäßapparat zu finden sind, daß also in den meisten Fällen eine Arthropatia deformans den Endzustand eines anatomischen rheumatischen Schadens darstellt. Es ist somit nur berechtigt, auch diese chronischen Leiden der Gelenke, des Herzens und der Gefäße usw., kurz alle entsprechenden Narbenzustände, mit dem Beiwort „rheumatisch“ zu belegen, soweit ihre Entstehung aus dem anatomischen Rheumatismus sich erweisen läßt. Das wird naturgemäß klinisch noch nicht so einfach möglich sein wie es auf dem Sektionstisch und durch mikroskopische Untersuchung gelingt. Man wird also durch das Beiwort „rheumatisch“ z. B. eine Arthropatia deformans als das Endstadium eines anatomischen Rheumatismus kennzeichnen, ebenso wie eine noch bestehende chronische Gelenkentzündung auf diese Weise als zum anatomischen Rheumatismus gehörig bezeichnet werden kann. Man würde so der rheumatischen Arthrose, bzw. der rheumatischen Arthritis alle anderen Formen von Entartungen und Entzündungen der Gelenke (und entsprechend auch der anderen Organe) gegenüberstellen müssen, die nicht dem anatomischen Rheumabegriff einzuordnen sind (z. B. die septisch-eitrig, tuberkulöse, luische Arthritis einerseits, und statisch bedingte oder andersartige primäre Entartungen andererseits). Gewiß wird es auch in vielen Fällen schwer sein, eine primär degenerative Arthrose von einer rheumatischen im Endzustand abzugrenzen, genau so wie es etwa für die Gefäßerkrankungen der Fall ist. Aber meist ist es doch für die pathologische Anatomie — wie die tägliche Erfahrung lehrt — möglich, dann nämlich, wenn nicht nur das Zustandsbild am einzelnen Organ, sondern alle Veränderungen des ganzen Körpers, der gesamte Rheumastatus berücksichtigt wird. Die Form des chronischen Gelenkschadens allein kann nur ganz wenig dabei helfen. Denn durch Rheumatismus können sowohl hypertrophische wie atrophische deformierende Gelenkprozesse bedingt sein. Deshalb trifft die Gegenüberstellung, wie sie vom Britischen Gesundheitsministerium (s. DAWSON, OLMSTEAD und BOORS) vorgeschlagen wird, auch nicht das Wesentliche, und trennt nur Zustandsbilder in gewiß treffender Weise voneinander ab, aber nicht genetisch wesensverschiedene Krankheiten. Hier wird folgende Gegenüberstellung vorgenommen und diese Nomenklatur angegeben: auf der einen Seite die Synonyma: „rheumatoid arthritis“;



„chronic infectious arthritis“; „atrophic arthritis“; „proliferativ arthritis“; „primary progressiv polyarthritis“; auf der anderen Seite: „Osteoarthritis, hypertrophic arthritis“ „degenerativ arthritis“. Nach den früheren Ausführungen bedarf es keines Wortes mehr als darauf hinzuweisen, daß die eine wie die andere Gruppe auf dem Boden des Rheumatismus im Sinne des anatomisch-biologischen Rheumabegriffes entstehen kann und genau so wenig genetisch und ätiologisch eine Trennung darstellt wie die im deutschen Sprachgebrauch übliche von Arthritis und Arthrose.

Es ist klar, daß die pathologisch-anatomische und die biologische Auffassung — wie sie in dieser Abhandlung vertreten wird — nur ganz allgemeine Richtlinien für die Krankheitsbezeichnung geben kann. Selbstverständlich bleibt es der klinischen Beobachtung und Forschung vorbehalten, eine Systematik zu schaffen, die den vielen Einzelformen gerecht wird. Aber es wäre doch zu wünschen, wenn dabei die pathologisch-anatomischen Tatsachen — nicht so sehr die des Einzelfalles — vielmehr die die Zusammenhänge beweisenden nach Gebühr bewertet würden. Es scheint ja auch, daß neuerdings die Klinik zu dieser Stellungnahme mehr und mehr kommt, wie aus der umfassenden Bearbeitung der Arthritis deformans von BURCKHARDT hervorgeht. In der gleichen Richtung weist ein Vorschlag zur Nomenklatur der rheumatischen Erkrankungen von SCHÖBER, der zu den reinen Formen rheumatischer Gelenkveränderungen folgende Gruppen rechnet:

1. Arthropathia ascendens. Beginn in kleinen Hand- und Fußgelenken, schubweise über Fuß, Knie, Hüfte, bzw. Hand, Ellenbogen, Schulter aufsteigend. = chronische progressive Polyarthritis, Periarthritis chronica destruens, Arthritis pauperum.

2. Arthropathia basalis. Befällt große Gelenke nacheinander. Schulter-Hüftgelenk. = Omarthritis, Koxarthritis, Malum coxae senile.

3. Arthropathia vertebralis. (BECHTERÉW-PIERRE MARIE-STRÜMPPELLSche Krankheit).

4. Arthropathia asymetrica. Ohne planmäßigen Verlauf.

## XII. Schlußbetrachtung.

### Der heutige Rheumabegriff und die hippokratische Medizin.

Es ist versucht worden zu zeigen, daß eine wissenschaftliche Ordnung der rheumatischen Leiden nach formalen Unterschieden allein nicht dem Wesen der Dinge gerecht werden kann, daß es aber gelingt, aus dem großen Gebiet des Rheumatischen mit seinen bakteriologischen wie klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungsformen ein einheitliches krankhaftes lebendiges Geschehen herauszuheben, das als die Grundlage des Rheumatischen gelten kann: der gleiche Reaktionsmechanismus auf einen Infekt, die hyperergische Reaktion der Gewebe im empfindlichen Körper hält alle Einzelformen zu einem Ganzen zusammen und ist als das Eigentliche und Wesentliche des Rheumatischen zu bezeichnen.

Unter den vielen — bakteriologisch unterschiedlichen — Infekten des Menschen, die zu Rheumatismus führen können, spielt die große Gruppe von solchen Krankheiten eine hervorragende Rolle, die im Anschluß an Infekte der oberen Luftwege, wie Katarrh und Mandelentzündung, auftreten. Diese große rheumatische Krankheit, der Rheumatismus im engeren Sinn, dem die Abhandlung gegolten hat, ist uns heute in seinen wandelbaren Erscheinungsformen vom pathologisch-anatomischen Standpunkt gut bekannt. Durch vergleichende und experimentelle pathologische Untersuchungen ist ein Weg gewiesen, diesen eigentlichen Rheumatismus — über dessen Bakteriologie noch die Meinungen weit auseinandergehen — aufzufassen als eine besondere, hyperergische Verlaufsform eines septischen Infekts im empfindlichen Organismus, und ihm eine besondere Stellung im gesamten septischen Geschehen zuzuweisen. So gelingt es, einen übergeordneten anatomisch-biologischen Rheumatismusbegriff aufzustellen, in dem alle noch so verschiedenen Erscheinungsformen dieser großen Kulturkrankheit einmünden derart, daß allen Einzelformen ein gemeinsamer Reaktionsmechanismus der menschlichen Gewebe als wesentliches Merkmal anhaftet, eine bestimmte rheumatische Reaktionsbereitschaft, die für den Verlauf eines septischen Infekts und das Entstehen des Rheuma genau so bedeutungsvoll ist wie es die Eigenschaften des krankmachenden Keimes selbst sind.

Vergleichen wir diese neueste Stellungnahme zum Rheumaproblem mit dem Rheumabegriff der Alten, insbesondere mit den 7 Flüssen des HIPPOKRATES, so müssen wir die erstaunliche Feststellung machen, daß beide sehr viel Gemeinsames haben, ja sich in manchen Punkten nahezu gleichen. Es fließt noch genau so wie vor 2½ tausend Jahren, ja es fließt noch herab, zwar nicht mehr vom Gehirn, sondern von einer etwas tiefer gelegenen Stelle des Kopfes, nämlich von den Mandeln (Katarrh, Angina), es fließt noch in die Nase (Schnupfen), die Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle und in die Gliedmaßen; der Fluß macht rheumatische Schmerzen oder nicht. Auch die Erkältung, deren Rolle für das Rheuma zwar von der wissenschaftlichen Medizin ebenso hartnäckig bestritten, wie sie vom praktischen Arzt und Laien als selbstverständlich angenommen wird, fügt sich ein. Können wir doch heute im empfindlich gemachten Versuchstier durch Abkühlung allein rheumatische Schäden setzen, während das beim Normaltier nicht gelingt. All diese „Flüsse“ und ihre Wege können wir anatomisch verfolgen. So scheint uns der Rheumabegriff der Alten weitgehend rehabilitiert, wenn wir auch an Stelle des humoralpathologischen „Phlegma“, der Dyskrasie, jener naturphilosophisch-spekulativen Erklärungsversuche, heute in naturwissenschaftlicher Zeit andere Größen, die Bakterien und deren Gifte, setzen.

Wer in diesem Bekenntnis zum großen übergeordneten Rheumabegriff der alten Ärzte — entgegen dem Bestreben der modernen naturwissenschaftlichen analytischen Medizin, den Rheumabegriff als inhaltlos aufzugeben, die große Krankheitsgruppe des Rheumatismus in viele Einzelbilder zu zerlegen, — wer darin einen Rückschritt sehen möchte, dem kann man nur mit den Worten R. VIRCHOWS antworten, die er in der Vorrede zu seiner Cellularpathologie spricht:

„Man hat es mir schon öfters zum Vorwurf gemacht, daß ich die moderne Anschauung auf veraltete Standpunkte zurückzuschrauben bemüht sei. Hier kann ich wohl mit gutem Gewissen sagen, daß ich ebensowenig die Tendenz habe, den GALEN oder PARACELSUS (und fügen wir hinzu: den HIPPOKRATES) zu rehabilitieren, als ich mich davor scheue, das, was in ihren Erfahrungen und Anschauungen wahr ist, offen anzuerkennen. In der Tat finde ich nicht bloß, daß im Altertum und Mittelalter die Sinne der Ärzte nicht überall durch überlieferte Vorurteile gefesselt wurden, sondern noch mehr: daß der gesunde Menschenverstand des Volkes an gewissen Wahrheiten festgehalten hat, trotzdem die gelehrte Kritik sie für überwunden erklärte. Was soll mich abhalten, zu gestehen, daß die gelehrte Kritik nicht immer wahr, das System nicht immer Natur gewesen ist, daß die falsche Deutung nicht die Richtigkeit der Beobachtung beeinträchtigt? Warum nicht gute Ausdrücke erhalten oder wiederherstellen, trotzdem man falsche Vorstellungen daran geknüpft hat?“

Damit sind wir zum Schluß gelangt. Es ist zu hoffen, daß das Ziel dieser Schrift erreicht wurde: vom Boden der pathologischen Anatomie und experimentellen Pathologie aus Umschau zu halten nach den „rheumatischen Dingen“, und weiter den Versuch zu wagen, sie in die Gesamtpathologie einzuordnen. Daß die gestellte Aufgabe nur unvollkommen zu lösen war, ist nur die Folge der noch allzu lückenhaften Kenntnisse um das Rheuma. Denn trotz der Fortschritte des Wissens und der Erkenntnisse, die die letzten 1½ Tausend Jahre gebracht haben, gibt es nur noch allzu viel Unbekanntes, und immer noch mehr Fragen als Antworten.

Eines aber scheint ein sicheres Ergebnis dieser Abhandlung und ihrer Einordnung in die Entwicklungsgeschichte des Rheumabegriffes von der alten bis zur neuesten Geschichte der Medizin zu sein, die Erkenntnis nämlich: daß Begriffe, Theorien, Hypothesen — das gilt zunächst für die spekulativ-deduktiven, aber doch auch für die induktivem Wege gewonnenen — einem ständigen Wechsel unterworfen sind und von der jeweils vorhandenen geistigen Struktur der Zeit beherrscht werden; ferner, daß in diesem „ständigen Wechsel“ nur die Tatsachen standhalten. Die Nutzenanwendung dieser Erkenntnis für die weitere Forschung ergibt sich zwangsläufig: Ziel muß sein, neue Tatsachen aufzufinden; die Hypothese, die noch keine Wahrheit ist, kann nur dazu dienen, Wege zu weisen. Ihr Wert ist zu bemessen nach den naturwissenschaftlichen Erkenntnissen, die sie zeitigt. Nur so, scheint uns, kann die resignierende Stellungnahme zum „Rheuma“ überwunden werden, die vor fast zweitausend Jahren der Zeitgenosse SENECAS, ARETÄUS, der als größter Arzt zwischen HIPPOKRATES und GALEN bezeichnet wird, in die Worte kleidete: „Die wahre Ursache kennen nur die Götter, die wahrscheinliche auch die Menschen.“

## Anhang (Kasuistik).

Zusammenstellung wichtiger Einzelfälle, die der Abhandlung zugrunde liegen mit ihren anatomischen und klinischen Befunden (zum Teil in den Einzelarbeiten über „Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus“, I. bis XV. Mitteilung in Virchows Arch. schon ausführlich abgehandelt; dann für jeden Fall — am Schluß des Berichtes — Ort der Veröffentlichung angegeben). Die hier gebrauchten Zahlen 1—50 decken sich mit den im Text und den Beschriftungen der Abbildungen angeführten Fallnummern.

### Inhalt der kasuistischen Zusammenstellung.

A. Akuter, subakuter und rückfälliger Rheumatismus.  
Fall 1—13.

1. Klassischer polyarthritischer Typ. Fälle 1, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13.
2. Eingeweiderheumatismus (visceraler Typ). Fälle 3, 11.
3. Rheumatismus nodosus. Fälle 6, 8, 10, 13.
4. Tonsillektomie bei erstem Anfall. Fälle 5, 6, 7.

B. Chronischer Rheumatismus.

1. Ischiasfälle: 14, 15, 16 (16a).
2. Rheuma, Arteriitis (Aortitis) und Arteriosklerose. Fälle 17 bis 28.
3. Chronischer Rheumatismus der Gelenke und Eingeweide. Fälle 29 bis 46.
4. Chronischer Rheumatismus und Rheumatismus nodosus. Fälle 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 43, 44, 45, 46.
5. Chronischer Rheumatismus der Wirbelsäule. Fälle 37, 41, 48.

## A. Akuter, subakuter und rückfälliger Rheumatismus.

### Fall 1. Perakuter Rheumatismus. 17 Tage alt.

Med. Klin. (Prof. MORAWITZ).

R. K. Schmelzmeister, geb. 28. 5. 86.

Vater leidet an Rheuma und Asthma, 2 Brüder an rheumatischen Herzbeschwerden. Keine ven. Inf., kein Nicotin- und Alkoholmißbrauch. Seit 1910 verheiratet, 1 Kind.

9. 9. 14 Verwundung durch Granatsplitter am rechten Oberschenkel. Steckschuß, glatt eingeheilt. 27. 9. bis 28. 12. 14 Typhus.

27. 12. 26 bis 6. 2. 27 arbeitsunfähig, wegen Gelenkrheumatismus der Beine. 26. 3. bis 15. 4. 28 arbeitsunfähig wegen Herz- und Lungenerweiterung. Seit 8 Wochen Rachenkatarrh mit allmählicher Besserung; Husten. Vor 14 Tagen, am 30. 1. 29, Rötung und Schwellung sämtlicher Gelenke, so daß er im Bett bleiben mußte. Seit 8 Tagen, 6. 2. 29, hohes Fieber, große Unruhe, Irrereden. Seit 4. 2. dauernde Verschlimmerung.

17. 2. 29 verstorben.

Befund: Hochfieberhaft, nicht ansprechbar. Subikterus der Skleren. Herz: Systolisches und diastolisches Geräusch über der Spitze. Arythmia perp.: 120. Blutdruck 145/55, granuliert Zylinder. Eiweiß in Spuren. Spezifisches Gewicht 1020. Temperatur um 39 und 38,9 (Kontinua). Weiße Bltk. 20000; 80% Segmentkernige, 8% Stabkernige, 2% Monocyten, 3% Übergangsformen, 7% Lymphocyten. Senkungsgeschwindigkeit nach LINSSENMEIER 83 Minuten, Wa.R. negativ. Bakt. Untersuchung negativ. Agglutination (WIDAL) negativ. Gliedmaßen: Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Knie-, Sprung- und Ellenbogengelenke beiderseits. Rötung. Schwellung und Schmerz der Metacarpophalangealgelenke beiderseits.

Auszug aus dem Sektionsbericht. Nr. 382/29 (Dr. JÄGER).

R. K., gest. 17. 2. 29.

Im Herzbeutel 250 ccm schleimig-flockige, blaßbräunliche Flüssigkeit. Beide Blätter des Herzbeutels von fibrinösen weißlich-gelblichen zottigen Auflagerungen bedeckt, die zum Teil 5 mm Dicke erreichen und als feste, schwer abziehbare Häute der Serosa aufliegen. Stellenweise darunter feine Knötchen erkennbar. Gewicht 600 g, links = 1,1 cm, rechts = 0,2 cm Wandstärke.

Herz doppelt über leichenfaustgroß. Höhlen weit. Endokard der Höhlen und Klappen rechts zart, glatt. Dem Schließungsrand der Mitralis sitzen graugelbliche feinhöckerige, zu länglichen Leisten zusammenfließende Wärzchen auf, die besonders am hinteren Segel eine Dicke von mehreren Millimetern erreichen. Sehnenfäden zart, nicht verwachsen. An den Aortenklappen ebenfalls wärzchenförmige, nur schwer abstreifbare Erhebungen. Coronargefäße zartwandig, bis in die feinen Äste aufschneidbar. Myokard braunrot, mit vereinzelt, hanfkorngroßen, weißen, schwieligen Herden, besonders in der Wand des linken Ventrikels.

Halsorgane: Linke mittelgroße Gaumenmandel mit gut haselnußgroßer, kugeligter Wölbung, die aus mit gelblich schmieriger Flüssigkeit gefülltem, glattwandigem Sack besteht. Das Mandelgewebe nicht gerötet. Rechte Mandel klein, flach, in Narben eingebettet. Schleimhaut des Rachens mit feinen fibrinösen, nicht abwischbaren Auflagerungen, Kehlkopfschleimhaut besonders über den Stimmbändern weißlich verdickt, körnig. Plicae vocales ödematös gequollen, Luftröhrenschleimhaut wenig gerötet.

Große Blutgefäße: Aorta elastisch, zartwandig, mit streifenförmiger Verfettung der Intima. Große Venen frei von Thromben.

Knochen und Gelenke: Bei Röntgendurchleuchtung des rechten Oberschenkels proximal von der Narbe ein dichter Schatten, der sich beim Einschneiden als ein von einem rostfarbenen Bindegewebsbelag umgebener, eingeeilter, erbsengroßer, zackiger Granatsplitter erweist. In beiden Kniegelenken sowie im rechten Hüftgelenk reichlich (etwa 20 ccm) schleimige, trübe Gelenkflüssigkeit, in der über bohnen große Fibringerinnsel, besonders in den Recessus, abgelagert sind. Synovialis gerötet. Knorpel mit feinsten Usuren. Rechtes Schultergelenk enthält nur wenig vermehrte Gelenkflüssigkeit, im übrigen frei. Weitere Gelenke nicht eröffnet.

Bakteriologische Untersuchung.

1. Inhalt der Cyste der linken Tonsille: vereinzelt hämolytische Streptokokken. Im Abstrich vorwiegend Diplokokken.

2. Perikardexsudat: verunreinigt.

3. Milz: keimfrei.

4. Aortenklappen: verunreinigt.

5. Linkes Kniegelenk: vereinzelt Kolonien hämolytischer Streptokokken.

6. Geschoßbelag: keimfrei.

#### Anatomische Diagnose.

Rezidivierende verruköse Endokarditis der Mitral- und Aortenklappen. Infarkt narben der linken Niere. Entfärbter Infarkt der Milz. Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens. Schwielige und frische rheumatische Myokarditis. Serofibrinöse Polyserositis. Perikarditis (250 ccm). Serofibrinöse Pleuritis beiderseits. Perihepatitis. Serofibrinöse Entzündung der beiden Kniegelenke und des rechten Hüftgelenkes. Geringe hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Geringe Schwellung der Milz. Stauungsödem des Gehirns, der Leber und der Nieren. Frische Geschwüre der Pars pylorica des Magens. Retentionscyste der linken Tonsille. Fibrinöse Pharyngitis. Eingeeilter Granatsplitter in der rechten Oberschenkelmuskulatur. Multiple Hautnarben. Thromben des Plexus prostaticus.

Zusammengefaßt ergibt sich, daß ein 42jähriger Mann, der vor Jahren einen Gelenkrheumatismus durchgemacht und einen Herzfehler davongetragen hat, an einer Angina erkrankt, etwa 6 Wochen danach eine Polyarthritiden bekommt und mit einer Kontinua um 39° am 17. Tag nach Beginn des Gelenkleidens stirbt. Das histologische Bild dieses 17 Tage alten Gelenkrheumatismus ergibt im Bindegewebe des Herzens, der Umgebung der linken Tonsille, der Gelenke und der serösen Häute herdförmige fibrinoide Verquellung der Grundsubstanz, zum Teil mit beginnender Bindegewebszellwucherung und mit Leukocytenansammlung. Außerdem sind schwerste Nekrosen der gelenk- und tonsillennahen Muskeln und des Zwerchfells nachzuweisen.

Der klinische und anatomische Befund läßt mit einiger Sicherheit die linke Tonsille als den ältesten Herd, den Focus hinstellen, von dem — eine mit Diplo-Streptokokken gefüllte abgeschlossene Krypte — das „rheumatische Gift“ 6 Wochen nach einer Angina, seinen Weg in den Körper genommen und zu erheblicher Schädigung des Bindegewebs-

Gefäß-, Herz- und Muskelapparates geführt hat. Die Veränderung des Bindegewebes besteht in einer Aufquellung der Grundsubstanz, verbunden mit Auftreten fibrinfärbbarer Massen, Lockerung und Verlagerung der Fibrillen und ganz geringfügiger Zellwucherung, die aber doch im Herzen an einzelnen Stellen schon den Charakter des „rheumatischen Granuloms“ erkennen läßt.

Der hier ausführlich niedergelegte Fall zeigt den Typ der rheumatischen Frühveränderung, des rheumatischen Frühinfiltrates im Bindegewebe.

Ausführliche Beschreibung der Befunde: Virchows Arch. 278, 438 (1930). (Hier ist der Fall mit 238/29 bezeichnet).

## Fall 2. Akuter fieberhafter, rückfälliger Eingeweiderheumatismus.

Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte der Universitätskinderklinik (Prof. BESSAU). H. T., 7 Jahre, 5 Monate alt. Sekt. Nr. 404/30.

Aus der Vorgeschichte des beim Tod (2. 3. 30) etwa 7 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kindes ist zu erwähnen, daß es sich gut entwickelt hat, aber immer zart und anfällig gewesen ist. Fast jedes Jahr hat es Erkältungen gehabt. Von Angina oder Rheumatismus ist nichts bekannt. Am 20. 10. 29 plötzlich erkrankt. Als es von der Schule heim kam, war es sehr matt, mußte sich zu Bett legen. Stürmisches Erbrechen. Keine Klagen über irgendwelche Schmerzen. Fieber nicht beobachtet. Am nächsten Tag Besserung, dann wieder Erbrechen. Große Mattigkeit, zunehmende Blässe, dann Fieber, Kurzatmigkeit, trockener Husten. Keine Ödeme beobachtet.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 2. 11. 29 schwerkranker Eindruck, Nasenflügelatmen, Atemnot. Klagt über Druckschmerz in der Herzgegend. Rachen frei. Es wurde eine Perimyocarditis festgestellt. Temperatur zwischen 37° und 38°, die letzten Tage auf 39° steigend. Mehrfach angesetzte Blutkulturen steril. Zunächst unter Herzmittel Erholung, doch bleiben Extrasystolen bestehen. Allmähliche Zunahme der Herzinsuffizienz, am 2. 3. 30 Tod.

Sektionsbefund (Priv.-Doz. Dr. KRAUSPE). Schwere rheumatische Myokarditis. Fibröse Verdickung des Epikards mit Knötchenbildung des Perikards und der Leberkapsel, zum Teil knotenförmig. Verruköse Endokarditis der Mitralis mit Insuffizienz der Klappen. Dilatation besonders des linken Ventrikels, aber auch des ganzen rechten Herzens. Allgemeine Herzhypertrophie, besonders rechts. Geringgradige verruköse Endokarditis der Aortaklappen. Kleine Tonsillen. Keine Gelenkveränderungen. Geringgradige, leicht lösbare, strangförmige Verwachsungen zwischen dem vorderen linken Lungenoberlappen, in den vorderen Abschnitten des Perikards. Allgemeine Stauungsorgane. Braune Lungen. Stauungsumbau und Vergrößerung der Leber. Stauungsmilz mit großen Follikeln. Stauungsgastritis-, Enteritis, Stauungsödem der Nieren.

Es handelt sich somit um ein 7 $\frac{1}{2}$ -Jahre altes Kind, das viele Erkältungen durchgemacht hat und 4 $\frac{1}{2}$  Monate vor dem Tode — ohne daß von einer Angina etwas bekannt ist — plötzlich erkrankt und an Herzinsuffizienz stirbt.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens und der Tonsillenumgebung ergibt nun das ganze bunte Bild, das sich aus allen früher beschriebenen Formen der morphologischen rheumatischen Herdveränderungen zusammensetzt: Frühinfiltrat, blühende Zellknötchen, Narben des Bindegewebes und der Gefäße.

Ausführlicher Bericht s. Virchows Arch. 279, 24 (1930).

## Fall 3. Perakuter rückfälliger Rheumatismus.

Sektionsprotokoll Nr. 664/30 (Universitäts-Kinderklinik, Prof. Dr. BESSAU).

R. L., geb. 6. 8. 20.

Vorgeschichte: Mit 4 Jahren schwere Rachitis, die zu starker Verkrümmung beider Unterschenkel führte. Deshalb 1927 beiderseitige Osteotomie mit gutem Erfolg.

1927 erstmalig Gelenkrheumatismus und Aufnahme im Krankenhaus. In den nächsten Jahren mehrfach Rückfälle. 1929 abermals Einlieferung ins Krankenhaus in sehr schlechtem Zustand. Bei der Aufnahme Endo- und Perikarditis festgestellt, Gaumenmandeln gerötet, Schmerzen in beiden Hüftgelenken und im linken Sprunggelenk. Wa.R. negativ. Blutkultur. — Dekompensation des Herzens erfolgreich bekämpft. Gelenkschmerzen schwanden auf spezifisch antirheumatische Behandlung. Tonsillen bestrahlt. Nach 3 Monaten konnte die Kranke in gutem Zustand mit den Zeichen einer kompensierten

Aorten- und Mitralinsuffizienz entlassen werden. — Zwei Wochen später mußte sie jedoch wieder aufgenommen werden in völlig dekompensiertem Zustand mit 39,9° Temperatur und einer leichten Angina. Blutkultur wieder steril. Die Entfieberung gelingt, aber trotz entsprechender Herzbehandlung erfolgt nach 8 Tagen am 14. 4. 30 ziemlich plötzlicher Tod. Dieser letzte hochfieberhafte akute, zum Tode führende Schub des Rheumatismus dauerte also nur wenig mehr als 8 Tage nach einer fieberfreien Zwischenzeit von etwa 2 Monaten.

#### Makroskopisch-anatomische Diagnose.

Rezidivierende rheumatische Endokarditis der Mitral- und Aortenklappe. Mitralinsuffizienz und -stenose, Aorteninsuffizienz. Schwierig abgeheilte rheumatische Myokarditis, besonders im Bereich der Ventrikelscheidewand. Concretio perikardii. Ausgedehnte Verwachsungen zwischen Pleura mediastinalis und pulmonalis. Hochgradige Stauung aller Organe, Hyperämie der Hirnsubstanz. Retentionshöhlen in den schwierig umgewandelten Tonsillen. Frische umschriebene Pleuratuberkulose.

#### Zusammenfassung des Untersuchungsbefundes:

Es handelt sich um einen typischen rezidivierenden Rheumatismus, bei dem der Tod im Stadium der frischen fibrinoiden Verquellung erfolgte, etwa 8 Tage nach Beginn des letzten Anfalles. Zwar finden sich frischere und ältere Granulomherde und spärliche Narben, doch wird das Bild überall beherrscht vom rheumatischen Frühinfiltrat. Besonders auffallend sind die Veränderungen an den Gefäßen, die zum Teil zu völligem Verschuß des Lumens führten und zur Nekrose der versorgten Gebiete (Herzmuskel). Die Veränderungen werden beobachtet im lockeren Bindegewebe und an den Gefäßen jeder Größe, sie sind am stärksten an den Gefäßen mittleren Kalibers. Alle Schichten der Aorta sind befallen, es treten hervor die Verquellungen des adventitiellen Gewebes und die zellige Durchsetzung der Intima.

Ausführlicher Befund s. Virchows Arch. 281, 711 (1931).

### Fall 4. Subakuter Rheumatismus.

Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte der Med. Klinik (Prof. MORAWITZ).

O. P., 19 Jahre, Buchbinder, aufgenommen am 27. 8. 28. Entlassen am 11. 10. 28. Wiederaufnahme am 27. 12. 28 wegen neuer Schmerzen. Gestorben 12. 3. 29.

Familienvorgeschichte o. B. Als Kind Masern, sonst früher nie krank gewesen. 1926 akuter Gelenkrheumatismus; damals wurde schon ein Herzfehler festgestellt. Seitdem bis Beginn der jetzigen Erkrankung keinerlei Beschwerden. Kein Alkohol- und Nicotinmißbrauch. Inf. ven. verneint.

Jetzige Beschwerden (28. 8. 28): Seit etwa 5 Wochen Schmerzen in Finger-, Schulter- und Fußgelenken.

Befund: Mäßiger E.Z. — Zunge feucht, etwas belegt. Tonsillen vergrößert, zerklüftet. Herz: etwas nach links verbreitert. Systolisches Geräusch über der Spitze, das auch über dem ganzen Herzen zu hören ist. Spitzenstoß etwas hebend, außerhalb der Mammillarlinie. — Knie und Ellenbogengelenke verdickt, bei Berührung schmerzhaft. Bewegungen in allen Gelenken möglich. Finger- und Fußgelenke sehr schmerzhaft. — Reflexe: o. B. — Harn: Vereinzelt Leukocyten und Erythrocyten. — Temperatur am 27. 8. 28 rectal: 38,9. Temperatur sinkt schnell ab. Salicylbehandlung, Sandbad, Höhensonne. Bis zur Entlassung am 11. 10. 28 kein Fieber. Am 11. 10. 28 nur noch die Finger etwas schmerzhaft.

29. 12. 28 Wiederaufnahme: Am 19. 12. mit Stechen auf der Brust, Fieber, Husten, Atembeschwerden und Auswurf erkrankt, gleichzeitig wieder Rheumatismus in beiden Knie- und Fußgelenken. Kurzatmig.

Herz: Systolisches und diastolisches Geräusch über der Spitze. Verbreiterung. Lautes perikarditisches Reiben. Puls regelmäßig beschleunigt, klein. Leber: druckschmerzhaft, 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. 4. 2. Ödeme. 20. 2. unregelmäßige Herzaktion. 27. 2. Ascites. 4. 3. blutiger Auswurf. Temperatur vom 27. 12. 28 ab: anfangs schwankend zwischen 37,5° und 37°; vom 11. 1. 29 ab annähernd normal (um 37°).

Kurzer Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

538/29. O. P., 19 Jahre, Buchbinder. Diagnose (Formolinjektion in Vena subclav. dextra, V. fem. dextra, A. mesent.):

Rezidivierende Endocarditis ulcerosa und verrucosa der Mitralis, geringer an der Aortaklappe. Chronische Myo- und Perikarditis (rheumatisch). Chronische Perihepatitis. Hypertrophie und Erweiterung aller



Herzabschnitte. Chronische Stauungshyperämie. Atrophie und Induration der inneren Organe. Anasarka. Ascites (5 Liter). Hydrothorax (rechts 1400, links 300 ccm). MECKEL'Sches Divertikel.

Herz: Beide Blätter des Herzbeutels vollständig verwachsen. Das Gewebe teils sulzig gequollen, teils in dünner Schicht derb, grauweißlich. Das Herz sehr groß. Die rechten Herzhöhlen stark erweitert und verdickt in der Wandung, ebenso der linke Vorhof. Rechte Kammer weniger erweitert, dagegen stark verdickt. In den Herzhöhlen flüssiges Blut und Leichengerinnsel, ebenso in der A. pulm. Endokard glatt und glänzend. Am Schließungsrand der Aorta derbe, fest anhaftende, warzenartige Auflagerungen. Sehnenfäden der Mitrals verkürzt und verdickt, Schließungsänder narbig und verengt, verdickt, mit teils fest anhaftenden verrukösen Erhebungen und teils geschwürigem Zerfall des Klappenrandes. Herzohren frei von Thromben. Foramen ovale ohne Schließungsmembran, weit offen. Kranzgefäße zartwandig. Im Myokard kleinste grauweißliche Pünktchen sichtbar.

Kniegelenke enthalten nur wenig schleimige Flüssigkeit. Synovialis feinkörnig, verdickt. Knorpel o. B.

Zusammenfassend haben wir festzustellen, daß ein 19jähriger Mann, der 3 Jahre vor dem Tode zum ersten Male eine Polyarthrit, von der ein Herzfehler blieb, durchgemacht hat, 6 $\frac{1}{2}$  Monate vor dem Tode erneut an Polyarthrit erkrankt, nach 3 Monaten wieder gesund wird und arbeiten kann, dann 2 $\frac{1}{2}$  Monate vor seinem Tode wieder an Gelenkrheumatismus mit Perikarditis erkrankt und stirbt unter dem Zeichen der Herzinsuffizienz. Fieber besteht in den letzten 2 Monaten nicht mehr.

Das anatomische Zustandsbild der rheumatischen Veränderungen in den Geweben ist das Zellknötchen, das rheumatische Granulom. Das Alter dieser weit verbreitet im Körper nachgewiesenen Rheumatismusknötchen ist höchstens 6 $\frac{1}{4}$  Monate, wenn man annimmt, daß die untersuchten Herde schon bei Beginn der Polyarthrit (Ende August) gebildet worden sind.

Anatomisch ist im peritonsillären Gewebe, im Herzen, Zwerchfell, in der Leberkapsel, in den Gelenkweichteilen neben gering entwickelter fibrinoider Verquellung des Bindegewebes und Zeichen von Untergang an Muskelfasern ein aus hypertrophischen Bindegewebszellen mit Riesenformen vermischtes Granulom nachzuweisen.

Der anatomische Befund dieses Falles ist als Typ des morphologischen Bildes beim fieberhaften Rheumatismus in den ersten Monaten nach Beginn der Erkrankung zu betrachten. Er stellt den Typ des subakut-chronischen granulomatösen Stadiums dar. Ausführlicher Befund s. Virchows Arch. 279, 1 (1930).

## Fall 5. Akuter Rheumatismus erster Anfall. Tonsillektomie.

J. Nr. 19/30, 20jähriger Mann.

Anamnese: Als Kind Masern. Sonst angeblich nie krank. Nie Anginen. Am 22. 6. 30 im Anschluß an Baden Halsschmerzen und Schluckbeschwerden, die bis zum 27. 6. dauerten. Gleichzeitig Schwellungen in beiden Fußgelenken, Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit beider Kniegelenke. Am 27. 6. nur noch Schmerzen in den Knien. Am 7. 7. keine Beschwerden mehr. Am 7. keine Gelenkbeschwerden und Schwellungen mehr.

Befund: Große, zerklüftete Mandeln mit weißlichen Pfröpfen. Alveolarpyorrhöe der Molaren und Prämolaren. Am Herzen über der Spitze ein systolisches Geräusch.

16. 7. Tonsillektomie mit glattem Verlauf. Damals Temperatur zwischen 37° und 38°. Danach Heilung einer hämorrhagischen Herdnephritis. Patient seit Ende Juli fieberfrei. Am 31. 7. Endokarditis und Perikarditis manifest; am 15. 10. aus der Klinik entlassen. Es besteht noch ein hartes systolisches Geräusch an der Spitze.

Es handelt sich somit um Mandeln, die nach etwa 3wöchigem Bestehen eines ersten Anfalls von akutem Gelenkrheumatismus bei einem 20jährigen Mann operativ entfernt wurden.

An den ersten zur Untersuchung gekommenen Schnitten ein großes rheumatisches Infiltrat im paratonsillären Gewebe, das bis in die Mandelkapsel heranreichte und sich scheinbar ohne anatomische Bahnen einzuhalten, schräg durch die Muskulatur erstreckte. Mikroskopisch dieser Herd ziemlich zellreich, aber noch sehr reichlich fibrinoide Massen enthaltend. Bei der Untersuchung der serienmäßig verarbeiteten Schnitte zeigte nun das Bild, daß es sich hier nicht um einen solitären großen Herd handelt, sondern daß die

Umgebung beider Mandeln von zahlreichen solchen Infiltraten verschiedenster Größe gespickt war. Die beiden Abb. 54 u. 55 auf S 85 zeigen die Verteilung der Herde im Bereich des paratonsillären Gewebes. Die Markierungen sind eingezeichnet nach den Vorlagen der Schnitte, und zwar sind für jede Abbildung nicht mehr als 4 aufeinanderfolgende Reihenschnitte verwandt. Aus dieser schematischen Übersicht folgt, daß die Mandeln in ihrer ganzen Ausdehnung von einer unzählbaren Menge von Herden umgeben sind. Es müßte ein ganz merkwürdiges Bild abgeben, wenn man von dieser von 4 Schnitten entnommenen schematischen Darstellung eine plastische Reproduktion der ganzen Mandeln anfertigen würde.

Es zeigt sich somit, daß in diesem Fall beide Mandeln annähernd gleichmäßig befallen sind (was nicht immer der Fall ist, denn wir haben früher — wie auch andere Untersucher — einseitige Erkrankungen beschrieben).

Die Größe der Herde schwankt außerordentlich. Es ist nicht möglich, irgendeinen als etwas Besonderes herauszugreifen, vielmehr gleichen die Herde einander sehr weitgehend. Freilich ist der Entwicklungsgrad der einzelnen rheumatischen Schäden verschieden. Während in einigen Herden schon reichlich Zellen vorhanden sind, und diese schon als ein Granulom bezeichnet werden können, wenngleich man noch das Vorhandensein reichlich fibrinoider Massen sieht, so schwanken die anderen zwischen reinen Frühinfiltraten und beginnender Zellwucherung; auch mehrere größere Herde lassen noch reichlich fibrinoide Massen und eben beginnende Zellwucherung erkennen.

Zusammengefaßt handelt es sich somit um operativ entfernte Mandeln, in denen im anhängenden Gewebe zahlreiche, verschieden große und verschieden alte rheumatische Infiltrate zu finden sind.

S. Virchows Arch. 286, 334 (1932).

### **Fall 6. Subakuter Rheumatismus, erster Anfall. Tonsillotomie und Sektionsbefund.**

J. Nr. 1058/30 und S. N. 422/31, 10jähriger Junge.

Familienvorgeschichte o. B. Überstandene Krankheiten: Masern, Keuchhusten, Variellen. Anfang April 1930 Mandelentzündung. Nach einer Woche Entfieberung, dann unter erneutem Anstieg bis 40° Schwellung und Schmerzhaftigkeit in Schulter-, Ellenbogen-, Hand-, Finger-, Knie- und Fußgelenken. 7. 5. Herzbeschwerden. 9. 5. Klinikaufnahme. Gelenke frei, bis erbsengroße, rheumatische Knoten im Verlauf der Sehnen an Fußrücken, Knie, Handrücken, Ellenbogen, Schädel, Endokarditis, Perikarditis.

Verlauf: Die großen paraartikulären Knoten bilden sich zurück, heute nicht mehr deutlich. Es bildet sich eine leidlich gut ausgeglichene Aortenschlußunfähigkeit aus.

Mandeln groß, zeigen häufig Pfröpfe, deshalb Tonsillotomie am 4. 9. Blutkultur wiederholt keimfrei.

Es handelt sich um die Mandeln eines 10jährigen Jungen, die nach 5 Monate langem Bestehen eines Gelenkrheumatismus, der zu einem Herzfehler geführt hat, operativ entfernt wurden.

Hier liegt im paratonsillären Gewebe bei einem Gelenkrheumatismus von 5 Monate Dauer das typische Bild des vollentwickelten rheumatischen Granuloms vor, teilweise schon in junge Narbe übergehend.

S. Virchows Arch. 286, 238 (1932).

Dieser Fall ist nun noch besonders wertvoll für die Beurteilung dadurch, daß 6 Monate nach der Mandelausschneidung, also etwa 11 Monate nach Beginn der Erkrankung, der Tod eintrat, und nun Gelegenheit geboten wurde, autoptisch die Rachenorgane wie die übrigen Organe zu untersuchen.

Der Sektionsbefund des noch nicht ganz 1 Jahr alten Rheumatismusfalles ergibt:

S. Nr. 422/31 (Prof. KRAUSPE), V. H., 10 Jahre 11 Monate. Klinische Diagnose: Rheumatismus, Herzklappenfehler (Mitralis, Aorta).

#### Anatomische Diagnose.

Rheumatismus (klinisch 1 Jahr bestehend). Grobknotige Verdickung des paraartikulären Bindegewebes im Bereich der großen Gelenke. Rheumatische Endocarditis verrucosa mit Verwachsung und frischen Auflagerungen der Mitralklappe, Aorten- und Tricuspidalklappen mit

starker Schrumpfung der Mitralsegel und Übergreifen der Entzündung auf das Endokard des linken Vorhofes und die linke Kammerscheidewand. Hochgradige Schlußunfähigkeit der Mitrals und Aortaklappen. Erweiterung und Hypertrophie aller Herzhöhlen, besonders des linken Herzens, rheumatische Myokarditis und Perikarditis mit Verwachsung der Herzbeutelblätter untereinander. Thromben in Herzhöhlen. Lungeninfarkte, frische fibrinöse Pleuritis. Allgemeine Stauungsorgane. Zustand nach alter Tonsillotomie. Narbige Apparate und lymphatische Regenerate in den Fossae palatinae. Chronische Perihepatitis und Perisplenitis.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde der herauspräparierte Rachen unaufgeschnitten in Celloidin eingebettet und so große Übersichtsschnitte gewonnen, dazu wurde in üblicher Weise der Rheumastatus an den übrigen Organen erhoben.

Es zeigt sich bei der histologischen Prüfung, daß das vollentwickelte Bild des klassischen granulomatösen Rheumatismus (Rachen, Herz, Aorta) vorlag mit noch einzelnen frischen, zum Teil sehr großen Verquellungen im periartikulären Gewebe, mit fibrinöider Synovitis der Kniegelenke.

Virchows Arch. 286, 340 (1932).

### Fall 7. Subakuter Rheumatismus. Tonsillektomie.

P. S., 27jähriger Mann. Außer Muskelrheumatismus früher nie krank. Seit 7. 2. 30 Angina mit anschließendem typischen Gelenkrheumatismus. Abendtemperaturen: am 21. 3. über 38°; danach abfallend. Am 3. 4. Tonsillektomie.

Bei diesen Mandeln, die von einem Kranken mit 2 Monate altem Gelenkrheumatismus stammten, ist ein Befund zu erheben, der wesentlich weniger eindrucksvoll ist als in Fall 6 u. 7. Erst nach langem Suchen konnten einige kleine Herde neben den Mandeln gefunden werden, obwohl ziemlich viel Rachenmuskel mit untersucht werden konnte. Im einzelnen zeigen die Herde einen Aufbau von Frühinfiltrat bis zur beginnenden Granulombildung; der Befund wäre also in dieser Beziehung zwischen Fall 6 u. 7 einzuordnen.

Virchows Arch. 286, 342 (1932).

### Fall 8. Subakuter Rheumatismus (Rh. nodosus).

H. B., Buchbinder, 22 Jahre. Medizin. Universitäts-Klinik Leipzig (Prof. MORAWITZ), S. Nr. 1504/30.

Klinische Diagnose: Pankarditis, Endocarditis verrucosa der Mitrals und der Aortenklappen. Pericarditis adhaesiva. Vorgeschichte: Als Kind Masern. Vor 3 Jahren Lungenentzündung. 14 Tage später Gelenkschmerzen, die nach elektrischer Behandlung zurückgingen. Sonst nie ernstlich krank gewesen. Nie Mandelentzündung. Geschlechtliche Ansteckung in Abrede gestellt. Familienvorgeschichte o. B. Anfang 1930 Schmerzen im Leib; später Herzklopfen und Herzschmerzen. Seit 28. 4. mit zunehmender Atemnot bettlägerig; seit kurzem Hustenreiz und starke Herzschmerzen. Nachdem sich die Herzkrankheit entwickelt hatte, bestand einmal Steifheit der Gelenke. Aus dem klinischen Befund: Wa.R. negativ. Blutkultur zweimal keimfrei. Gestorben am 19. 9. 30.

#### Anatomische Diagnose.

Frische Endokarditis der Aortenklappen. Abgelaufene Endokarditis der Mitrals. Alte fibröse Perikarditis. Verwachsungen der Pleura mit dem Perikard. Dilatation und Hypertrophie des rechten und linken Herzens (Mitralsuffizienz). Stauungsorgane: Stauungsgastroenteritis, Stauungsleber und Stauungsmilz mit feinkörniger Kapselverdickung. Stauungsödem der Nieren und Lungen. Hydrothorax. Ascites. Geringe Atherosklerose der Aorta ascendens. Alte Pleuritis. Thromben im Plexus prostaticus. Rheumatische Knoten in der Ellenbogengegend. Caries mehrerer Zähne.

Bei diesem 22jährigen Kranken, der 3 Jahre vor der Krankenhausaufnahme an einer Lungenentzündung erkrankt war und 14 Tage später über Gelenkschmerzen klagte, tritt Anfang 1930 ein Herzleiden in Erscheinung, dem er nach einer Krankheitsdauer von 5 Monaten erliegt. Die Diagnose Gelenkrheumatismus ist nie gestellt worden; nach dem Beginn der Herzkrankheit wird lediglich einmal in der Vorgeschichte Steifheit der Gelenke angegeben. Das bei der Sektion gegenwärtige anatomische und histologische Zustandsbild entspricht dem eines ganz ausgedehnten Rheumatismus mit einem Herzbefund von rheumatischen Granulomen im Übergang zur Narbe (5 Monate Krankheitsdauer!), mit nur ganz vereinzelt frischen Schäden. Im Gelenkgewebe und in den Weichteilen der Gelenkumgebung herrscht das histologische Bild einer frischen rheumatischen Verquellung mit Übergang in rheumatische Granulome vor. Histologisch handelt es sich um reine rheumatische Veränderungen im Herzen und in den Gelenken. An verschiedenen Orten der Skelettmuskulatur, die anatomisch keine charakteristische Bindegewebsveränderung aufweist, finden sich Untergänge von Muskelfasern und lympho-leukocytäre, perivasculäre entzündliche Einlagerungen, letztere auch in hohem Maße im Nervus ischiadicus. An den Gelenken handelt es sich um eindrucksvolle periartikuläre Veränderungen bei Zurücktreten der Synovitis und ohne nachweisbare Knorpelschäden. Auch die Eingeweide sind schwer geschädigt, die Nieren übersät von Granulomen. (S. Virchows Arch. 284, 651 (1932).

### Fall 9. Akuter rheumatischer Rückfall, rheumatisches Narbenstadium.

S. Nr. 674/30. A. M., geb. 1903. (Med. Univ.-Klinik, Prof. MORAWITZ).

Vorgeschichte: Als Kind Masern, 1918 Grippe, daran anschließend Gelenkrheumatismus. In den nächsten Jahren gesund. 1929 im September erneut Gelenkrheumatismus, 1930 im Februar abermals Aufnahme im Krankenhaus wegen Herzbeschwerden und Atemnot bei Anstrengung.

Klinisch alle Zeichen einer rezidivierenden Endokarditis der Mitralklappe mit Verengung und Schlußunfähigkeit der Aorta und ein linksseitiger Pleuraerguß. Wa.R. negativ. Blutkultur und Probepunktat des Pleuraergusses keimfrei. Temperaturen anfangs zwischen 37—38°, gegen Ende bis über 39°. Am 17. 4. 30 plötzlicher Tod.

#### Anatomische Diagnose.

Verruköse rezidivierende Endokarditis der Mitrals und Aortenklappe mit Schrumpfung und Verkalkung und frischen Auflagerungen. Verruköse Endokarditis der Tricuspidal- und Pulmonalklappen. Herzmuskelschwien. Dilatation aller Herzabschnitte. Stauungsorgane: Stauungslungen, -leber, -milz, mit chronisch entzündlicher Milzschwellung, Stauungsgastroenteritis. Schwien beider Tonsillen, multiple Kalkherde in den Lungen mit Pleuraverwachsungen. Frische umschriebene Pleuratuberkulose mit 750 ccm Exsudat. Appendixverwachsungen und Obliteration. Thromben im Plexus prostaticus, kleine Lungenembolien.

Im vorliegenden Fall werden dem Krankheitsverlauf von etwa 6 Wochen entsprechend rheumatische Veränderungen im Sinne des Frühinfiltrates und des Granuloms beobachtet; daneben bestehen, vor allem aber im Herzen und in der Aorta, ausgedehnte Narben (vor 12 Jahren erstmalig Rheumatismus). Besonders auffallend ist der Befund einer typischen Mesaortitis rheumatica mit Narben in der Media und Adventitia und Verdickung der Intima und typische frische Verquellungen, besonders an einigen kleineren Ästen der Aorta. Es handelt sich also um einen frischen Schub mit entsprechenden Veränderungen im Verlauf eines wiederkehrenden Rheumatismus mit schon zahlreichen Narben als Zeugen vorausgegangener Gewebsschädigungen.

(Ausführliche Beschreibung s. Virchows Arch. 281, 726 (1931).

### Fall 10. Subakuter rheumatischer Rückfall. Narbenstadium.

S. Nr. 1929/30. H. Sch., geb. 25. 8. 02 (Medizin. Univ.-Klinik, Prof. Dr. MORAWITZ).

Als Kind Masern; 1911 Chorea minor. September 1918 erkrankt mit Hals- und Gelenkschmerzen; 27. 9. Aufnahme ins Krankenhaus wegen Polyarthritits rheumatica,

Mitralendokarditis und Angina follicularis. Während der Behandlung trat eine fleckige Rötung der Haut wie bei Serumkrankheit auf, die als Erythema exsudat. multifforme angesprochen wurde; Übergreifen der Arthritis auf die Handgelenke und Rückfall der Angina. Am 1. 11. 18 leidlich gebessert entlassen. Bis 1922 beschwerdefrei. In diesem Jahre erneut Angina und Rheumatismus. 1923 Atemnot und Herzklopfen, in der Klinik Mitralendokarditis mit Verengung und Schlußunfähigkeit der Klappen. Nach einer Behandlung von 8 Wochen gebessert entlassen, 1924 nach einer Erkältung wieder stärkere Herzbeschwerden. Wechselnder Verlauf während der klinischen Behandlung. Die Dekompensation kann erfolgreich bekämpft werden. In den nächsten Jahren Wohlbefinden.

Anfang September 1930 wieder eitrige Mandelentzündung mit Fieber und Gelenkschmerzen. Seit Mitte November Herzklopfen und Atemnot stärker, Füße angeschwollen, mehrere Gelenke schmerzhaft. Klinisch wird eine rezidivierende Endokarditis bei kombiniertem Mitral- und Aortenfehler mit Arrhythmia absoluta in völliger Dekompensation angenommen. Unter Herzbehandlung Schwinden der Ödeme. Trotz leidlich guten Zustandes 8 Tage nach Aufnahme am 10. 12. 30 plötzlicher Tod. Die Dauer des letzten Anfalles betrug etwa 9 Wochen.

#### Anatomische Diagnose.

Rezidivierende Endocarditis verrucosa der Mitral-, Aorten- und Tricuspidalklappen. Sehr starke Dilatation des linken Vorhofes. Mäßige Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Chronische Myokarditis, abgelaufene Perikarditis. Fibröse Perisplenitis und Perihepatitis. Allgemeine Stauung: Hydroperikard (400 ccm) Hydrothorax (500 ccm), Ascites (200 ccm). Allgemeine Stauungsorgane: Milz-, Leber-, Nieren-Gastritis-Hyperämie des Darmes und Gehirnes. Mäßige Stauungslungen mit Kompressionsatelektase des rechten Unterlappens. Hochgradige Pulmonalsklerose, Intimaverfettung und Sklerose der Aorta. Pleuraverwachsungen beiderseits. Kalkherd in beiden Oberlappen und Bifurkationsdrüsen. Emphysem der Lungenränder. Rheumatismus nodosus am linken Ellenbogengelenk. Hypertrophie der Tonsillen. Adnexverwachsungen.

Es wird ein Fall von rezidivierendem fieberhaftem Rheumatismus beschrieben, der gleichfalls alle Stadien der rheumatischen Veränderungen aufweist, von denen jedoch hier das Granulom, die zellige Bindegewebsreaktion, vor allem an den Gefäßen und im Vorhof, besonders auffallend ist. Frühinfiltrat und Narbe werden zwar beobachtet, treten aber im histologischen Bild zurück. Bemerkenswert ist das Befallensein aller Schichten der großen Gefäße wie Aorta und Pulmonalis in ihrem ganzen Verlauf, aber auch der mittleren und vor allem der kleineren Gefäße in den verschiedenen Körpergeweben. Zudem wird eine beträchtliche Sklerose der Aorta, Art. pulm. und anderer Gefäße gefunden mit starker Einengung oder gar Verschuß des Lumens. An anderer Stelle wieder frische Veränderungen mit lympho- und leukocytärer Infiltration der Gefäßwand.

Ausführliche Beschreibung s. Virchows Arch. 281, 719 (1931).

#### Fall 11. Subakuter Eingeweiderheumatismus.

S. Nr. 1733/31. A. R., 5jähriges Mädchen. Medizin. Univers.-Klinik (Prof. MORAWITZ).

Vorgeschichte. Familiengeschichte o. B. Kind litt unter sehr schlechten hygienischen Verhältnissen. Von früheren Krankheiten, insbesondere Mandelentzündung und Rheumatismus, nichts bekannt. 2 Stunden vor der Einlieferung — wegen Erstickungsanfällen — in die Klinik hat das Kind noch auf der Straße gespielt. Klinische Diagnose: Rachen-Kehlkopfdiphtherie. Kreislaufschwäche.

#### Anatomische Diagnose.

Diphtherie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Myokarditis und Endocarditis rheumatica der Mitralis. Bronchopneumonie. Pleuritis fibrinosa mit Lungenverwachsungen. Meningitis. Chronisch entzündliche Milzschwellung. Epitheloide Follikelhyperplasie. Fleckförmige Verfettung der Leber. Tuberkulose der Mesenterialdrüsen.

Mikroskopisch finden sich im Herzmuskel reichlich rheumatische Granulome, zum Teil in Vernarbung; ebenso im Kehlkopf und übrigen Halsorganen.

Es handelt sich um einen Fall mit typischem rheumatischem Befund am Herzen ohne Rheumavorgeschichte, ohne frühere Mandelentzündung und ohne rheumatische Veränderungen an den Mandeln und umgebendem Gewebe. Es besteht gleichzeitig eine Diphtherie des Kehlkopfes und der Luftröhre. In Kehlkopf, Rachen und Luftröhre keine Rheumaknötchen. Vereinzelt solche im Gewebe um die Luft- und Speiseröhre herum, zwischen den Muskelschichten der Speiseröhre und in den Gefäßscheiden einiger kleiner Gefäße dieser Gegend.

(S. Virchows Arch. 286, 319 (1932).

### Fall 12. Subakuter rückfälliger Rheumatismus.

1499/30. P. R., 18jähriger Lehrling.

Vorgeschichte: Vor 2 Jahren Mandelentzündung. Vor etwa 6 Monaten wieder 2mal Mandelentzündung. 3—4 Wochen später Gelenkrheumatismus; im rechten Bein anfänglich, dann den rechten Arm und später, ständig wechselnd, auch andere Gelenke befallend. Patient dauernd bettlägerig gewesen. Temperaturen zwischen 37° und 39°. Seit Wochen Herzbeschwerden.

Klinische Diagnose: Schwerer, dekompensierter Herzfehler. Endocarditis subacuta.

#### Anatomische Diagnose.

Concretio pericardii. Endokarditis der Mitralis. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (rechts mehr als links). Verwachsungen des Herzbeutels mit den Lungen beiderseits und mit dem Sternum. Große Tonsillen mit Krypten und Pfröpfen. Stauungsorgane: Leber, Nieren, Magen, Darm. Milzinduration, Lungenödem mit hypostatischer Pneumonie beiderseits, Bronchitis. Verwachsungen des Wurmfortsatzes.

Mikroskopisch: Ausgedehnte Granulombildung im Herzfleisch, frische Verquellung im Herzfleischbindegewebe mit Übergang in Zellknötchen. Rheumatische Endokarditis und rheumatische Synovitis der Kniegelenke.

(S. Virchows Arch. 286, 322 (1932).

### Fall 13. Rheumatismus nodosus und Eingeweiderheumatismus.

S. Nr. 280/32. S. G., 3 Jahre. Medizin. Univer.-Klinik (Prof. MORAWITZ).

Vorgeschichte: Normale Geburt. Die ersten 2 Jahre in Kinderheimen. Seit 1½ Jahren Atemnot beim Laufen, Treppensteigen. Vor 10 Wochen Fieber, Schmerzen im rechten Arm, so daß Berührung schon weh tat. Arzt dachte an Poliomyelitis. Seit 4 Wochen Husten, zunehmende Müdigkeit der Beine, seit einigen Tagen Apathie. Zunahme der Dyspnoe.

Befragen der Mutter nach der Sektion: Hatte öfters Katarrh, viel gekränkelt mit Schmerzen in Beinen, Senkfußbeschwerden(!), so daß Kind barfuß laufen mußte, große Schwäche. Von Knoten an Gelenken ist nichts bemerkt. Kein akuter Gelenkrheumatismus. Exitus mit Herzinsuffizienzerscheinungen.

Klinische Diagnose: Vitium cordis. Kongenital? Schwere Kreislaufschwäche mit Stauungsbronchitis und bronchopneumonischen Herden.

#### Anatomische Diagnose.

Rekurrierende verruköse Endokarditis der Mitralis und des linken Vorhofes. Dilatation sämtlicher Herzhöhlen. Abgelaufene Perikarditis. Ausgedehnte Myokardschwien. Stauungslungen mit Katarrh. Pneumonie im rechten Unterlappen. Stauungslymphdrüsen am Hilus und an der Bifurkation. Stauungsfettleber, Stauungsmilz, Stauungshyperämie der Darmschleimhaut. Frische fibrinöse Perihepatitis. Hirnödem. Verwachsung der Dura. Rheumatismusknoten an beiden Ellenbogen. Unterteilung des linken Lungenunterlappens. Genu valgum beiderseits.

## B. Chronischer Rheumatismus.

### Fall 14. Ischiasfall. Alter Rheumastatus der Eingeweide.

In dieser Gruppe sind Fälle von akuter und chronischer, klinisch nachgewiesener Ischias zusammengestellt; die ersten 3 chronischen Fälle haben einen alten abgelaufenen Rheumastatus mit alter und rückfälliger Endokarditis, der vierte Fall, bei dem das Ischiasleiden erst seit 6 Tagen besteht, ist anatomisch eine Staphylokokkensepsis. Alle Fälle 14 bis 16a sind in Virchows Arch. 286, 307 (1932) ausführlicher beschrieben.

S. Nr. 459/31. 69jähriger Mann.

Vorgeschichte: 1902 Ischias links, die sich in den letzten Jahren wiederholte.

Klinischer Befund. Lasègue positiv. Druckpunkte, fehlender Achillessehnenreflex links.

#### Anatomischer Befund.

Allgemeine Arteriosklerose, Verkalkung und Verwachsung der Aortenklappen (Stenose), feine Herzmuskelschwien, abgelaufene Endokarditis der Mitralis. Die mikroskopische Untersuchung beider Ischiasnerven, die in Reihen aufgeschnitten sind, ergibt an den Gefäßen des rechten Ischiadicus eine Intimasklerose geringen Grades, an denen des linken Nerven dagegen eine schwere Mediaverkalkung und Intimasklerose, keine Zellinfiltrate, keine Markscheidendegeneration.

### Fall 15. Ischiasfall. Alter Rheumastatus der Eingeweide.

S. Nr. 683/29. 75jährige Frau.

Vorgeschichte: Ischias seit längerer Zeit.

Klinischer Befund: Ischias mit positivem Lasègue, Druckpunkten, behandelt mit Kochsalzinjektionen.

#### Anatomischer Befund.

Rekurrierende Endokarditis, schwere Arteriosklerose, im Herzmuskel rheumatische Schwien und ASCHOFFSche Knötchen.

Mikroskopisch findet sich eine schwere Intimasklerose und Mediaverkalkung der den kranken Nervus ischiadicus versorgenden Gefäße. Die Gefäße der anderen Seite auffallend gering verändert, nur vereinzelte kleine Gefäße mit geringer Intimasklerose. Zusammenfassung der beiden Fälle: 2 Fälle von abgelaufenem Rheumatismus, allgemeine Arteriosklerose; die Gefäße der an Ischias erkrankten Seite im Nerv zeigen eine schwere Mediaverkalkung und Intimasklerose, die Gefäße der gesunden Seite nur geringgradige Intimasklerose.

### Fall 16. Ischiasfall. Alter Rheumastatus der Eingeweide.

S. Nr. 587/31. 71jähriger Mann.

Vorgeschichte: Seit ungefähr 5 Jahren Ischias und Klagen über rheumatische Schmerzen, die bald im rechten, bald im linken Bein, rechts auffallend heftiger als links auftraten; Behandlung mit Rheumapräparaten.

Klinische Hauptdiagnose: Magenkrebs.

#### Anatomische Diagnose.

Magencarcinom, allgemeine schwere Arteriosklerose, Mesaortitis fibrosa, rekurrende Endokarditis, Herzmuskelschwien. Die beide Nerven versorgenden Gefäße weisen eine Intimasklerose und schwere Mediaverkalkung, rechts ausgedehnter als links, keine Markscheidendegeneration, keine Lymphocyteninfiltrate auf.

### Fall 16a. Ischiasfall. Septische Thrombose der Venen.

Im Gegensatz zu diesen Fällen steht Fall 16a. Klinisch ebenfalls Ischiasleiden mit positivem Lasègue und Druckpunkten, aufgetreten 6 Tage vor dem Tod.

Klinische Diagnose: Pneumonie.



### Anatomische Diagnose.

Staphylokokkensepsis. Thrombose der linken Vena femoralis, poplitea, der Muskelvenen links. Mikroskopisch sind im linken Ischiasnerv die Arterien prall mit Blut gefüllt, die Venen weisen geschichtete Thromben auf, keine Zellinfiltrate, keine Gefäßwandschädigungen.

Zusammenfassung der Ischiasfälle. 3 Fälle von chronischer Ischias mit altem Rheumastatus (rekurrierende Endokarditis) weisen auf der erkrankten Seite eine schwere Intimasklerose mit hochgradiger Mediaverkalkung der den Nervus ischiadicus versorgenden Arterien auf, während die Arterien der gesunden Seite zum Teil nur ganz geringe Atherosklerose haben. Ein Fall von akuter Ischias klärt sich als frische Thrombose der Vena femoralis auf, die bis in die kleinsten Venen des Nerven fortgesetzt ist.

### Fall 17. Eingeweiderheumatismus, besonders Herz und Aorta.

S. Nr. 422/31. Alter 10 Jahre (Univers.-Kinderklinik: Prof. Dr. BESSAU).

Vorgeschichte: Oft Angina, war Di-Bacillenträger. Vor einem Jahr Mandelentzündung, Fieber, Schmerzen in der Herzgegend bei akutem Gelenkrheumatismus. Blutkultur steril. R. R. = 108/55. Wa.Re. negativ. Öfters Fieber. Herzklappenfehler.

### Anatomische Diagnose.

Rheumatismus. Grobknotige Verdickung des paraartikulären Bindegewebes im Bereich der großen Gelenke. Rheumatische Endocarditis verrucosa mit Verwachsungen und frischen Auflagerungen der Mitral-, Aorten- und Tricuspidalklappen mit starker Schrumpfung der Mitralsegel und Übergreifen der Entzündung auf das Endokard der linken Vorhof- und linken Ventrikelscheidewand. Hochgradige Insuffizienz der Mitralis und Aorta. Dilatation und Hypertrophie aller Herzhöhlen. Rheumatische Myokarditis und Perikarditis mit Verwachsungen der Herzbeutelblätter untereinander. Frische fibrinöse Pleuritis. Allgemeine Stauungsorgane. Hydrothorax beiderseits.

Aorta. Makroskopisch: Nur geringgradige fleckförmige Verfettung im Bauchteil. Durchmesser der Bezirke bis 8 mm (Abb. 91).

Mikroskopisch: Intima im Bauchteil verdickt, ist in H. E. bläulich gequollen. Mit VAN GIESON sieht man Verdickungen und Zersplitterungen der Lamina elastica interna. In Media einige sehr kleine Quellungen (später genauer beschrieben). In Adventitia in der ganzen Länge Häufungen von Lymphocyten besonders um die Vasa vasorum. Wie Abb. 92 zeigt, geht der Zellmantel bis in die Media hinein. Besonders in der Zwerchfellgegend findet man narbige Bezirke mit ziemlich spärlichen Lymphocyteninfiltraten und rheumatische Granulome.

Die Fälle 17—28 sind in der XIII. Mitteilung veröffentlicht. (Virchows Arch. 288, 717 (1933)).

### Fall 18. Herz- und Gefäßrheumatismus.

S. Nr. 842/32. Alter 11 Jahre (Univers.-Kinderklinik: Prof. Dr. BESSAU).

Vorgeschichte: Mit 7 Jahren Scharlach und Endokarditis. Endokarditis im Laufe eines Jahres klinisch ganz abgeheilt. Mit 8 Jahren akuter Gelenkrheumatismus und rezidivierende Endokarditis. Patient wurde wieder gesund und ist in akuter Krankheit ohne Herzfehler an einem Volvulus gestorben. Kurz vor dem Tode war der einzige Beweis für frühere Myokarditis eine geringe Hypertrophie des linken Ventrikels; röntgenologisch festgestellt.

### Anatomische Diagnose.

Volvulus des Darmes an der Mesenterialwurzel. Alte rezidivierende Endokarditis der Mitralis, Aorta- und Tricuspidalklappen. Schrumpfungen der Aortenklappen. Mäßige Hypertrophie und Dilatation des

linken Ventrikels. Große und kleine Schwielen des Herzmuskels. Entzündliche Verwachsungen des Herzbeutels. Stauungshyperämie der inneren Organe.

**Aorta.** Makroskopisch: War nichts Pathologisches zu sehen. Mikroskopisch: Findet man in seiner ganzen Länge ziemlich diffuse Lymphocyteninfiltrate der Adventitia. Gefäße der Adventitia dickwandig.

### Fall 19. Herz- und Gefäßrheumatismus.

S. Nr. 843/32. Alter 11 Jahre (Univers.-Kinderklinik, Prof. Dr. BESSAU).

Vorgeschichte: Einige Monate vor dem Tode Chorea. Vor 7 Tagen pneumonieartige Krankheit. Rheumatische Knoten an den Fußgelenken. Herzfehler.

#### Anatomische Diagnose.

Allgemeiner Rheumatismus. Chronische, rezidivierende Endokarditis der Mitral-Aorten-Tricuspidalklappen. Frische und alte rheumatische zum Teil knötchenförmige Myo- und Perikarditis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Stauungsorgane. Rheumatismus nodosus am rechten Fuß.

**Aorta.** Makroskopisch nichts zu sehen. Mikroskopisch: Findet man wie bei dem vorigen Fall Lymphocyteninfiltrate in der Adventitia. Die Adventitia ist deutlich verdickt und um die Gefäße am äußeren Rand der Media ist vermehrtes Bindegewebe.

### Fall 20. Rheumatische Herz- und Aortensklerose.

S. Nr. 1898/30. 23 Jahre.

Vorgeschichte: Als Kind Masern, Spitzpocken, Scharlach und Diphtherie. Mit 19 Jahren akuter Gelenkrheumatismus. Seit einem Jahr Atemnot, Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Auswurf. Zuletzt starke Atemnot. R. R. = 110/70. Wa.R. negativ.

#### Anatomische Diagnose.

Bronchopneumonie aller Lungenlappen, teilweise Carnifikation: Pleuritis und Pleuraverwachsung. Mitralstenose mit frischer Endocarditis verrucosa. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Geringer Ascites.

**Aorta.** Makroskopisch: Geringe Verfettung im Bauch- und Bogenteil. Mikroskopisch: Im Bauchteil typische rheumatische Knötchen in der Intima. In der Media viele Verquellungen. Eine der größte ist in Abb. 38 gezeigt. Über dem Verquellungsherd der Media zahlreiche Intimapolster. Diese Verquellungen in H. E. bläulich, in VAN GIESON gelb oder rötlich. Elastische Lamellen unterbrochen. Größere Bezirke, wie in der Abbildung gezeigt, sind scharf abgegrenzt — cystenähnlich. In der Adventitia viele diffuse Lymphocyteninfiltrate.

### Fall 21. Rheumatische Arteriosklerose.

S. Nr. 598/31. Alter 27 Jahre.

Vorgeschichte: (Frühere Anamnese nicht angegeben). Herzinsuffizienz besteht seit 25. Lebensjahr. Seit 14 Tagen Atemnot, Fieber, Husten. R. R. = 110/55.

#### Anatomische Diagnose.

Rekurrierende Endokarditis der Mitralis, frische verruköse Endokarditis der Aorten- und Tricuspidalklappen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Myocarditis rheumatica. Circumscribte sklerotische Beete in Aorta und großen Körpergefäßen. Arteritis rheumatica. Chronische Stauungslungen mit hämorrhagischen Bronchopneumonieherden. Hydrothorax beiderseits. Perisplenitis cartilaginea.

Aorta. Makroskopisch finden sich einige beetartige Intimapolster.

Mikroskopisch: Sieht man eine sklerotisch verdickte Intima und viele ziemlich große Verquellungsbezirke, die im Bauchteil mit Kalkstäubchen durchsetzt sind. In der Adventitia sind spärliche diffuse Lymphocyteninfiltrate.

### Fall 22. Rheumatische Arteriosklerose.

S. Nr. 1840/30. Alter 26 Jahre.

Vorgeschichte: Als Kind Lungenentzündung. Im 8. Lebensjahr Ausbildung eines (rheumatischen) Herzfehlers. Oft Mandelentzündungen und Nasenblutungen. Mit 20 Jahren brach Patient zusammen. Vor 8 Tagen Erkältung. Fieber bis 40°. R. R. = 114/77. Wa.R. negativ.

#### Anatomische Diagnose.

Allgemeine Sepsis. Schwere ulceröse rezidivierende Endokarditis der Aortenklappen. Geringe ulceröse verruköse Endokarditis der Mitralklappen. Ausbildung eines Herzwandaneurysmas. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Frische Myokarditis. Alte Perikarditis. Pyelitis chronica. Sklerose der Bauchaorta mit tiefen Runzeln. Stauungsorgane. Hydrothorax. Ascites.

Aorta. Makroskopisch: Zeigt im Bauchteil erhabene sklerotische Beete und längs laufende Runzeln.

Mikroskopisch: Intima, besonders im Bogen- und Bauchteil sklerotisch verdickt. In der Media in denselben Teilen zahlreiche schwere Narben. Die elastischen Fasern ganz zerstört und Gefäße reichen zum Teil bis in die Intima. In den Narben viele Verquellungen. In der Adventitia diffuse Lymphocyteninfiltrate. Adventitia stark narbig verdickt.

### Fall 23. Endokarditis und Arteriosklerose. Streptokokkensepsis.

S. Nr. 963/31. Alter 38 Jahre.

Vorgeschichte: Früher nie krank. Zuletzt Otitis media. Streptokokkensepsis. R. R. 125/70. Wa.R. negativ.

#### Anatomische Diagnose.

Otitis media. Rekurrierende ulceröse Endokarditis der Mitral- und Aortenklappen. Peritonitis. Glomerulonephritis und interstitielle Nephritis. Bronchopneumonie. Septische Milzschwellung. Infarkt der Milz und Nieren.

Aorta. Makroskopisch: Kleine sklerotische Beete und feine Runzeln im Bauchteil. Im Thorax und Bogen einige kleine Atherome.

Mikroskopisch: Sklerose der Intima stärker nur im Bauchteil. In Media viele kleine Quellungen mit Kalkstäubchen. In der Adventitia viele Lymphocyteninfiltrate und besonders große Anhäufungen um Mediagefäße.

Die Intima darüber verdickt, schleimig gequollen, zellreich.

### Fall 24. Rheumatische Arteriosklerose. Herzruptur.

S. Nr. 764/31. Alter 54 Jahre.

Vorgeschichte: Mit 37 Jahren Gelenkrheumatismus. Vor einem Jahr Herzschmerzen, Fieber, steife Glieder, Schwellung und Schmerzen in den Händen. R. R. = 115/100. Wa.R. negativ.

#### Anatomische Diagnose.

Herzruptur an der Spitze des linken Ventrikels im Anschluß an ausgedehnte Myokardinfarkte des linken Ventrikels bei völligem Verschuß

des Ramus desc. durch knötchenartige Intimaeinlagerungen. Herzbeutel-tamponade. Rekurrierende Endokarditis der Mitralis und Aortenklappen. Rheumatische Schwielen im Herzmuskel. Mäßige Atheromatose der Aorta. Mesaortitis rheumatica chronica.

**Aorta.** Makroskopisch: Besonders im Bauch- und Thoraxteil zahlreiche kleine sklerotische Beete (s. Abb. 98 u. 99).

Mikroskopisch: Ziemlich schwere Sklerose der Intima mit atheromatösem Detritus besonders im Bauchteil. An entsprechender Stelle findet man zahlreiche, sehr gefäßreiche Medianarben. In der Adventitia herdförmige Lymphocyteninfiltrate und rheumatische Granulome, ebenso auch am äußeren Rand der Media.

### **Fall 25. Alter Rheumastatus. Medianecrosis cystica aortae.**

S. Nr. 47/31. Alter 72 Jahre.

Vorgeschichte: Mit 50 Jahren Gelenkrheumatismus, mit 60 Jahren Typhus abdom. Mit 67 Jahren doppelseitige Lungenentzündung. Zuletzt Bronchialkatarrh, Schnupfen, Husten, Auswurf. R. R. = 135/85. Wa.R. negativ.

#### Anatomische Diagnose.

Rekurrierende Endocarditis verrucosa der Mitralis und Aortenklappen. Concretio pericardii. Dilatation des Herzens. Bronchopneumonie. Alte Lungenembolie bei Thrombose der Ven. fem. Bronchitis und Emphysem. Perisplenitis cartilaginea. Entzündliche Milzschwellung. Verwachsungen im Bauchraum.

**Aorta.** Makroskopisch: Schwere Atheromatose und Sklerose in der ganzen Länge.

Mikroskopisch: Sehr schwere Sklerose und Atheromatose der Intima in der ganzen Länge und mehrere große Verquellungen in der Media. Im Bauchteil findet man einige große cystenähnliche Verquellungen („Media-nekrosis-cystica“, ERDHEIM). Zugleich viele schwere Narben der Media und viele Lymphocyteninfiltrate der Adventitia und Media.

### **Fall 26. Aortitis bei Staphylokokkensepsis.**

S. Nr. 1011/31. Alter 29 Jahre.

Vorgeschichte: Als Kind Scharlach, Diphtherie. Seit einem halben Jahr rheumatische Beschwerden. Vor 3 Wochen in der rechten Niere kleine Steine festgestellt. R. R. = 160/110. Wa.R. negativ. Staphylokokkensepsis.

#### Anatomische Diagnose.

Nierenstein. Chronische hämorrhagische eitrige Pyelitis und ascendierende eitrige Nephritis. Ältere Thrombose der Nierenvene. Alte und frische Abscesse in den Lungen. Fibrinös eitrige Pleuritis. Frische ulceröse Endokarditis. Myokarditis. Alte Perikarditis. Geschwollene Milz. Frische Perisplenitis fibrinosa. Leberabscesse. Perihepatitis. Krypten in den Tonsillen.

**Aorta.** Makroskopisch: Im Bauchteil erhabene sklerotische Bezirke, im Bauch- und Bogenteil erhabene sklerotische Bezirke, im Bauch- und Bogenteil geringe Fettstreifen.

Mikroskopisch: Im Bauchteil die Intima sklerotisch verdickt, zeigt Detritus von kleinen Atheromen. Hier zahlreiche schwere Medianarben mit viel Zerstörung der elastischen Lamellen. In solchen Gegenden kleine Lymphocyteninfiltrate in der Adventitia und um die Gefäße der Narben. Aber auch sehr viele große Anhäufungen von Lymphocyten. In der ganzen Länge der Aorta sieht man Vermehrung des Bindegewebes um die Vasa vasorum bis zur Mitte der Media reichend. Am Anfang einer Art. iliaca findet sich eine größere Anhäufung Bakterien von Leuko-Lymphocyteninfiltraten umgeben.

### Fall 27. Rheumatischer Herzfehler „Mesopulmonitis fibrosa“ (Pulmonalsklerose).

1526/32. L. M. Alter 45 Jahre.

Vorgeschichte: 1912 Nervenentzündung. Anfang 1920 „Mandelabsceß“, danach Schwellung beider Hand- und Fußgelenke. Im Anschluß daran Atemnot beim Treppensteigen, Herzklopfen. Seither öfters Mandelentzündungen, zuletzt 1930. Klinische Diagnose: Herzhypertrophie, Mitralinsuffizienz. Allgemeine Stauung insbesondere der Leber, Lungeninfarkt.

#### Anatomische Diagnose.

Abgelaufene Endokarditis der Mitrals, Myokarditis, Perikarditis, Perisplenitis, Perihepatitis, Pleuritis. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und des linken Vorhofes. Parietalthromben im linken Vorhof. Stauungsinduration der inneren Organe, multiple frische Niereninfarkte und ältere Lungeninfarkte. Atherosklerose (auf dem Boden rheumatischer Entzündung) der Aorta und Pulmonalis. Ältere Thrombose der Ven. fem. Ödeme der unteren Körperhälfte. Kyphoskoliose.

### Fall 28. Allgemeine rheumatische Arteriosklerose.

S. Nr. 1305/32. J. B. Alter 31 Jahre.

Vorgeschichte: Herzleiden und Nephritis. Angeblich seit Januar 1932. Im Januar akute Angina nach Aussagen der Verwandten gehabt, nach 2 Wochen akute Erscheinungen abgeklungen, leidliches Befinden. Wegen wiederkehrender leichter Temperaturen in die Klinik aufgenommen.

Klinische Diagnose: Mitralvitium (recurrierende Endokarditis). Infarkte vorwiegend im rechten Unterlappen. Lungengangrän. Chronische Nephritis, Niereninsuffizienz. Rest-N 78 mg-%.

#### Anatomische Diagnose.

Status rheumaticus. Sklerose des gesamten Gefäßsystems, einschließlich Coronar- und Hirnbasisgefäße. Rekurrierende Endokarditis der Mitralklappen mit frischen Herden, Endokardfibrose des linken Vorhofes. Fibrose des Myokards mit Schwielenbildung im Bereich des linken Ventrikels. Sehnenflecken auf dem Epikard im Bereich des linken Ventrikels. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Organisierter parietaler Thrombus im linken Ventrikel. Chronische doppelseitige Schrumpfniere. Cystopyelitis beiderseits. Allgemeine Stauungsorgane. Lungengangrän des rechten Unterlappens. Entzündliches Ödem beider Lungen. Chronische Stauungsfettleber. Geringe entzündliche Stauung der Milz. Ödeme an beiden Unterschenkeln und Ascites. Ausgedehnte Pleuraverwachsungen beiderseits. Anthrakose der Hilus- und Bifurkationsdrüsen. Ausgedehnte Schleimhautblutung und chronische Gastritis des Magens. Fettdurchwachsung des Pankreaskopfes. Balkenblase. Ikterus der Skleren.

Genaue Beschreibung der Fälle 17—28 s. Virchows Arch. 288, 717 (1933).

### Fall 29. Chronische Polyarthrit. Alter Rheumastatus der Eingeweide.

S. Nr. 1674/30. I. Sch., 56 Jahre. Medizin. Univers.-Klinik (Prof. Dr. MORAWITZ).

Klinische Diagnose: Endokarditis (Mitrals, Aorta, Tricuspidalis), Mitralinsuffizienz, Stauungsorgane, Hydrothorax.

Vorgeschichte: Patientin wird sterbend eingeliefert. Die Vorgeschichte kann deshalb nicht erhoben werden.

## Sektionsbefund.

Alveolarpyorrhoe. Rekurrierende Endokarditis der Mitralis, der Aortenklappen und der Tricuspidalis mit Insuffizienz der Mitralis. Frische Synovitis beider Kniegelenke? Stauungsorgane (Lunge, Leber, Milz, Darm) mit Stauungsenteritis. Epikardblutungen, Stauungsikterus. Rechtsseitiges Pleuratranssudat. Stauungsödem beider Beine. Lungenödem. Hypostatische Pneumonie beider Lungenunterlappen. Thrombosen der kleinen Beckenvenen. Embolie kleiner Lungenarterien ohne Infarkte. Infarktnarbe der linken Niere. Multiple Ulcusnarben der Magenschleimhaut. Intimaverfettung der großen Lungenvenen. Pleuraverwachsungen beiderseits. Cholelithiasis. Perisplenitis cartilaginea. Ren mobilis rechts. Mäßige Arteriosklerose der Aorta. Cervixnarbe. Polyp der Portio. Verwachsungen der Adnexe.

Zu der Spalte „Gelenke“ der Tabelle 1 ist weiter auszuführen: Es werden beide Kniegelenke untersucht, und zwar werden die Kniescheiben mit ansitzender Synovialis und Kapsel und Sehne in Übersichtsscheiben zerlegt und viele kleine Blöcke aus der Synovialis des übrigen Gelenkes einschließlich der Recessus an verschiedenen Stellen entnommen.

Der Befund in beiden Gelenken ist der gleiche und kann zusammen beschrieben werden.

Im Ansatz der Sehne an der Kniescheibe und in deren Sehnenüberzug mehrere größere und kleinere spindelförmige, bis auf das Periost reichende rheumatische Knoten. Es handelt sich um fibrinoide Verquellungen, um zellreiche Sehnenknoten und um den Übergang zwischen beiden. Knochenmark reines Fettmark, Spongiosa gut erhalten, nicht atrophisch. Die Synovialis bildet in den Buchten sehr reichlich kleine Zotten. Das Synovialepithel an den meisten Stellen ganz atrophisch. Nur selten 2—3 Schichten von Deckepithel vorhanden und nur an einer einzigen Stelle ein ganz kleines fibrinoides Fleckchen in der Synovialis. Im übrigen das synoviale Bindegewebe, besonders unter dem Epithelbelag, fibrös, zellarm, stellenweise hyalinisiert. Nur bei stärkerer Vergrößerung und genauer Untersuchung an ziemlich reichlichen Stellen kleine Zellmäntel, aus Lymph-, großen einkernigen sowie Plasmazellen bestehend, die um die Gefäße herum gelagert sind. Diese Zellinfiltrate liegen nur dicht unter dem Epithel. Das Fettbindegewebe der Zotten sonst sehr zellarm. In manchen Zotten die Gefäße blutüberfüllt. Arterien und Venen größerer Zotten mit ganz auffallend diffuser und polsterartiger Intimasklerose mit beträchtlicher Einengung der Lichtung. Der Knorpelüberzug der Kniescheibe im ganzen gut erhalten, nur an seiner Oberfläche kleine Degenerationsbezirke und Usuren. Auf diesen Stellen hyperämische Zotten, deren Spitzen direkt an die degenerierten Knorpelstellen heranreichen. Auch hier kleine entzündliche Infiltrate im Zottengewebe unter dem Epithel, von gleich starker Beschaffenheit wie sie oben beschrieben in den Recessus und den anderen Zotten gefunden wurden.

S. Virchows Arch. 284, 654 (1932).

### Fall 30. Chronische Polyarthritis. Rheumatismus nodosus. Alter Rheumastatus der Eingeweide.

S. Nr. 1768/30. B. H., 54 Jahre. Medizin. Univers-Klinik (Prof. Dr. MORAWITZ).  
Klinische Diagnose: Hirnembolie, Thrombose der Arteria carotis.

Vorgeschichte: Seit  $\frac{3}{4}$  Jahren Zuckerkrankheit bekannt, seit  $3\frac{1}{2}$  Jahren angeblich Nierenleiden; das rechte Bein verursache bei Bewegungen Schmerzen, das Knie sei geschwollen. In der letzten Nacht bewußtlos; als Coma diabeticum in die Klinik eingewiesen.

Aus dem klinischen Befund: Unterhalb der Ellbogen frei verschiebliche, etwa kirschgroße Geschwülste der Unterhaut. Rechte Kniegelenksgegend aufgetrieben, bei Berührung Schmerzäußerung. Wa.R. im Blut und Liquor negativ. Blutkultur.

## Sektionsbefund.

Atherosklerose der Aorta, der größeren Halsarterien, der Coronararterien. Sklerose der Mitralis. Parietalthrombus der rechten Carotis communis auf atheromatösem Geschwür. Embolie der rechten Arteria

cerebri media mit ausgedehnter weißer Erweichung im rechten Temporal- und Parietalhirn mit Blutung und Ödem in der Umgebung. Begleitende lokale Meningitis der rechten Hemisphäre. Infarkte und vasculäre Narben der Nieren. Chronische Tonsillitis rechts mit Retentionspfröpfen. Rheumatismus nodosus beider Ellenbogen. Chronische Polyarthritits (Ellenbogen und Kniegelenke). Sehnenflecke des Epikards. Verkalkter tuberkulöser Primäraffekt im linken Lungenunterlappen. Verkalkte Lymphdrüse im rechten Lungenhilus. Völlige Obliteration des Pleuraspaltes samt Interlobärspalten rechts. Spitzenkappe mit Pleuraverwachsungen links. Periphere Fettinfiltration der Leber. Hämorrhagische Cystitis. Adnexverwachsungen rechts. Thrombose der varikös erweiterten oberflächlichen Unterschenkelvenen beiderseits.

Organbefund s. Übersichtstabelle 2 im Text S. 170. Es wurden beide Ellenbogen- und Kniegelenke und ein Finger untersucht. Von den großen Gelenken wurden die der einen Seite in Totalübersichtsschnitten behandelt, während von den Gelenken der anderen Seite kleine Stücke entsprechend herausgeschnitten wurden.

1. Der Befund der Synovialis ist bei allen Gelenken derart gleichmäßig, daß eine gemeinsame Besprechung angebracht erscheint. Die Synovialis ist besonders in den Recessus der großen wie der kleinen Gelenke schwer geschädigt. Die Veränderungen sind durch zwei charakteristische Befunde gekennzeichnet.

I. Ausgedehnte fibrinoide Nekrose ganzer Zotten und breiter, lumenwärts gelegener Streifen der Synovialis.

II. Dichteste zellige Infiltration der Synovialis bei Bestehen einer hypertrophisch gewucherten Zottenmauer, die den Recessus teilweise ganz ausfüllt. Die Entzündung besteht aus Lymph-, sehr viel Plasma-, meist einkernigen Entzündungszellen (mononucleäre), die das ganze Bindegewebe der Zotten durchsetzen und besonders dichte Mäntel um die Gefäße bilden. Das Synovialepithel ist hochschichtig, es bildet zu bis 10 Lagen und mehr; die Bindegewebszellen der Zotten hypertrophisch, vollsaftig und plasmareich; zuweilen etwas Hämosiderinpigment. Stellenweise größere Blutaustritte im subsynovialen Bindegewebe. Die entzündliche Infiltration erstreckt sich bis in die Kapsel und den Bandapparat, hier oft strichförmige Infiltrate hypertrophischer Bindegewebs- und Sehnenzellen bildend.

Die beiden verschiedenartigen Veränderungen (I. u. II)-fibrinoide Nekrose und zellige Infiltration — der hyperplastischen Zotten kommen gemeinsam oder auch jede für sich vor.

2. Der Knorpel läßt nirgends ältere Schädigungen erkennen, er besteht, sowohl an den kleinen wie an den großen Gelenken meist in regelrechter Weise ohne Unterbrechung des Belages. Nur an der Oberfläche, besonders im Bereich der schwer entzündeten Recessus, hyaline Flecken und Streifen von einer morphologischen Beschaffenheit, die der der fibrinoiden Nekrose der Synovialis vollkommen gleicht. Diese Schädigungen des Knorpels besonders dort, wo die Synovialis sich zungenförmig in den Gelenkspalt hinein erstreckt hat und gerade am Knorpel anliegt, besonders wenn solche Zungen in einem engen Spalt zwischen zwei Knorpelflächen liegen, lassen die topographische Beziehung der Knorpelschäden zu den Synovialzungen erkennen. An den Umschlagstellen der Synovialis sieht man über den Knorpel einen feinen, zellreichen Pannus mit und ohne fibrinoide Nekrose hinkriechen. Die beschriebenen Schädigungen des Knorpels in den kleinen Fingergelenken stellenweise schon recht beträchtlich fortgeschritten. Hier Stellen, an denen der Knorpel fast völlig fehlt oder nur noch Inseln vor der Knochenschlußplatte bildet. Die Synovialzungen, die sich hier zwischen die Gelenkenden der Phalangen schieben, sind ganz dicht infiltriert und fibrinoid geschädigt, zum Teil scheinen sie an der Spitze in Trümmer zu zerfallen. An einem untersuchten Finger sind diese Veränderungen in dem Metacarpophalangealgelenk und allen Phalangealgelenken zu finden; hier zeigt die Kapsel keine besonderen Veränderungen. Das subchondrale Markgewebe völlig reaktionslos, die Knorpelschlußplatte unversehrt, das Mark überall reines Fettmark ohne irgendwelche Entzündungserscheinungen. Eine stärkere Atrophie der Spongiosa ist nicht zu beobachten.

3. Das periartikuläre Gewebe enthält nirgends rheumatische Knötchen. Nur an beiden Ellbogen sitzen rheumatische Knoten mit fibrinoid verquollener Mitte und breiten Säumen



zellarmen hyalinen faserigen Gewebes. Die verquollenen Mitten der Knoten zeigen teilweise völlige Auflockerung und detritusartigen Zerfall des Bindegewebes. Es handelt sich hier offenbar um ältere in der Mitte bereits in Zerfall begriffene und schwierig ummauerte Rheumatismusknoten. Sie sitzen wieder an der typischen Stelle, nämlich am Ansatz der Sehnen am Olecranon, und greifen auf Sehnen, Knochenhaut und Cutis über. In der Muskulatur aus der Nähe des Ellbogengelenkes unspezifische, vorwiegend perivascular, aber auch im Zwischengewebe der Muskelfasern gelegene lymphzellige Einlagerungen. S. Virchows Arch. 284, 660 (1932).

### Fall 31. Chronische Polyarthrititis mit Rheumatismus nodosus.

J. K., Kaufmann, 51 Jahre. Chirurgische Universitätsklinik Leipzig, Journalnummer des Pathologischen Instituts (Probeexcision eines subcutanen Knotens, P 324/31.)

Klinische Diagnose: Chronische Infektarthritis.

Anamnese: Vater an Hirnerweichung, Mutter 55jährig an Herzschlag gestorben. Keine Gelenkerkrankungen in der Familie. Von Kinderkrankheiten nichts bekannt. Mit etwa 20 Jahren mehrmals Gonorrhöe, einmal Hodenentzündung, Bubo. Gelenkerscheinungen traten damals nicht auf. Gonorrhöe völlig ausgeheilt. Gleichzeitig auch Verdacht auf Angina luica; die Halserscheinungen gingen auf Schmierkur und Jodkali gut zurück. Geschwüre am Penis sind vielleicht vorhanden gewesen, Patient weiß sich jedoch dessen nicht sicher zu entsinnen. Im Abstand von einigen Jahren dann hin und wieder einmal Schluckbeschwerden, die stets auf Jod- und Schmierkur schnell zurückgingen. Hauterscheinungen nie vorhanden, Wa.R. wiederholt gemacht, immer negativ. Im übrigen immer gesund gewesen; war bis vor 3 Jahren als Reisender und Kaufmann voll leistungsfähig. Dann begannen Gelenkbeschwerden; zunächst schnell vorübergehende Schmerzen in beiden kleinen Fingern, 1½ Jahre später Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Fußes, allmählich eine ganze Menge anderer Gelenke beteiligt. Einmal bettlägerig wegen Kniegelenkergusses. Seit 1½ Jahren wegen der Erkrankung, die fast alle Gelenke der Gliedmaßen ergriffen hatte, berufs unfähig. Vor 8 Monaten sehr schmerzhaft, etwa haselnußgroße Knoten unter der Haut über den Handgelenken, an den Vorderarmen und am Gesäß. Im rechten Schultergelenk Reiben und Knarren. Im Anfang der Erkrankung vorübergehend geringe Temperaturerhöhung (38—38,5°). Niemals Schüttelfrost oder höheres Fieber.

Aus dem klinischen Befund: „Es handelt sich ganz zweifelhaft um eine trockene Form von Polyarthrititis mit monströser Verdickung der Kapselweichteile ohne wesentliche Knochen- oder Knorpelläsionen“. Im klinischen Verlauf dauernd fieberfrei. Gelenkpunktat (rechter Ellenbogen): Keine zelligen Elemente. Bakteriologisch keimfrei (linkes Sprunggelenk). Gonokokkenähnliche, aber grampositive Keime (keine Gonokokken).

Ein haselnußgroßer Knoten vom Vorderarm wurde ausgeschnitten und uns überwiesen. Die histologische Untersuchung an dem in Reihen zerlegten Knoten ergibt einen für einen rheumatischen periartikulären Hautknoten ganz charakteristischen Befund und zwar von einem Aufbau, der bei einem Alter des Knotens von über 6 Monaten zu erwarten ist: zackig begrenzte fibrinoide Verquellung des Bindegewebes (Nekrose), in dem alle Kerne und Strukturen geschwunden sind (mit Ausnahme einiger Kerntrümmer und einiger Leukocyten), in dem aber die Silberimprägnation das deutliche Fibrillengerüst erkennen läßt; Umsäumung dieses Nekroseherdes von einem dichten Zellwall aus gewucherten und hypertrophischen Bindegewebszellen mit zahlreichen Ausläufern des großen Plasma-leibes (Histiocytentyp). Die Zellen sind zum Teil stark basophil, zum Teil aber gleichen sie gewöhnlichen hypertrophischen Bindegewebszellen. Leuko- und Lymphocyten so gut wie gar nicht vorhanden. Die Gefäße im nicht verquollenen angrenzenden Bindegewebe zeigen fibrinoide Verquellung der Intima (spärlich) und sehr ausgedehnte hyperplastische Adventitialzellmäntel. Zu erwähnen ist noch, daß an einer Stelle innerhalb der Nekrose eine Ablagerung feinsten Kalkkörnchen entlang den verquollenen Bindegewebsbändern zu sehen ist.

S. Virchows Arch. 284, 681 (1932).

### Fall 32. Chronische Polyarthrititis mit Rheumatismus nodosus.

E. P., Friedhofsinspektor, 62 Jahre. Staatliche Rheumaheilanstalt. Bad Elster. Journalnummer des Pathologischen Instituts (Probeausschneidung eines Unterhautknotens) P. 451/31.

**Klinische Diagnose:** Chronische Polyarthrit mit Kontrakturenbildung.

**Vorgeschichte:** Mutter in jungen Jahren an Schwindsucht gestorben. Tochter leidet viel an Angina. Das jetzige Leiden begann 1915; befallen wurden zunächst die Schultergelenke. Kein Fieber, ambulant. Danach längere Jahre beschwerdefrei bis auf geringe Schübe; dabei ließ sich auch Wetterempfindlichkeit feststellen. Später erkrankten die Hände, ohne daß der Allgemeinzustand besonders beeinträchtigt wurde. Noch vor 6 bis 7 Jahren hat der Patient regelmäßig und viel im Freien gebadet. Im Januar 1929 erkrankten Füße und Knie, deshalb 2 Monate im Krankenhaus. Dabei bestand nur nach Reizkörpertherapie Fieber (bis 38°; Abfall nach 3 Tagen). Die geplante Tonsillektomie vom Facharzt wegen mangelnder Indikation abgelehnt. Zähne wurden überprüft. Im Laufe des ersten Vierteljahres 1930 haben sich an den Knien schwere Beugekontrakturen entwickelt. Seit Winter 1930 oft sehr schmerzhafte Krämpfe in den Beugemuskeln der Beine, morgens auftretend.

Aus dem klinischen Befund: Geht mühsam am Stock und Krücke.

**Gliedmaßen:** Bewegung aller Gelenke mehr oder minder eingeschränkt, zum Teil hochgradig, meist recht schmerzhaft. Gelenkkonturen leicht verstrichen. Um das Olecranon herum beiderseits haselnußgroße, gegen Haut und Unterlage gut verschiebliche Knoten. Diese Knötchen waren im Vorjahre (1930) nicht festgestellt worden. Blutsenkung leicht beschleunigt. Temperatur im klinischen Verlauf normal (einmal 37,5°).

Ein haselnußgroßer Knoten aus der Olecranonogegend wurde ausgeschnitten und uns mit der Angabe, daß es sich um einen Fall von primär chronischer Polyarthrit handele, zur Untersuchung eingeschickt.

Der mikroskopische Befund entspricht fast völlig dem von Fall 31. Es soll nur erwähnt werden, daß an einzelnen Stellen innerhalb der Nekroseherde die Silberimprägation nicht mehr möglich ist, woraus der Schluß gezogen werden muß, daß die Knoten an einzelnen Stellen tatsächlich unter Zugrundegehen der Fasern völlig zerfallen.

S. Virchows Arch. **284**, 683 (1932).

### Fall 33. Chronische Polyarthrit mit Rheumatismus nodosus.

H. M., Journalnummer 442/32, unverheiratet, 63 Jahre.

**Vorgeschichte:** Als Kind Masern, Mandelentzündung. Menarche vom 16.—42. Jahre. Mit 21 Jahren Halsdrüsenoperation. Keine Gelenkbeschwerden. Vom 44. Jahre ab Beschwerden in den Gelenken (Hände, Füße, Ellenbogen), die seitdem nie wieder ganz verschwunden sind (s. Abb. 151). Seit Oktober 1931 Atemnot und Druckgefühl im Halse. Deswegen in der med. Poliklinik im März 1932 zur Behandlung. (Prof. Dr. SCHOEN).

**Diagnose:** Primär chronische Arthritis, substernale Struma, Myodegeneratio cordis. Harnsäurespiegel im Blute nicht erhöht (1,5 mg-%).

**Röntgenbefund:** Aufnahme beider Hände. Die Handwurzeln beiderseits zeigen etwas verwaschene Gelenkgrenzen, besonders links in der distalen Reihe und nach den Mittelhandknochen zu. Die Grundphalangen der Finger sind etwas ulnarwärts gegenüber den Mittelhandknochen abgebogen, besonders rechts und dort nach der Kleinfingerseite stark zunehmend. Am kleinen Finger besteht geradezu eine Subluxationsstellung. Die übrigen Phalangen zeigen teilweise nicht ganz scharfe Gelenkkonturen, an einzelnen Stellen auch kleine Zackenbildungen, so z. B. am rechten Zeigefinger zwischen Mittel- und Endphalanx. Die Gelenkenden an den Phalangen zeigen teilweise etwas spärliche Kalksubstanz. Für Gicht typische rundliche Aussparungen sind nirgends mit Sicherheit zu erkennen.

**Aufnahme beider Unterarme:** An den Ellenbogengelenken keine sicheren Veränderungen. Die großen Schwellungen am Unterarm sind als etwas dichtere Weichteilschatten zu erkennen, ohne sonstige Besonderheiten.

### Fall 34. Chronische Polyarthrit mit Rheumatismus nodosus.

A. H., Journalnummer 1204/32, 50jährige Frau. Medizin. Poliklinik (Prof. Dr. SCHOEN).

Mit 18 Jahren eitrig Mandelentzündung, im Anschluß daran Schwellung der Finger- gelenke beider Hände, häufig Rezidive der Angina. Mit 19 Jahren Schwellung der Hand- gelenke, bald danach des rechten Ellenbogens und des linken Kniegelenkes. Bis zum 22. Jahre dauernd Schmerzen in den verschiedensten Gelenken. Vom 22. Jahre ab bis heute kein akuter Schub mehr. Die Krankheit verlief von da an allmählich progredient, so daß Patientin nicht angeben kann, wie es im einzelnen zu dem jetzt bestehenden Zu- stand der eingeschränkten Beweglichkeit gekommen ist.

Patientin ist seit 24. 2. 31 in Behandlung. Sie wurde damals von der Augenklinik, wo sie wegen Keratitis superficialis am linken Auge in Behandlung stand, überwiesen.

Befund vom Februar 31: Innere Organe o. B. Blutdruck 140/95 mm Hg Harn ohne pathologischen Befund. Harnsäure im Blut 4 mg-%.

Hände: Auf der Dorsalseite der ersten Interphalangealgelenke der letzten 3 Finger beider Hände etwa bohngroße, minimal verschiebliche harte Vorwölbungen. Finger der rechten Hand in diesen Gelenken bis etwa 120°, in der linken Hand bis 90° streckfähig. Rechtes Ellenbogengelenk in Flexionsstellung von 90° versteift. An der Streckseite des Unterarmes, dicht unterhalb des rechten Ellenbogengelenkes ein etwa walnußgroßes Knötchen. Linkes Ellenbogengelenk: Geringe Einschränkung in bezug auf völlige Beuge- oder Streckstellung.

Kniegelenke: Rechtes Kniegelenk wird in Semiflexion gehalten, geringe Beweglichkeit, wobei starke Crepitation des Gelenkes zu fühlen ist. Linkes Kniegelenk kann wegen großer Schmerzhaftigkeit nicht bewegt werden. An beiden Füßen sind die Zehen in starker Flexionsstellung, die Füße wirken dadurch leicht klumpfußähnlich. Menstruation unregelmäßig, zum Teil verstärkt.

Nachuntersuchung im Februar 1932: Urin o. B. Keine Temperatursteigerung. Calcium im Blut 11,98 mg-%, Harnsäure 6 mg-%. Blutbild: Hb. 70, Erythrocyten 4610000, Leukocyten 10600, Lymphocyten 40%. Entfernung des Knötchens am rechten Ellenbogen im Oktober 1932. Mikroskopisch: Typischer Rheumatismus nodosus, keine Urate (Alkoholfixierung) nachzuweisen.

Patientin klagt neuerdings über Zunahme der Beschwerden in den großen Gelenken des Körpers und in der Wirbelsäule. Die Keratitis wird jetzt noch in der Augenklinik behandelt.

Patientin ist vom Beginn ihrer Erkrankung an bis heute sehr intensiv behandelt worden: Kneipkuren, Moor- und Schwefelbadkuren, Novatophan in großen Mengen, Fangopackungen und Ähnliches.

### Fall 35. Chronische Polyarthrit mit Rheumatismus nodosus und altem Eingeweiderheumatismus.

I. Sch., Pflegehausinsassin, 61 Jahre, Städt. Pflegehaus Täubchenweg und Chirurg. Universitäts-Klinik Leipzig, Sekt. Nr. 1030/31.

Klinische Hauptdiagnose: Arteriosklerotische Gangrän des linken Fußes (Mittelzehe). Alte Arthritis urica deformans.

Vorgeschichte: Vater lungenkrank gewesen. Alle Geschwister noch gesund.

Familienanamnese sonst o. B. Rachitis, erst mit 3 Jahren laufen gelernt. 6 normale Geburten. Seit dem 25. Lebensjahr hat sich langsam ein stetig zunehmendes Gelenkleiden in den Gliedmaßen entwickelt, mit allmählich sich verstärkender Verkrümmung der Extremitäten. In den ersten zehn Jahren des Bestehens konnte sich die Patientin noch dauernd mit dem Stock fortbewegen, später war sie zeitweise an den Stuhl oder das Bett gefesselt. In den letzten 3 Monaten Entwicklung der Gangrän der linken Mittelzehe. Hat nie einen akuten Gelenkrheumatismus gehabt. Aus dem klinischen Befund: Zahlreiche Gelenke versteift, vielfach in falscher Stellung, einzelne sehr schmerzhaft bei Bewegungsversuchen. Zahlreiche „Gichttophi“ an allen Gelenken. Röntgenbefund: Starke Atrophie im Bereich des linken Fußskeletts. Valgusstellung sämtlicher Zehen. Vacuoläre Aufhellung im Köpfchen des Metatarsus links. Deformierende Veränderungen im Bereich der Mittelfußknochen. Lückenhaftes, cariöses Gebiß. Tonsillen nicht vergrößert.

#### Sektionsbefund.

Zustand nach Amputation des linken Beines in der Mitte des Oberschenkels. Chronische Arthritis aller Gelenke (kombinierte deformierende und adhäsive Polyarthrit), besonders im rechten Kniegelenk. Rheumatismus nodosus an beiden Ellbogen. Abgelaufene Endokarditis der Mitralis. Parietalfibrose des linken Vorhofes. Concretio pericardii. Geringe Stauung in Lunge und Leber. Chronisch entzündliche Milzschwellung. Infarkt- und atherosklerotische Narben der Nierenrinde.

Allgemeine Atherosklerose, besonders der Bauchorta und der Herzkranzgefäße. Tracheobronchitis. Cystitis. Colpitis maculosa. Pseudomelanose im oberen Dünndarm. Melanose des Dickdarmes. Obliteration des distalen Wurmfortsatzes. Cholelithiasis. Zustand nach Cholecystitis und Pericholecystitis: Verwachsung der Gallenblase mit dem Netz, der Leber und der seitlichen linken Bauchwand. Schleierartige Verwachsungen zwischen den Pleuren. Kalkherde im rechten Lungenoberlappen. Käseherd im rechten Unterlappen. Uterus myomatosus. Schleimhautpolypen am Pylorus und im Uterus.

Es werden beide Ellenbogen, beide Knie- und mehrere Finger- und Fußgelenke geschnitten. Von den großen Gelenken werden jedesmal von einer Seite Übersichtsschnitte durch das ganze Gelenk und die anhängenden Weichteile angefertigt und von den entsprechenden Gelenken der anderen Seite mehrere kleinere Stücke herausgeschnitten.

Wir beschreiben zusammenfassend die in den einzelnen Ebenen und Stücken der Gelenke erhobenen Befunde:

1. Am Übersichtsbild durch ein Ellenbogengelenk ein großer rheumatischer Knoten von fibrinoid nekrotischem Bindegewebe mit spärlichen bindegewebzelligen Randwucherungen. Er sitzt am Ellenbogen, greift weit ins Unterhautgewebe und in die tieferen Lagen der Haut hinein. Auf der anderen Seite geht er auf die Sehne und unterhalb dieser aufs Periost des Ellenbogens über. Kapsel im ganzen etwas dickwandig, ohne Infiltrate oder sonstige Entzündungszeichen. Auch irgendwelche umschriebene Narben nicht erkennbar. Spongiosa überall atrophisch. Mark: reines Fettmark. An den Gelenkflächen fällt ohne weiteres ein schweres deformierendes Leiden auf: Knorpelschädigung. Hyalinisierung, Zelluntergang. Aufsplitterung, umschriebene Knorpelwucherungsinseln und ein Umbau des subchondralen Markes in hyperämisches, lymphzellenreiches, zellreiches Fasermark mit Einbrüchen der Knorpelschlußplatte, Knorpelinseln im subchondralen Fettmark, Trümmerzonen unter der eingebrochenen Schlußplatte, Randexostosenbildung. In den Recessus des Gelenkes die Synovialis narbig, schwielig verdickt, zum Teil ödematös, mit einzelnen Lymph- und Plasmazellen. Das Synovialepithel stellenweise etwas verdickt, an anderen Stellen fehlend. Mehrfach breite fibrinoide Verquellungsstreifen auf der Innenseite der Synovialis. An der Umschlagstelle liegt auf dem Knorpel eine schmale bindegewebige, teilweise ganz zellfreie und narbige, teilweise fibrinoid verquollene und einzelne Bindegewebzellanhäufungen zeigende, hin und wieder lymphzellige Zunge auf.

Diese eben erwähnten Befunde von fibrinoider Verquellung des synovialen Gewebes mit Verlust der Deckzellen und von entzündlicher Durchsetzung sind sehr spärlich und treten gegenüber den Knorpelschädigungen und dem Umbau im subchondralen Mark sehr zurück. Während diese Veränderungen das Bild ohne weiteres beherrschen, muß man die frischen fibrinoiden Veränderungen in der Synovialis erst suchen.

2. Kniegelenk: Wie beim Ellenbogengelenk fällt wieder ein schwer deformierender Prozeß in allen Teilen des Gelenkes sofort auf mit noch schwereren Umbauvorgängen im subchondralen Mark und allen Einzelheiten des deformierenden Leidens (Einbruch der Schlußplatte, Knorpelinseln, Trümmerzonen). Die Randexostosen zum Teil sehr beträchtlich. Die Kapsel bindegewebig dick, ohne frischere Entzündung und ohne rheumatische Knoten. In den Recessus und in der Regio intercondyloidea wieder zum Teil recht beträchtliche fibrinoide Verquellungsstreifen und -knoten; auf der Innenseite des Synovialgewebes und in der Umgebung. Anhäufungen von streifen- und spindelförmigen, plasmareichen Bindegewebzellen-Bilder, die annähernd an granulomatöse Infiltrate (Sehnenknoten) des Falles erinnern, ohne daß man sie aber von anderen entzündlichen Wucherungen junger Bindegewebzellen sicher abgrenzen kann. In näherer und weiterer Entfernung der fibrinoiden Verquellungszone sind die Gefäße sehr blutüberfüllt und mit Lymph- und Plasmazellmänteln versehen. Wie im Ellenbogengelenk treten aber diese Entzündungsveränderungen sehr gegenüber dem fortgeschrittenen deformierenden Vorgang in allen Gelenkflächen stark zurück. Auch die Kniescheibe läßt die gleichen degenerativen Veränderungen entsprechend dem Umbau im subchondralen Mark erkennen. Im übrigen Fettmark und starke Osteoporose.

3. Fingergelenk: Wir beschreiben einen in Übersichtsschnitten untersuchten Finger. Starke Osteoporose mit reinem Fettmark. Die Kapsel der kleinen Gelenke ziemlich dick ohne frische entzündliche Veränderungen, ohne rheumatische Infiltrate. Das Gelenk

zwischen Grund- und Mittelphalanx an einigen Schnitten vollständig von Bindegewebe ausgefüllt. Knorpel fehlt, Gelenkenden durch Bindegewebe miteinander verwachsen. An anderen Präparaten des in Stufen geschnittenen Blockes sieht man zuweilen zwischen den Bindegewebsmassen, die den Gelenkraum füllen, noch Reste des Spaltes, in denen der Knorpel vorhanden, aber schwer entartet ist. Auf einzelnen Schnitten sieht man von der Gelenkkapsel her eine gefäßreiche, lymphzellig durchsetzte, bindegewebige Pannuszunge sich in den Gelenkspalt erstrecken; sie ist stellenweise mit dem knorpelentblöhten Knochen verwachsen.

Das Gelenk zwischen zweiter und dritter Phalanx gleichfalls zum Teil ankylosiert. Der Spalt durch lockeres Fettbindegewebe völlig ausgefüllt. Der Knorpel fehlt größtenteils. Auch in diesem Gelenk in den verschiedenen Höhen, in denen die Schnitte angelegt werden, immer wieder einzelne Reste des Gelenkspaltes und bindegewebige Pannuszungen, die sich zwischen den Gelenkknochen in den Spalt hinein erstrecken und mit der Gelenkfläche teilweise verwachsen sind.

S. Virchows Arch. 284, 668 (1932).

### Fall 36. Chronische Polyarthrititis mit altem Eingeweiderheumatismus.

J. Sch., Klavierlehrerin, 59 Jahre. Medizin. Universitäts-Klinik Leipzig (Prof. Dr. MORAWITZ, Sekt. Nr. 1426/30).

Klinische Diagnose: Chronische deformierende Infektarthritis. Apoplexie. Encephalomalacie. Bronchopneumonie. Pleuritis, trockene Perikarditis.

Vorgeschichte: Großmutter mütterlicherseits hat ebensolche Gelenkveränderungen gehabt wie die Kranke. Vor 35 Jahren Veränderungen an den Fingergelenken, die die Patientin zwangen, ihren Beruf als Klavierlehrerin aufzugeben. Im Verlaufe der Zeit hat die Gelenkerkrankung zuweilen unter heftigen Schmerzen, aber langsam und schleichend zunächst alle Fingergelenke, dann die Handgelenke, später die Ellenbogengelenke ergriffen. Auch die Zehengelenke erkrankten, was die Patientin auf das Tragen von zu engem Schuhwerk zurückführt. Das eine Kniegelenk sei vor Jahren einmal kindskopfgroß geschwollen gewesen. Jede Behandlung, sowohl örtlicher und arzneilicher Art wie auch Thermal- und Moorbäder, hätte nichts genützt; erst seit dem Einsetzen der Menopause (vor 3 Jahren) glaube die Kranke weniger Beschwerden zu haben. Menses früher ohne Beschwerden, Dauer aber nur 1 bis 2 Tage. Von akutem fieberhaftem Gelenkrheumatismus nichts bekannt. Venerische Ansteckung in Abrede gestellt.

Aus dem klinischen Befund. Gaumenmandeln, Rachen o. B. Beide Ellenbogengelenke im Winkel von ungefähr 120° versteift. Völlige Versteifung der Handgelenke, Fingergelenke teilweise verdickt und versteift, teilweise stark atrophisch und unbeweglich; teilweise schmerzhaft. Haut über den gebeugten und versteiften Gelenken zum Teil gerötet und verdickt. Bewegungen kaum möglich. Ähnliche Veränderungen wie an den Fingergelenken auch an den Zehengelenken. Hüft-, Schulter- und Kniegelenke am wenigsten verändert. Wa.R. negativ. Im Verlauf Temperatur meist afebril, nur vorübergehend Steigerung bis 39 und 40° bei interkurrenten Erkrankungen.

#### Sektionsbefund.

Obliteratio pericardii mit frischer hämorrhagischer Perikarditis. Myokardschwien. Ausgedehnte Pleuraverwachsungen beiderseits. Polyarthrititis ankylopoetica deformans. Hyperostose des Schädeldaches. Allgemeine Atherosklerose, besonders der Gehirnbasisarterien. Zahlreiche kleine Erweichungsherde in den Stammganglien und in der Brücke. Status cribrosus des Gehirns. Arteriosklerose der Nieren. Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Stauung aller Organe. Tuberkulöse Schwien in beiden Lungenspitzen. Verwachsung der Hilus- und Bifurkationsdrüsen. Kalkherd in einer Hiluslymphdrüse. Traktionsdivertikel des Oesophagus in Bifurkationsnähe. Struma colloides cystica mit Verkalkung links. Uterus myomatosus.

Untersucht werden die Ellenbogen-, Knie-, Hüft-, Zehen- und Fingergelenke, zum Teil an kleinen Ausschnitten an der Synovialis, zum Teil an Übersichtsschnitten

durch die ganzen Gelenke samt umgebenden Weichteilen. Der Befund ist, von einigen Besonderheiten der Kniegelenke abgesehen, in allen Gelenken ziemlich der gleiche. Er ist zu charakterisieren als eine schwere Verunstaltung des Knorpels mit Randexostosenbildung. Umbau im subchondralen Mark, Zerklüftung des Knorpels und partieller bindegewebiger Verwachsung der Gelenkflächen, die besonders an Finger- und Zehengelenken weit fortgeschritten ist und zu starker Verlagerung der Gelenkenden geführt hat.

Synovialis durchweg hyperplastisch, besonders an den Knie- und Hüftgelenken, an denen der Entzündungsprozeß offenbar noch sehr im Fortschreiten begriffen ist. Unter dem vielschichtigen Epithel ein sehr hyperämisches, von Lymph- und großen einkernigen Zellen, sowie Plasmazellen durchsetztes Bindegewebe, das stellenweise sehr durchfeuchtet, teilweise hyalinisiert ist. An einzelnen Stellen des subsynovialen Bindegewebes Blutaustritte. Die Entzündung geht von der Synovialis im Bereich des oberen Recessus des Kniegelenkes bis auf die Sehne des Quadriceps über und dringt hier zwischen die Sehnenbündel. Auch in den Finger- und Zehengelenken, an denen die zellige Infiltration schwächer ausgebildet ist, ist das an den Seiten der Gelenke den Spalt ausfüllende Bindegewebe noch sehr durchfeuchtet und blutüberfüllt und enthält Lymph- und große einkernige Zellen. Das Mark reines Fettmark, der Knochen sehr atrophisch.

Der Knorpel der Kniegelenksknochen sehr geschädigt, zerklüftet und fleckig hyalinisiert. An seiner Oberfläche mehrere Knorpelinseln mit und ohne Zellen in Ablösung begriffen und nur noch locker mit dem Knorpelbezug in Verbindung. Im Recessus mehrere freie bis bohnen große Knorpelstücke, mehrere an der Wand festgewachsen. Im oberen Recessus auf diese Weise ein ganz eigentümliches Bild von lockeren und festhaftenden Knoten. Mikroskopisch handelt es sich um Knochenteile mit Knorpelbezug, die im synovialen Bindegewebe festgewachsen sind oder frei in den Gelenkspalten liegen. In diesen Teilen die Synovialis eher weniger entzündet als in denjenigen, die frei von Körpern sind.

Die Sehne des Unterarmstreckers bietet ein eigentümliches Bild. Die Sehnenzüge hier durch einen knolligen, narbigen Knoten ganz auseinandergedrängt, der aus wirt verlaufenden oder konzentrisch angeordneten hyalinen zellarmen Bindegewebszügen besteht und in der Mitte verkalkt ist. Offenbar ein völlig vernarbter und verkalkter Rheumaknoten. Wenngleich ein sicherer Beweis dafür in diesem Stadium nicht mehr erbracht werden kann, so ist eine andere Deutung wohl kaum möglich.

S. Virchows Arch. 284, 674 (1932).

### Fall 37. Chronische Polyarthritits einschließlich Wirbelsäule. Graulome in rheumatischen Herznarben.

Sekt. Nr. 1745/31. I. Z., Stütze, 36 Jahre. Medizin. Universitäts-Klinik und Orthopädische Universitäts-Klinik.

Klinische Diagnose: Polyarthritits chronica rheumatica. Mitralinsuffizienz. Vorgeschichte: Vater mit 79 Jahren gestorben, war Rheumatiker. Eine Schwester etwas rheumatisch. Mit 16 Jahren hartnäckige Bindehautentzündung. Vor 5 Jahren Eiterung in der linken Hohlhand, 2 $\frac{1}{2}$  Jahre später eine Drüseneiterung in der rechten Achselhöhle. 1924 Kniegelenkerkrankung links. Patientin hatte niemals Mandelentzündung oder Zahngeschwüre. Periode immer regelmäßig. Vor 5 $\frac{1}{2}$  Jahren Schwellung am rechten Knie; kam allmählich, war nicht sehr stark. Nur bei Bewegung starke Schmerzen; niemals Fieber.  $\frac{1}{2}$  Jahr später die Kiefergelenke schmerzhaft, dann Anschwellung der Fingergelenke beiderseits. Knie und Hände wenig beweglich. Auch die Ellbogen- und weniger die Fußgelenke wurden beteiligt. Schultergelenke in geringerem Grade. Die Wirbelsäule nie erkrankt. Bei schlechtem Wetter erhöhte Schmerzen.

Aus dem Befund: Gaumenmandeln und Gebiß o. B. Fast alle Gliedmaßengelenke befallen; geschwollen, in der Beweglichkeit mehr oder weniger, zum Teil hochgradig, beschränkt, schmerzhaft bei Bewegung, teilweise druckempfindlich. In einzelnen Gelenken bei Bewegung Knirschen. Füße in Equinovarusstellung versteift. Die Zahnreihen können nur 2 cm voneinander entfernt werden. Wa.R. negativ.

Vorgeschichte und Befund im Jahre 1927 erhoben. Die Patientin befand sich in den nächsten 3 Jahren ununterbrochen in klinischer Behandlung, Behandlung erzielte vorübergehende Besserungen, doch verschlimmerten sich die Beschwerden mitunter stark. Am 21. 9. 31 gewaltsame unblutige Zurechtsetzung der verunstalteten Füße. Im Anschluß an die Operation rascher Tod an Fettembolie.

## Sektionsbefund.

Status nach gewaltsamer unblutiger Zurechtstellung beider Füße, wegen Klumpfußstellung mit hochgradiger Zertrümmerung der Fußwurzelknochen und der Malleolen. Massive Fettembolie in beiden Lungen und Nieren, der Milz und dem Gehirn bei höchstgradiger Porose der Extremitätenknoten und offenem Foramen ovale. Hochgradige ankylosierende und deformierende Veränderungen an vielen großen und kleinen Gelenken mit geringen Beugekontrakturen. Rekurrierende verruköse Endokarditis der Mitralis. Herzmuskelschwielen. Pericarditis fibrosa. Geringe Atheromatose und ausgeprägte beetartige Sklerose der Aorta und großen Arterien. Pleuraverwachsungen beiderseits. Anthrakose der Hilus- und Bifurkationsdrüsen. Granularatrophie und große Narben der Nieren. Nierenbecken- und Harnleitersteine mit geringer Erweiterung des Nierenbeckens und Pyelitis beiderseits. Partielle Obliteration der Appendix. Ovarialcyste links. Status nach früherer Operation am Halse links.

Es wurden fast alle größeren und zahlreiche kleine Gelenke einschließlich einer Reihe von Zwischenwirbelgelenken an Einzel- und Übersichtsschnitten untersucht. Es finden sich:

1. Völlige Ankylose meist fibrös, aber auch knöchern; letzteres am Kniegelenk.
2. Fibröse Ankylose mit bestehender entzündlicher Infiltration im Narbengewebe.
3. Verschieden schwere deformierende Prozesse mit oder ohne fibrinoide und granulierende Synovitis; die frische Synovitis besonders stark am Schultergelenk. Einer besonderen Beschreibung bedarf die Wirbelsäule.

Es wurden horizontale Scheiben aus verschiedenen Höhen und mit Rücksicht auf die Articulationes intervertebrales Teile des Bogen, die die Gelenke mit enthalten, in Übersichtsschnitten untersucht. Der histologische Befund entspricht dem der übrigen Körpergelenke. Bindegewebige Ankylose der Intervertebralgelenke mit oder ohne entzündliche Zelleinlagerung; frischere Synovitis im Bereich der Articulationes capitulorum costarum mit verschieden weit fortgeschrittenen deformierenden Prozessen am Knorpel. An mehreren Schnitten eine narbige Schrumpfung und entzündliche Infiltration des Lig. colli costae, bei Schwund der Corticalis im Bereich des Bandansatzes, wodurch ein Bild entsteht, das der fibrösen Gelenkankylose entspricht. Von den früher beschriebenen Fällen unterscheidet sich der vorliegende besonders dadurch, daß bei ganz altem, narbigem, bindegewebig, ankylotischem und deformierendem Gelenkleiden, zusammen mit fibrinoider und granulierender Synovitis zahlreicher alt geschädigter Gelenke, im Herzen neben dem Befund klassischer rheumatischer Stigmata frische Granulome in großer Zahl vorliegen. Herzmuskel auf dem mikroskopischen Schnitt und auch bei makroskopischer Betrachtung übersät von spindelförmigen Narben, die sich ganz vorwiegend um kleine Gefäße herum gruppieren. Am Rand der Narben ausgefranste Herzmuskelfasern; hin und wieder auch Bruchstücke von Fasern ganz vom Bindegewebe der Narbe umgeben. Ein großer Teil dieser Schwielen enthält Aschoffsche Knötchen, viele davon noch in voller Ausbildung des frischen Zustandes, andere in Form von verdämmernden Knötchen, wie wir sie beim Fall 8 beschrieben haben.

S. Virchows Arch. 284, 684 (1932).

**Fall 38. Polyarthrits deformans. Alter Eingeweiderheumatismus.**

S. Nr. 389/29. E. Sch., 83 Jahre, Med. Universitäts-Klinik Leipzig.

Klinische Diagnose: Arteriosklerose. Atrophie des Gehirns und Hydrocephalie. Pyelitis und Hydronephrose. Deformierende Arthropathie. Die Vorgeschichte konnte nicht aufgenommen werden, da die Kranke moribund eingeliefert wurde.

## Sektionsbefund.

Bronchopneumonie des linken, Hypostase beider Unterlappen. Sklerose der Aortenklappen. Schwere Atherosklerose der Aorta mit Verkalkung



und Geschwürsbildung, der Herzklappen und Kranzgefäße, der Hirnbasisgefäße. Atrophie des Gehirns mit Hydrocephalus internus. Alte Narbe im Stirnhirnmark beiderseits. Atherosklerose der Nierengefäße mit arteriosklerotischer Atrophie der Nieren. Chronische Pyelitis mit Cystenbildung rechts. Hydronephrose rechts. Chronische hämorrhagische nekrotisierende Cystitis. Chronisches Geschwür und zwei Geschwürnarben an der kleinen Krümmung des Magens. Abgelaufene Tuberkulose: Kalkherd im linken Oberlappen und den linksseitigen Hilus- und Bifurkationsdrüsen. Kleinknotige anthrakotische Narben im rechten Mittel- und Unterlappen. Nabelhernie. Senile Atrophie aller Organe. Atrophisches Lungenemphysem. Pulmonalsklerose. Chronische deformierende Arthritis besonders der Fingergrund- und Kniegelenke. Linkskonvexe Kyphoskoliose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Knotige Kolloidstruma. Uterusmyom. Parovarialcysten. Nierencysten.

Vom Gelenkmateriale wurden in Übersichtsschnitten untersucht die eine Kniescheibe mit anhängender Synovialis und Sehne, mehrere ganze Fingergelenke samt bedeckender Haut und ein ebensolches Zehengelenk. Ferner wurde die Innenhaut aus dem anderen Kniegelenk in Einzelstücken geschnitten.

Die Befunde der einzelnen Gelenke stimmen weitgehend überein. Es handelt sich um eine verschieden schwere Synovitis, bestehend aus ausgedehnten fibrinoiden Nekrosen und dicken Granulationspolstern, entweder beides allein oder innig vermischt. Dazu mehr oder weniger fortgeschrittene Schädigungen der Knorpelflächen mit Umbau des Spongiosagefüges im Sinne der Arthritis deformans. Ganz vereinzelt wird in einem Schnitt ein fast vernarbtes rheumatisches Infiltrat der Quadricepssehnen gefunden. Sonst keine periartikulären Rheumatismusbefunde. Makroskopisch an den Fingern und Zehen und den großen Gelenken ein Befund, der als Arthropathia deformans anzusprechen war, wobei allerdings auffiel, daß die Synovialmembranen stark injizierte Gefäße aufwiesen. Ankylosen wurden weder makroskopisch noch mikroskopisch gefunden.

S. Virchows Arch. 284, 687 (1932).

### Fall 39. Chronische Polyarthrit.

S. Nr. 439/27. 53 Jahre alt.

Genaue Vorgeschichte nicht zu bekommen. Wegen fortschreitender chronischer Polyarthrit seit Jahren im Pflegehaus untergebracht. Tod an Lungenentzündung.

#### Sektionsbefund.

Tumor der linken Glottis mit Verengerung der Stimmritzen. Sugillationen der Magenschleimhaut. Hypostase der Lungen. Chronische Cystitis. Cholelithiasis. Entzündliche Milzschwellung. Chronisch-rezidivierende Polyarthrit mit blutigem Erguß im linken Kniegelenk. Lungenverwachsungen; Kalkherd. Geschwürsnarbe des Magens. Hydrocephalus internus.

### Fall 40. Chronische Polyarthrit und Endokarditis.

1662/23. O. W., 57 Jahre, Medizin. Universitäts-Klinik Leipzig.

Klinische Diagnose: Atherosklerose universalis, besonders der Hirngefäße. Hypertension. Herzhypertrophie. Rezidivierende Hemiplegie. Nephrosklerose. Bronchopneumonie rechts und links. Chronische Polyarthrit der Schulter, Hand- und Kniegelenke.

#### Sektionsbefund.

Konfluierende Lobulärpneumonie beider Unterlappen und des rechten Mittellappens. Atherosklerose der Aorta, der Hirnbasisgefäße. Geringe Granularatrophie beider Nieren. Hypertrophie des linken Ventrikels. Alte fibröse Endokarditis der Mitralsegel. Myomatose des Uterus. Alte

perimetrische Verwachsungen der linken Adnexe. Chronische Polyarthritiden besonders schwer am rechten Kniegelenk.

### Fall 41. Chronische Polyarthritiden (knöcherne und fibröse Verwachsungen).

S. Nr. 303/14. 46jährige Witwe.

Vorgeschichte: Seit 12 Jahren vollständig steif. Zum erstenmal 1898 wegen Gelenkleiden im Krankenhaus. Konnte nur noch etwas die Kiefer auseinander bringen, so daß noch Nahrung eingefüllt werden konnte. Der Kopf war nur wenig zu drehen. Wirbelsäule mäßig beweglich, Kranke konnte sich selbst etwas aufrichten. Seit 7 Jahren fühlte man in der Harnblasengegend einen Tumor, der zunächst als Ovarialkystom angesprochen wurde (Pyonephrose); urämisches Erbrechen, Exitus in urämischem Zustand.

#### Sektionsbefund.

Arthritis chronica ankylopoetica universalis, Atrophie der Muskulatur und Haut. Amyloidartung der inneren Organe. Granularatrophie der Nieren. Adnexverwachsungen. Tuboovarialcyste. Ureterkompression links. Pyonephrose. Bronchopneumonie. Urämische Gastritis (beginnende Gangrän der Fußrücken).

Aus dem Sektionsbefund: Die großen Gelenke (Hüfte, Knie) entweder völlig knöchern verwachsen oder teils knöchern, teils bindegewebig.

### Fall 42. Chronische Polyarthritiden. Rheumatische Narben der Eingeweide.

F. F., Pflegehausinsassin (Arbeiterin), 77 Jahre. Städt. Pflegehaus, Täubchenweg. S. Nr. 1045/30.

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, Kyphoskoliose. Chronische Arthritis beider Kniegelenke. Alter rechtsseitiger Oberschenkelbruch. Pes plano valgus.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank gewesen; 1923 Oberschenkelfraktur rechts handbreit über dem Kniegelenk. Die Fraktur heilte nicht, deshalb wurde Patientin nach längerem Krankenhausaufenthalt als pflegebedürftig ins Pflegehaus aufgenommen.

Aus dem Befund (Krankenhaus St. Georg 1923). „Es besteht eine chronische Myokarditis.“ Extremitäten: Hochgradiger Pes plano valgus. Oberschenkelbruch rechts. An beiden Knien starke Einschränkung der Beweglichkeit, links Beugung nur bis zum rechten Winkel möglich. Beiderseits starkes Reiben und Knirschen. „Auch an den Fingergelenken bemerkt man stark ausgeprägte Spuren früherer „Gichtattacken“. Ulnare Abduktion der Finger in den Mittelhandfingergelenken. (Pflegehaus 1925.) Oberschenkelbruch rechts nicht konsolidiert. Rechtes Kniegelenk gering beweglich, sehr schmerzhaft. In beiden Knien starkes Reiben und Knirschen. Hüftgelenke frei. Interphalangeal- und Metacarpophalangealgelenke zum Teil verdickt und verunstaltet. Wa.R. negativ.

#### Sektionsbefund.

Sarkom in der linken Achselhöhle mit Umwachsung der Achselgefäße. Thrombose der Vena axillaris. Chronische, teilweise ankylosierende Polyarthritiden fast aller Gelenke. Tonsillenhyperplasie mit Retentionspfropfen. Zungenrundcysten. Braune Atrophie des Herzens. Sklerose der Mitralklappe, Herzschwelen, mäßige Sklerose der Kranzgefäße. Stauungslunge, Verwachsungen über beiden Lungenspitzen. Alte tuberkulöse Kalkherde in beiden Lungen, entzündliche Milzschwellung. Braune Atrophie der Leber. Cholelithiasis. Vasculäre Narbenbildung beider Nieren. Infarktarnen beiderseits. Nierensteine. Cystitis chronica. Uterus myomatousus. Untersucht wurden wieder beide Kniegelenke, ein Hüftgelenk und mehrere Finger- und Zehengelenke.

Der histologische Befund an allen untersuchten großen und kleinen Gelenken ist so einheitlich, daß er zusammenfassend besprochen werden kann. Es bietet sich fast überall das Bild einer völligen Ankylose der Gelenke mit Verwachsung der Gelenkenden durch ein zellarmes, hyalines Bindegewebe.

Nur an einem Kniegelenk und einigen kleinen Fingergelenken innerhalb der bindegewebigen Ausfüllmassen noch ein schmaler kleiner Rest der Gelenklichtung. Wo die Gelenkrecessus nicht verwachsen sind, ist das Synovialepithel flach; die polypös hypertrophischen Zotten hyalin, teilweise knorpelartig aussehend. Entzündung weder in der Synovialis, noch im Kapselbandapparat, noch im Knochenmark, das reines Fettmark ist, zu sehen. Wo der Gelenkspalt durch Bindegewebe ausgefüllt ist, fehlt der Knorpel vollständig. Die Knorpelschlußplatte mehrfach unterbrochen, so daß das zellarme Bindegewebe des Gelenkspaltes in das subchondrale Fettmark übergeht. An solchen Stellen sieht man einige wenige perivasculäre Lymphzellenanhäufungen; diese kommen noch seltener im Bindegewebe des Spaltes vor. Das Bindegewebe des Spaltes sonst überall zellarm, die Bindegewebszellen äußerst plasmaarm, man vermißt jede Hyperämie (auch im subchondralen Mark); es enthält nur ganz wenige Gefäße. Auch die Recessus meistens bindegewebig mit dem Knochen verwachsen. Wo im Gelenkspalt noch ein Rest der Lichtung vorhanden ist, der noch Knorpelbelag zeigt, sind zweierlei gewebliche Veränderungen festzustellen:

1. Bindegewebige Pannusbildung an der Umschlagstelle der Synovialis auf den Knorpel, bestehend aus faserigem Bindegewebe, spärlichen atrophischen Bindegewebszellen ohne Entzündung und Blutüberfüllung.

2. Verschiedenartige Entartung des Knorpelbelages: Hyalinisierung, Vakuolenbildung mit hypertrophischen Knorpelzellinseln, abwechselnd mit zellfreien Herden, Zerklüftung des Knorpels, Schleimknorpel und fibröser Knorpel.

Im subchondralen Mark hier kein Befund im Sinne einer Arthropathia deformans. Das Kapsel- und das periartikuläre Gewebe sehr stark verdickt, hyalin narbig, zellarm mit spärlichen Gefäßen; diffus ins Fettgewebe und in die Sehnen ausstrahlend. Irgendwelche Entzündungen oder Degenerationsherde nicht zu sehen. Ebensovienig ältere oder frischere Rheumaknoten. Wohl an einzelnen Abschnitten das Bindegewebe auffallend hyalin und von auffallendem Faserverlauf, doch kann aus diesem Befunde nirgends eindeutig ein Rheumaknoten abgelesen werden.

Arterien und Venen oft mit polsterförmigen Intimaverdickungen, wie überhaupt mit hyperplastischer Wandung.

S. Virchows Arch. 284, 678 (1932).

### Fall 43. Chronischer Rheumatismus nodosus.

J. Nr. P. 424/32. I. B., 5 Jahre alt, Mädchen (einweisender Arzt Prof. SIEVERS, Kinderklinik).

Familienanamnese: o. B. 1/1 Kind. Normale Geburt. Nicht gestillt worden; 1/2 Milch bis 1/2 Jahren, dann Gemüse. Keine Ernährungsstörung. Jetzt Allesesser, täglich 1/2 Liter abgekochte Milch. Dentition: 10. Monat, Laufen: 1 5/12 Jahr, zu dieser Zeit wegen Rachitis in ärztlicher Behandlung (Höhensonne).

Vor 1 1/2 Jahr bemerkte die Mutter über 1. Fingergelenk Dig. IV. dextr. und 1. Fingergelenk Dig. II. sin. eine Anschwellung, die allmählich größer wurde. Keine Beschwerden oder Bewegungshemmungen. Blieben bestehen etwa 1 Jahr lang, dann, nach Behandlung mit Tabletten (Novatophan), verschwanden sie angeblich. Vor 1/2 Jahr traten sie wieder auf und wuchsen allmählich. Zu gleicher Zeit bestand Keuchhusten. Keine Kinderkrankheiten, kein Gelenkrheumatismus, öfters Erkältungen (Husten, Schnupfen).

Befund: Leidlich guter E. Z. Rachen, Tonsillen, o. B. Harrison angedeutet, kein Rosenkranz. Herz: Grenzen regelrecht, Töne rein. Lungen: Physikalisch o. B. Leib: o. B. Extremitäten: Alle Gelenke, auch Fingergelenke, frei beweglich. Beiderseits etwas Knick-Plattfüße. Trägt seit 2 Jahren Einlagen (Gipsabdruck). Etwas über Mitte der rechten Tibia eine kleine runde, mäßig gut begrenzte Resistenz, kleinkirschgroß. Haut darüber nicht verschieblich, nicht druckempfindlich. Kind hat sich vor 14 Tagen da gestoßen, die Stelle war etwas stärker geschwollen als jetzt und blau.

Lokalbefund: Über 1. Interphalangealgelenk des 4. Finger rechts eine hanfkorngroße, nicht allzu harte Verdickung der Haut, in der zwei härtere, kleinere Resistenzen fühlbar sind. Haut nicht verschieblich, die Geschwulst über dem Gelenk verschieblich. Über I. Interphalangealgelenk 2. Finger links derselbe Befund, hier ist der Tumor etwas größer.

Operation am 30. 5. 32. Von quere Schnitt, der die Knoten peripher umzieht, wird der Strecksehnenapparat freigelegt. Man glaubt zunächst hier die Verdickung zu fühlen, es erweist sich dann aber, daß die Knoten bereits mit dem Wundhaken angehoben sind und im wesentlichen im subcutanen Gewebe liegen. Sie werden mitsamt der mit ihnen zusammenhängenden Hautdecke entfernt und der Defekt durch Mobilisieren eines doppelseitig gestielten Lappens zugezogen.

6. 6. 32: Wunde p. p. verheilt. Funktionelles Resultat wird anscheinend ausgezeichnet. Alter des Kindes 3 Jahre bei Beginn des Knotens.

#### Fall 44. Chronischer Rheumatismus nodosus.

J. Nr. P. 675/32. F. R., 34 Jahre alter Kaufmann (Dr. SCHÜNEMANN-Meerane).

Patient gibt an, daß er nie schwerer krank gewesen sei. Im August 1915 habe er im Feldlazarett wegen einer Schußwunde gelegen. Danach habe er Rheumatismus in der Schulter bekommen. Dieser Schulterrheumatismus tritt seitdem dauernd bei jedem Witterungswechsel auf. Nach einigen Bewegungen bessert sich der Zustand. Einen Gelenkrheumatismus habe er nie gehabt. Das Herz ist vollkommen in Ordnung. An Mandelentzündung will er auch nie krank gewesen sein. Außer der Schulter sind keinerlei Gelenke an Rheumatismus erkrankt. Die Knoten sind erstmalig an der linken Hand vor etwa 2 Jahren aufgetreten, Arzt hat damals schon einen als Fibrom entfernt, da er beim Arbeiten hinderte. Seitdem sind immer wieder kleinere Knötchen aufgetreten und zwar an beiden Händen. Zwei davon waren jetzt so groß geworden, daß sie ihn bei der Arbeit störten, deshalb exstirpierte der Arzt sie. Die Knötchen sind derb, nicht verschieblich, nicht angekapselt. Sie scheinen mehr vom subcutanen Bindegewebe auszugehen als von der Sehnscheide. Sie sind nicht druckschmerzhaft, tun auch spontan nicht weh. Nur wenn der Sitz ungünstig ist, schmerzen sie bei der Arbeit, oder wenn sie auf der Streckseite sitzen, treten Schmerzen bei der übermäßigen Beugung durch die Spannung auf. Also kein spontaner Druckschmerz, sondern nur mechanische Hemmung.

#### Fall 45. Chronischer Rheumatismus nodosus.

J. Nr. 760/32. L. P. [Dr. BLASI, Diakonissenhaus (Prof. SICK) Leipzig] 73 Jahre alt.

Außer dem exstirpierten Tumor an dem rechten Daumenendglied ist kein ähnlicher mehr festzustellen. Über die Entstehung desselben gibt Pat. an, sich vor 4 Jahren beim Wäschewaschen den Daumen verrenkt zu haben und es hätte sich bald eine kleine Geschwulst daselbst entwickelt, die sie zunächst nicht beachtet habe. Erst im Laufe der letzten 4 Monate sei die Geschwulst auffallend gewachsen und auf Druck schmerzhaft gewesen. Keine Spontanschmerzen. Sie ließ den — übrigens gut auf der Unterlage verschieblichen Tumor — bloß entfernen, weil er ihr beim Zugreifen lästig war. Pat. gibt weiter an, öfter Mandelentzündungen gehabt zu haben; akuten Gelenkrheumatismus hat sie nie durchgemacht, doch soll sie vor etwa einem Jahr mit rheumatischen Schmerzen in Armen und Beinen erkrankt gewesen sein.

Aus dem klinischen Befund ist noch erwähnenswert: Verdickung der Fingergelenke besonders an dem Endgelenk des rechten Mittelfingers, zeitweise auch Schmerzen in der ganzen Hand. An beiden Kniegelenken ist deutliches Reiben nachzuweisen, ohne Verdickung oder Schwellung der Weichteile. Herz: o. B. Die Röntgenaufnahme des operierten Daumens zeigt an dem Endgelenk deutliche Randwucherungen, die nur im Sinne eines chronischen Gelenkrheumatismus gedeutet werden können.

#### Fall 46. Chronischer Rheumatismus nodosus.

J. Nr. P. 97/32. R. G. (Chirurg, Universitäts-Klinik, Geh.-Rat PAYR), 20 Jahre alter Leitermacher (einweisender Arzt: Dr. THIES).

Anamnese: Großvater hatte Gelenkrheumatismus. Sonstige Familienanamnese o. B.

Eigene Anamnese: Als Kind Masern. Im Winter 1928/29 eitrige Mandelentzündung gehabt. Diese Mandelentzündung hat sich — ohne eitrigem Belag — bis jetzt jedes Jahr wiederholt. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr war das linke und rechte Handgelenk geschwollen, mit Schmerzen 4 Wochen lang. Pat. trug Gelenkriemen, sonst keine weitere Behandlung. Seit dieser Zeit Knacken und Knirschen im linken Handgelenk bei Rollbewegungen.

Patient ist eifriger Fußballspieler, hat während des Sportes mehrfach Fußtritte gegen das Schienbein bekommen. Seit  $3\frac{1}{2}$  Jahren etwa hat sich am linken Knie unterhalb der

Kniescheibe eine zunächst kirschgroße Geschwulst gebildet, die ganz langsam, ohne besondere Beschwerden zu machen, sich vergrößerte. Vor etwa 6 Wochen ist der Pat. auf das linke Knie gestürzt, darauf schwellt das Knie an und die Geschwulst hat sich nun zusehends bis zur doppelten Größe vergrößert. Beim Laufen tritt ein leichtes Spannungsgefühl ein, außerdem treten zeitweilig stets unerträgliche Schmerzen auf. Massagen von seiten des Arztes blieben ohne Erfolg. Wegen Vergrößerung der Geschwulst kommt er ins Krankenhaus. Pat. glaubt, daß zwischen der Geschwulst und den Fußtritten beim Sport ein Zusammenhang bestehe.

Befund: Große Tonsillen, springen ins Rachenlumen vor, zerklüftet, keine Pfröpfe, kein Belag. Sonst kein pathologischer Befund, auch am Herzen nicht.

Extremitäten: Am linken Bein findet sich über der Pat. Sehne 2 Querfinger breit unterhalb des unteren Pat. Randes eine derb elastische Geschwulst, deren Verschieblichkeit infolge der Entzündung des umgebenden Gewebes sich schlecht prüfen läßt. Deshalb kann nicht infolge der Infiltration der Weichteilumgebung der Zusammenhang mit dem Lig. patellae festgestellt werden. Die Haut ist über der Geschwulst und allseitig in deren Umgebung gerötet, etwas druckempfindlich bei lokal erhöhter Hauttemperatur. Drüsen in der Kniekehle sind nicht zu fühlen. Die Gelenkbeweglichkeit ist im Sinne der Beugung leicht eingeschränkt, schmerzhaftes Spannungsgefühl. Rollbewegungen im linken Handgelenk sind frei, dabei lautes Knirschen und Knacken. Unterhalb der linken Patella findet sich eine pflaumengroße, derbe elastische Geschwulst.

Nach Ruhestellung und Schienen des Beines Zurückgehen der Entzündungserscheinungen. Am 30. 1. Operation. Die Geschwulst läßt sich leicht stumpf von der subcutanen Fascie abheben, von der Haut dagegen ist sie nur mit dem Messer abpräparierbar, so daß man den Eindruck hat, daß der Tumor von der Haut ausginge. Seitlich läßt sich der Tumor überall gut abgrenzen.

Makroskopisch: Schwieleriger, derber, von weißgrauen Strängen durchzogener Tumor, von netzartig streifiger Struktur mit gelblichen fettähnlichen Abschnitten und faserreichen Zügen.

Glatte Heilverlauf. Am 5. 2. völliges Wohlbefinden. Wunde unempfindlich. Patient wird als geheilt entlassen.

S. Virchows Arch. 286, 369 (1932).

### Fall 47. Rheumatismus nodosus bei primär chronischer Polyarthrit.

J. Nr. 1013/32. 46jährige Frau seit über 20 Jahren an Gelenkleiden erkrankt, das ganz allmählich begonnen, ohne fieberhafte Vorkrankheit. Alle Gliedmaßen im Laufe der Zeit stark verunstaltet; kleine wie große Gelenke der Arme und Beine befallen. Diagnose: (Geheimrat PERTHES, Chirurg. Klinik Würzburg): Primär chronische Polyarthrit. Seit einigen Jahren haben sich in der Umgebung der Ellenbogengelenke einige Knoten unter der Haut entwickelt. Der größte davon wird zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten. Es handelt sich um typische Rheumaknoten mit fortgeschrittener zentraler Nekrose, starker Schwielenbildung und geringer Zellproliferation am Rand. Keine Urate oder gichtische Granulome nachzuweisen. Der Uratspiegel beträgt (wie mir Herr Dr. GRZIMEK freundlichst mitteilte) 2,86 mg in 100 ccm Nüchternblut bei purinhaltiger Nahrung. Wa.R. negativ. Die Frau kommt in die chirurgische Klinik zur Nephrektomie wegen Nephrolithiasis.

### Fall 48. Rheumatismus nodosus der Wirbelsäule (und Bursitis olecrani).

Die Krankengeschichte verdanke ich Herrn Dr. LECHLEITNER (Medizin. Universitäts-Klinik, Leipzig, Direktor: Prof. MORAWITZ).

Grajewski, H., 18 Jahre, Handlungsgehilfe, Stat. 19 des Krankenhauses St. Jacob.

Klinische Diagnose: Polyarthrit rheumatica subacuta mit rheumatischem Totalinfekt (Gelenke, Bänder, Schleimbeutel, Sehnencheiden, Muskeln, Bindegewebe, Endo- und Myokard). Endocarditis mitralis et aortae. Tonsillitis palatina et pharyngea. Tonsillektomie. Muskeldystrophie, besonders des Schultergürtels. Zustand nach Unterschenkelamputation links. Rheumatismus nodosus. Bursitis olecrani.

Vorgeschichte: Mehrmals Grippe. 1931 Verlust des linken Unterschenkels durch Unfall.

August 1932 Schluckbeschwerden; Schwellung, Rötung, Schmerzhaftigkeit des rechten Kniegelenkes. September 1932 Übergreifen auf die übrigen Extremitätengelenke. Dabei immer Fieber und starke Schweiß. Klinikaufnahme am 21. 9. 1932.

Befund: Sekundäre Anämie, 60% Hb. Tonsillitis chronica palatina (mit Eiterpfröpfen) und pharyngea. Lymphdrüsenanschwellungen am Hals, in beiden Achselhöhlen und Leistenbeugen. Endocarditis mitralis und aortae mit Klappeninsuffizienz. Schmerzhaftigkeit beider Schultergelenke, Ellenbogen- und Handgelenke, Grund- und Mittelphalangealgelenke besonders an Daumen und Zeigefinger, beider Hüft- und Kniegelenke, Sprung- und Zehengelenke rechts, Atlanto-Occipitalgelenk, zum Teil mit Schwellung der Weichteile an den Gelenken. Atrophie der kleinen Handmuskeln. Knotige verschiebliche Schwellungen (wenig druckempfindlich) über den Dornfortsätzen der abnorm kyphotischen unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Kleine Knoten an den Hand- und Kniegelenken und an den dorsalen Daumensehnen links. Starke Schwellung der linken Bursa olecrani (wenig druckempfindlich).

Im Krankenhaus dauernd Abklingen und Wiederaufflackern der Gelenkerscheinungen mit Perioden subfebriler Temperaturen. Blutkulturen steril. Langsame Ausbildung einer abnormen Herzkongfiguration (Vitium und Myokarditis), keine Dekompensation.

Fortschreitender, nicht arthrogen bedingter Schwund der Muskulatur, besonders des Schultergürtels. Starke Lockerung des Bandapparates, besonders an beiden Akromioclaviculargelenken mit habitueller Luxation derselben (2—3 cm). Starke Kreatinurie. 18. 11. 32 Entfernung der Gaumenmandeln. Bis zur Entlassung am 12. 1. 33 weitgehende Besserung der rheumatischen Gelenkveränderungen mit relativ guter Funktion der Gelenke. Häufige Fieberattacken mit Tonsillitis pharyngea und vermehrten Gelenkbeschwerden.

#### Fall 49a. Bursitis rheumatica acuta olecrani.

J. Nr. 187/32. 53jähriger Mann. Seit 4 Wochen Cyste am linken Ellenbogen; mehrfach punktiert und bestrahlt. Diagnose der chirurgischen Poliklinik: Bursitis olecrani; spezifisch?

Mikroskopische Untersuchung (Abb. 123). Cystisch erweiterter Schleimbeutel, dessen Epithel fast überall fehlt und einer fibrinartigen Masse Platz gemacht hat. Mehrfach jedoch diese fibrinartigen Herde mitten im Bindegewebe der Wand oder auch unter dem noch erhaltenen Epithel. Einzelne zottenartige Falten ganz fibrinoid in ihrem bindegewebigen Gerüst umgewandelt, darüber das Epithel oft noch fortlaufend erhalten, an anderen Stellen die innere Oberfläche geschwürig aufgebrochen. An anderen Stellen in der Wand eine zellige Durchsetzung, vornehmlich aus kleinen und großen Einkernigen (Lymphzellen) bestehend.

#### Fall 49b. Tendovaginitis rheumatica subacuta.

J. Nr. 348/30. 3<sup>3</sup>/<sub>4</sub>jähriger Knabe. Klinische Diagnose (Prof. SIEVERS): Sehnen-scheidenhygrom beider Handrücken. Schwellung allmählich entstanden, genauer Beginn kann nicht angegeben werden. Dauer der Erkrankung etwa 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Monate. Im Inhalt der Säcke Lymphzellen. Tuberkulöse Entzündung? Tuberkulinprobe bis 1:1000 negativ; Wa.R. negativ.

Mikroskopische Untersuchung (Abb. 124): An allen Stellen übereinstimmend eine diffuse Zelldurchsetzung der zottigen Innenwand, meist kleine und große, einkernige Rund- und Plasmazellen und ganz einzelne merkernige Eiterzellen. Dabei reichlich große Bindegewebszellen verschiedener Formen. Gelegentlich noch fibrinoide Herde in zellreichem Gewebe, doch treten diese ganz zurück.

#### Fall 50. STILLSche Krankheit.

G. K. geb. 1930 (Universitäts-Kinderklinik, Prof. BESSAU).

Familienanamnese o. B. Als 2. Kind normal und rechtzeitig geboren, 1<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Jahre gestillt; die ersten Zähne mit 6 Monaten, begann mit 1 Jahr zu laufen. Kurz vor Ostern fiel Kind vom Stuhl, linker Arm gebrochen (?), nicht geröntgt, 8 Tage später hohes Fieber, Husten und anschließend 4 Wochen lang dauernd hohe Temperaturen (bis über 40° axillär), Kind war sehr apathisch, verdrehte die Augen; im Urin Eiweiß, dann 4 Tage lang Anurie; danach traten Schwellungen an den Knöcheln auf, und später auch an den Händen; der Arzt nahm einen Gelenkrheumatismus an. Die Schwellungen der Gelenke gingen

zurück, das Kind klagte jetzt über Schmerzen im Bein, besonders rechts; seit 3 Wochen ist die Temperatur niedriger, tagelang kein Fieber; seit 13. 6. wieder Schwellungen der Gelenke und Schnupfen, Husten.

Befund bei der Aufnahme am 17. 6. 1932: Graziil gebautes, mageres Kind, dem Alter entsprechend entwickelt, schlechtem E.-Z., sehr weinerlich. Hände: Beiderseits derbe Schwellungen auf dem Handrücken; an der linken Hand Schwellungen im 1. Interphalangealgelenk des 2. und 3. Fingers, an der rechten Hand Schwellungen im 1. Interphalangealgelenk des 2. bis 4. Fingers. Die Haut über den geschwollenen Gelenken ist livide verfärbt und leicht gerötet; aktiv und passiv alle Gelenke frei beweglich, keine Schmerzäußerungen; Faustschluß beiderseits nicht vollkommen möglich, sonst keine Bewegungseinschränkung; Umfang über dem Handrücken beiderseits 13 cm; an den Handgelenken keine Schwellungen.

Füße: Über beiden Fußrücken starke Schwellungen, die bis zu den Knöcheln reichen; livide Verfärbung der geschwollenen Partien; Zehengelenke sind nicht befallen; Fußgelenke aktiv und passiv vollkommen frei beweglich, keine Schmerzäußerungen. Umfang unterhalb der Malleolen: rechts = 15 cm, links = 16,5 cm. Alle anderen Gelenke o. B. Die Röntgenaufnahme ergab eine geringe Atrophie der Knochen und starke Kapselschwellungen der befallenen Gelenke. Die Punktion der Handgelenke ergab beiderseits ganz wenig gelblich gefärbte Flüssigkeit. Bakterien: steril; mikroskopisch überwiegend Leukocyten, ganz vereinzelt Lymphocyten und Erythrocyten. Bestimmung der Blutsenkungsgeschwindigkeit nach WESTERGREEN: 100 mm.

Alt-Tuberkulinreaktion bis 1:100 negativ. Wa.R. negativ.

Rachen gerötet, kein Belag; Nebenhöhlen, Herz und Lunge o. B. Milz vergrößert am Rippenbogen, Leber nicht palpabel; zahlreiche erbsengroße Lymphdrüsen in beiden Kieferwinkeln und der Axilla; beiderseits haselnußgroße Inguinaldrüsen; Nerven o. B.

Klinische Diagnose: STILLSche Krankheit; Gelenkbefund: Atrophie ohne Zeichen eines destruierenden Prozesses (Röntgenbefund).

Anatomische Diagnose: Allgemeiner Ikterus, feinkörnige Leberschrumpfung. Ascites. Milztumor. Ausgedehnte Darmschleimhautblutungen. Blutungen unter Epikard, Oesophagusschleimhaut, Peritoneum, frischere und ältere Polyserositis mit Obliteration beider Pleurahöhlen. Große Sehnenflecke des Herzens. Perisplenitis, Perihepatitis. Bronchopneumonie.



# Namenverzeichnis.

Die schrägen Zahlen beziehen sich auf das Schrifttum.

- Abraham 254.  
 — H. 1.  
 Achalme 1, 239.  
 Aehle 1.  
 Aitken 1, 5, 121, 124, 127.  
 Albertini, v. 1, 145.  
 Albot 3, 5, 7, 8, 42, 56, 269.  
 Alexander von Tralles 19.  
 Alzheimer 99.  
 Anders 1, 80, 232.  
 Andrews 1, 8.  
 Antopol 5, 42.  
 Aretäus 1, 304.  
 Arndt 101, 103.  
 Aschoff 1, 17, 25, 31, 36, 40,  
     41, 46, 54, 111, 218, 238,  
     241, 251.  
 Abmann 1, 200, 203, 205, 223.  
 Axhausen 1.  
  
 Bacon von Verulam 21.  
 Baehr 1.  
 Baillie 1, 9, 23.  
 Baillou 20.  
 Ballonius 21.  
 Bang 36, 154.  
 Barlow 1, 154.  
 Barnard 1, 56, 64.  
 Barthels 1, 200.  
 Bauer 7, 14, 37, 154, 203.  
 — J. 1, 286, 289.  
 — K. 1.  
 Bechterew 210.  
 Becker 205.  
 — R. 1.  
 Beitzke 1, 56, 111, 193.  
 Belk 1, 241.  
 Bell 269.  
 Beneke 1, 210.  
 Berger 1.  
 Bergmann 21.  
 Berner 1, 55, 121.  
 Besançon 1, 13, 36, 42, 54,  
     55, 124, 238, 286.  
 Bessau 1, 208, 265, 307, 316,  
     317, 335.  
 Bichat 23.  
 Bieling 1, 2, 253, 254, 266,  
     278, 286.  
 Billings 2, 200, 282, 284.  
 Birkhaug 2, 241.  
 Björn-Hansen 2, 4.  
 Blasi 162, 333.  
 Boehm 2, 231, 265, 277.  
 Bohrod 2.  
 Boland 6.  
 Boots 3, 12, 240, 241, 301.  
 Borchardt 144.  
 Borst 2, 278, 279, 292.  
 Bottner 2.  
 Bouchard 287.  
 Bouillaud 2, 23, 54, 73.  
 Bracht 2, 36, 41, 241.  
 Braizer 2.  
 Breitenecker 2, 66, 69, 72, 75.  
 Breuer, F. 2, 147.  
 Brogsitter 2, 56, 74, 137, 142,  
     149, 150, 203, 206.  
 Brown 2.  
 Brugsch-Schittenhelm 293.  
 Burckhardt 2, 194, 196, 210,  
     211, 302.  
  
 Carvasy 2, 31, 155.  
 Castréan 7, 56.  
 Castrén 2, 100.  
 Cavafy 36.  
 Cecil 2, 240.  
 Ceelen 2, 74.  
 Cheadle 36.  
 Chiari 2, 56, 73, 127.  
 Chini 2, 42, 288, 295.  
 Chvostek 2, 242, 243, 244.  
 Clarke 2, 288.  
 Clawson 2, 3, 36, 240, 241, 252,  
     269.  
 Coates 3, 164.  
 Coburn 3, 57, 77, 96, 105, 154,  
     155, 177, 226, 227, 228,  
     236, 240, 259, 265, 288.  
 Cohn 3.  
 Colemann 2, 200, 284.  
 Cooley 3, 240.  
 Coombs 3, 36, 41, 54, 136, 155,  
     241.  
 Cowan 40.  
 Coyon 12.  
 Cullen 3, 22, 23.  
 Curschmann 203.  
 Darré 3, 42.  
 Dawson 3, 186, 240, 241, 301.  
 Delpeuch 3, 11, 17, 19.  
 Denzer 3, 224, 225.  
 Derick 1, 3, 12.  
 Deutsch 9, 56.  
 Dietrich 3, 80, 244, 252, 253.  
 Doerr 245.  
 Donaldson 36.  
 Doyle 3, 101.  
 Dürck 3.  
  
 Eastlake 36.  
 Ebstein 293.  
 Eckel 13, 101.  
 Ehrich 5.  
 Eimann 4.  
 Eisenmann 4.  
 Eliasoph 5, 36, 241.  
 Epstein 3, 7, 51.  
 Erdheim 3, 122, 319.  
 Evans 3.  
 Evelbauer 3.  
  
 Faber 3, 252.  
 Fahr 3, 4, 31, 36, 42, 46, 55,  
     59, 96, 97, 99, 123, 136,  
     137, 152, 155, 156, 160,  
     208, 238, 251, 252, 260.  
 Faulkner 4.  
 Fendrich 1, 241.  
 Fernet 79.  
 Finkeldey 4.  
 Fischer 7, 239, 240, 286, 293.  
 — A. 4.  
 Foulon 5.  
 Fränkel 4, 36, 41, 218.  
 Fraenkel, Eugen 136, 210.  
 Frank 1, 4, 31, 36, 155, 156,  
     160, 241.  
 — Peter 22.  
 Fraser 4, 77.  
 Freudenthal 4, 79.  
 Freund 155, 186, 241.  
 — E. 4.  
 Friboes 105.  
 Fricke 7, 196, 248.  
 Friedberger 4, 100, 244, 245.  
 Frorip 4, 153.  
 Fulton 3.  
 Fatcher 36.

- Galen 19, 20, 304.  
 Gallavardin 36.  
 Garrod 4, 21, 155, 160, 164, 203.  
 Geipel 4, 17, 25, 31, 36, 41, 54, 55, 90, 148, 218.  
 Gerhard 25, 273.  
 — (Oberpräparator) 29.  
 Gerlach 4, 244, 245, 247, 248.  
 Giemsa 241.  
 Gieson, van 33, 64, 159, 160, 316, 317.  
 Gilly 36.  
 Girgensohn 114, 115.  
 Glahn, v. 4, 9, 42, 48, 52, 55, 73, 76, 131, 241.  
 Gording 4.  
 Gouley 4, 77.  
 Graeff 5, 25.  
 Gräff 4, 5, 31, 36, 42, 47, 56, 75, 80, 137, 145, 146, 149, 155, 156, 164, 187, 194, 231, 232, 233, 238, 255, 260, 282, 284, 298.  
 Gram 241.  
 Grawitz 154.  
 Gray 5, 124, 127.  
 Greifenstein 5.  
 Grenet 5, 238.  
 Greven 129.  
 Gross 5, 8, 36, 42, 187, 218, 221, 241.  
 Gruber 5.  
 Grzimek 5, 6, 164, 171, 193, 209, 301, 334.  
 Gudzent 5, 14, 154, 163, 184, 186, 203, 244, 265, 293, 294, 295.  
 Guyot 5, 282.  
  
 Hanot 5, 54.  
 Hannsen 5.  
 — u. Knack 5.  
 Hartmann 294.  
 Harvey 20.  
 Hayem 41.  
 Haygarth 23.  
 Heberden 23.  
 Heiberg 5.  
 Heine 98.  
 Henle 5, 22, 23.  
 Herry 5, 252.  
 Herzenberg 56.  
 Hibbs 2, 200, 284.  
 Hilliers 154.  
 Hippokrates 5, 18, 19, 20, 21, 303, 304.  
 Hirsch, A. 5.  
 Hirschsprung 5, 154.  
  
 His 5, 163, 184, 199, 203.  
 Hitchcock 5, 12.  
 — and Ehrlich 5.  
 — McEwen and Swift 5.  
 Hochrein 5.  
 Hoffa 5, 200, 203.  
 Holsti 5, 74, 80, 81.  
 Homuth 5.  
 Horn 5.  
 Horster 5, 286.  
 Houston 5, 288.  
 Hübschmann 165.  
 Hueck, W. 5, 29, 200, 205, 244, 278.  
 Hueter 24, 204.  
 Huguenin 5, 7, 56.  
 Hunter 5, 282.  
 Huzella 5, 36, 41, 80, 90, 145, 149, 155.  
  
 Inthorn 5, 75.  
 Irniger 6.  
 Irvine 6.  
  
 Jaccoud 154, 203.  
 Jacki 6, 31, 36, 145, 155, 241.  
 Jäger 6, 74, 305.  
 Jaffé 6.  
 Jansen 6, 101.  
 Janssen 6.  
 Jeßner 6, 186.  
 Jodzis 1, 241.  
 Jones 6.  
 Jordan 6, 121, 239.  
 Jürgensen 24.  
 Junghans 6, 7, 101, 103, 104, 250, 251.  
  
 Kachel 6.  
 Kaiser 6.  
 Kanatsoulis 36.  
 Kapp 1.  
 Keller 72.  
 Kellner 11.  
 Kettle 3.  
 Kinzella 12, 240.  
 Kleinschmidt 4.  
 Klinge 3, 5, 6, 7, 8, 11, 13 36, 57.  
 — W. 29.  
 Klotz 7, 55, 56, 65, 124.  
 Knack 5.  
 Knolle 81.  
 Koch 11, 243, 253, 280.  
 — R. 256.  
 Königer 7, 49.  
 Koeppen 7, 101, 102, 104, 135  
  
 Koeppen, S. 6.  
 Kolle 7.  
 — -Kraus-Uhlenhut 239.  
 Krauspe 7, 208, 231, 307, 310.  
 Kraus-Brugsch 7, 13.  
 — -Uhlenhut 7.  
 Krebs 7.  
 Krischner 7.  
 Krogius 7.  
 Kruse 7, 265, 266.  
 Kuczynski 7, 252, 267.  
 Külbs 7, 256, 259.  
 Kugel 7, 51.  
  
 Landré-Beauvais 23.  
 Lange 7, 290.  
 Lassègue 7, 23, 79.  
 Laubry 7, 56.  
 Lechleitner 334.  
 Legendre 10, 143, 203.  
 Leichtentritt 7, 208, 209.  
 Lenz 7, 100, 101.  
 Leonardo da Vinci 20.  
 Léri 8, 207.  
 Leriche 9.  
 Leschke 7.  
 Letulle 7, 8, 36, 42.  
 Leuwenhoek 20.  
 Lewandowsky 8, 101.  
 Libman 8, 97, 108.  
 Lichtmann 8, 241.  
 Liégeois 8, 269.  
 Linsenmeier 305.  
 Litten 8, 202.  
 Löw, J. 8, 41.  
 Loewe 5, 36, 241.  
 Loewenhardt 8, 267, 284.  
 Löwenstein 10, 239, 285, 286.  
 Löwy 8, 13, 55, 67.  
 Longcope 8, 245.  
 Lubarsch 8, 218, 256, 267.  
  
 Mc Callum 8, 36, 48.  
 Mc Clenahan 8.  
 Mc Ewen 3, 5, 6, 8, 36, 37, 46, 241.  
 Maclachlan 8, 80, 83.  
 Malkoff 13, 240.  
 Mallory 36.  
 Manteufel 8, 242, 291.  
 Marchand 8, 49.  
 Marie 8, 207, 210.  
 Mayer 154.  
 Mencarelli 8.  
 Menzer 8, 240, 242, 243.  
 Metz 8, 254.  
 Meyenburg, v. 8, 148.  
 Meynet 8, 154, 156.  
 Miller 3, 8, 241.

- Minkowski 8, 20.  
Moll 9.  
Morawitz 9, 282, 305, 308, 311, 312, 313, 314, 320, 321, 327, 334.  
Morgagni 23.  
Morgenroth 253.  
Motz, 29.  
Müller, Fr. v. 9, 24, 198, 199, 259, 268, 289, 294.  
Munk 9, 203, 205.  
Munter 11, 267.
- Naisch 9.  
Natali 9, 239.  
Neergaard, v. 9, 194.  
Nepveu 9, 155, 156, 158, 241.  
Neumann 9, 34.  
Neye 9.  
Nicholis 2.  
Nichols 9, 200, 240.  
Noguchi 240.  
Nordmann 9, 71.
- Oberndorfer 9.  
Olmstead 3, 240, 241, 301.  
Oppenheim 9, 152.
- Päßler 9, 282.  
Paine 10, 240, 241.  
Painter 9.  
Paltauf 9.  
Pap, Tibor 9.  
Pappenheim 33, 56.  
Pappenheimer 4, 9, 42, 48, 55, 73, 76, 131, 241.  
Paracelsus 20, 304.  
Patella 9, 36, 241.  
Paul 8.  
Pauli 3.  
Payr 9, 162, 170, 192, 199, 268, 282, 333.  
Pentimalli 9.  
Pepagomenes, Demetrius 19.  
Perger 105.  
Perkins 36.  
Perla 9, 56.  
Perthes 171, 334.  
Peyrer 9.  
Pierre-Marie 100.  
Pirquet 244.  
Pitcairn 9, 23.  
Pommer 9, 192, 193, 197.  
Poncet 9, 285, 286.  
Poynton 9, 10, 40, 240, 241  
Pribram 3, 10, 11, 17, 20, 24 30, 79, 105, 143, 154, 164 185, 203, 205, 214, 216 223, 224, 237, 238, 277 293.
- Quenille 10, 73.
- Rabinowitsch 10, 160.  
Ranke 264.  
Rappaport 10.  
Rehn 10.  
Reitter 10, 239, 285, 286.  
Reynier 10, 143.  
Rhonheimer 208.  
Richards 10.  
Richardson 9, 200.  
Richey 8, 80.  
Ricker 71.  
Risak 10, 138.  
Rössle 10, 73, 75, 245, 254, 266, 272.  
Roger 10, 101.  
Romberg, v. 10, 12, 40, 41, 54, 57, 109.  
Rosenow 10, 241, 242, 243, 282, 284.  
Rothschild 10, 241.  
Roulet 11.  
Roy 10, 36, 155, 241.  
Ruhemann 11, 290.
- Sachs 5, 42.  
Saigo 36.  
Sarafoff, D. 6, 11, 80, 88, 219.  
Saxl 11.  
Schade 34, 148, 289, 290.  
Scheele 21.  
Schmidt 11, 77.  
— (Oberpräparator) 29.  
Schmorl 11, 211, 218.  
Schneider, Conrad 11, 20.  
Schnitzer 11, 267.  
Schober 11, 302.  
Schoen 9, 11, 79, 172, 173, 265, 282, 324.  
Schosnig, F. 6, 11.  
Schottmüller 11, 238, 240, 242, 259, 282, 285.  
Schröder 11, 99, 100.  
Schuchardt 11, 204.  
Schüller 204.  
Schünemann 162, 333.  
Schultz 6, 11.  
Schulz 67, 92, 117, 124.  
Schwarz 286.  
Scribonius Largus 11, 19.  
Seemann 11.  
Semsroth 11, 253, 280.  
Seneca 304.  
Serge 11, 71.  
Shwartzmann 11.  
Sick 162.  
Siegmond 11, 56, 252.
- Sievers 162, 332, 335.  
Sigismund Albicus 11, 20.  
Silber 12.  
Singer 11, 240, 243.  
Small 11, 241, 242, 243.  
Sonnenberg 7, 11, 196.  
Spielmeyer 12, 100, 101.  
Stainsby 2, 240.  
Stein 4, 8, 241.  
Steinert 12.  
Sternberg 12.  
Stettner 12, 243, 244, 255, 287.  
Still 12, 208.  
Strauss 12, 153, 186.  
Strümpell 12, 79, 211.  
— -Marie 210.  
Swift 1, 3, 5, 8, 11, 12, 13, 32, 36, 42, 44, 79, 105, 137, 138, 155, 156, 160, 240, 244, 250, 252, 265, 286, 287, 288.  
Sydenham, Thomas 21, 23.  
Symmers 36.
- Talalajew 12, 31, 32, 42, 56, 74, 137, 145, 155, 156, 215, 216, 229, 299.  
Takayasu 12, 41, 54, 241.  
Tawara 1, 36, 41, 241.  
Thannhauser 12, 186.  
Thalhimer 10, 241.  
Thirolaix 12, 239.  
Thies 333.  
Thiesbürger 12, 81.  
Thiess 162.  
Thorel 12, 31, 42.  
Tibor-Pap 9, 33, 43, 45, 46, 159.  
Tilp 12, 31, 36, 41, 145, 155.  
Todd 12.  
Trettiakoff 8, 100.  
Triboulet 12, 240, 268.  
Trousseau 79.  
Tschilikin 12.  
Tschilitschin 280.
- Übermuth 12, 211.  
Umber 1, 13, 164, 204, 205, 267, 284.
- Vaubel 6, 7, 13, 48, 57, 117, 196, 248, 249, 288.  
Vecchi, de 13, 31, 41, 42, 51, 238, 239.  
Veil 13, 93, 108, 109, 235, 244, 256, 259, 282.  
Verga 13, 92.

- |  |  |   |
|--|--|---|
| <p>Verhogen 13.<br/> Versé 181.<br/> Vesal 20.<br/> Virchow, R. 13, 24, 111, 202,<br/> 303.<br/> Voelcker 36.<br/> Vogel 13.<br/> Volkman 24.</p> <p>Wächter 2, 36, 41, 241.<br/> Wätjen 13, 42, 55, 73, 241.<br/> Wahl 13.<br/> Warner 1, 154.<br/> Wassermann 13, 240.<br/> Waxelbaum 9.<br/> Weber 13, 290.<br/> Weichselbaum 193.<br/> Weigeldt 13, 207.<br/> Weigert 149.</p> | <p>Weil 1, 8, 13, 36, 42, 54, 55,<br/> 121, 124, 202, 238, 240,<br/> 286.<br/> — -Felix 100.<br/> Weintraud 13, 244, 245, 297.<br/> Westergreen 336.<br/> Westphal 13, 240.<br/> Wetherby 3.<br/> Wick 13, 36, 159, 185, 186,<br/> 241.<br/> Widal 305.<br/> Wiesel 13, 55, 67.<br/> Wild 6, 13, 110, 111, 112,<br/> 113, 117, 221.<br/> Wilson 12, 13.<br/> Windholz 13.<br/> Winiwarter 74.<br/> Winkelmann 13, 101.<br/> Winkler 10, 138.<br/> Winter 13.</p> | <p>White 4.<br/> Whitman 36.<br/> Wolff 7, 252, 267.<br/> Wollenberg 14, 200, 203.<br/> Wrede 1.</p> <p>Yoshida 10.<br/> Yoshitake 14, 80, 90.</p> <p>Zederlöf, 29.<br/> Zeek 14.<br/> Zenker 14.<br/> Ziegler 94, 129, 204.<br/> Zimmer 14, 14.<br/> Zinsser 14, 240, 252.<br/> Zurhelle 14.</p> |
|--|--|---|

## Sachverzeichnis.

- Adventitia, Darstellung der rheumatischen Schäden der — 62f.
- Erkrankung der — bei einer Mediaentzündung 70.
- Fibrin- und Zellknoten der — 56.
- rheumatische Knötchen in der — der Lungenschlagader 77.
- Adventitiaknötchen, Lage der — an der Mediagrenze 65.
- Adventitiaschäden, Zusammentreffen der — und Mediaschäden 70.
- Allergie, bakterielle — von Pneumokokken, Abortusbacillen und Streptokokken 252.
- Allergielehre des Rheumatismus 243f.
- Allergische Reaktion, Einbeziehung der — in das infektiöse Geschehen beim Rheumatismus 265.
- Allgemein-pathologische Deutung des rheumatischen Geschehens 236f.
- Amyloid, Auftreten von — beim Rheumatismus 293.
- Analyse, Kritik der morphologischen, bakteriologischen und klinischen — 255f.
- Anatomie, die pathologische — als Grundlage für das Einteilungsprinzip der rheumatischen Leiden 296.
- Anatomische Befunde am Bewegungsapparat 136f.
- Aneurysmenbildung beim Rheumatismus 54f., 121.
- Angina als erste Manifestation rheumatischer Erkrankung 231.
- Pathogenese der — 230f.
- rheumatica, Beschreibung der — — 80.
- Zusammenhang von — und Gelenkrheumatismus 231.
- Angina, Zusammenhang von — und Rheumatismus 79.
- Ankylose, Entwicklung der — aus der Arteritis 195.
- knöcherne und bindegewebige — 195.
- Aorta abdominalis, Häufigkeit der Erkrankung der — beim Rheumatismus 72.
- Aneurysmen der — bei Rheumatismus 55, 121.
- entzündliche Veränderungen der großen Schlagadern bei Erkrankung der — 74.
- histologische Beschreibung der — bei Rheumatismus 56.
- rheumatische Schäden der — 62f.
- Aorta 62f.
- Sitz der rheumatischen Schäden in den einzelnen Abschnitten der — 72, 73.
- Aorteninnenhaut, Bild der — bei rheumatischer Schädigung 68.
- knötchenförmige Zellwucherung der — 69.
- Aortenmedia, ödematös-myomatöse Quellung der — 67.
- verschiedenartige Veränderungen der — beim Rheumatismus 65.
- Aortenrheumatismus, häufiges Vorkommen des — 72.
- Aortensklerose, häufiges Auftreten der rheumatischen — 125.
- rheumatische — im Vergleich zur luischen 124.
- Aortitis rheumatica, erste systematische histologische Bearbeitung der — — 55.
- — mit typischen ASCHOFF-Knötchen 56.
- bei Staphylokokkensepsis 319.
- Aponeurose, rheumatische Knötchen in der — 145.
- Arteria pulmonalis, rheumatische Erkrankung der — — 73.
- — — Sklerose der — — 127.
- Arteriitis, nekrotisierende — 152.
- nodosa 54, 55.
- — in den Nieren 55.
- rheumatica 57, 73.
- — seltene Blutpfropfbildung bei — — 76.
- Arteriolenekrose und Arteriosklerose, Vorkommen von — — bei rheumatischer Erkrankung der Niere 99.
- Arteriopathia deformans, als Folge der rheumatischen Entzündung 54.
- Arterio- und Phlebosklerose der Gelenkhäute 141.
- Arteriosklerose, als Folgezustand einer akuten Arteriitis rheumatica 54.
- der Gelenkhäute 141.
- als Narbenzustände entzündlicher Schäden der Gefäßwand 116.
- polster- und buckelförmige — als Folge einer Mesoaortitis 123.
- rheumatische (Kasuistik) 317, 318.
- Zusammenhang von — und Rheumatismus 115f., 119.
- Arthritis als Anfang aller Gewebsschäden 190.
- ankylopoetica 195f.
- als Ausdruck für Gicht 21.
- chronica deformans juvenilis 208.
- chronische rheumatische — und die Beziehungen zum akuten Rheumatismus 184.
- deformans 192f.
- — nach einer Gelenkentzündung 284.
- endokrine — 205.

- Arthritis, Entstehungsbodungen des deformierenden und ankylosierenden — 196f.  
 — erstes Auftreten des Wortes — bei Aretäus 19.  
 — Folgen der — für Knorpel und Knochen 189f.  
 — hyperergische — nach Einspritzen von artfremdem Serum bei Versuchstieren 248.  
 — luische — 301.  
 — als Sammelbezeichnung für Gelenkentzündungen bei Galen 19.  
 — Schädigung der Knochen und Knochenhaut bei akuter — 143f.  
 — sicca ulcerosa 205.  
 — Unterscheidung zwischen — und Arthropathia deformans 194.  
 — Wechsel in der Bezeichnung — im 16. Jahrhundert 21.
- Arthritische Schmerzen als Ausdruck für Gelenkrheumatismus bei HIPPOKRATES 18.
- Arthritismus, Bedeutung des Begriffs — 287.
- Arthropathia ascendens 302.  
 — asymetrica 302.  
 — basalis 302.  
 — deformans, enge Beziehung der — — zur Arthritis 194.  
 — — Entwicklungsgang der — — 193.  
 — vertebralis 302.
- Arthrose als Endstadium einer schweren Arthritis 196, 301.
- Bakteriologie, Bedeutung der — für das Rheumaproblem 24.
- Baucheingeweide, rheumatische Schäden der — 93
- Bauchfell, rheumatische Erkrankung des — 94, 95.
- Bindegewebe, Degeneration des — als primärer Schaden bei allen rheumatischen Erscheinungen 32.  
 — Exsudation im — als wesentliches Merkmal des Rheumatismus nodosus 31.
- Bindegewebe, fibrinoide Entartung des — bei peripheren rheumatischen Schäden 34, 38.  
 — — ödematöse Verquellung des kollagenen — als Grundlage des Granuloms 274.  
 — Homogenisierung, Nekrose, Hyalinisierung des subendothelialen — bei rheumatischer Endokarditis 49.  
 — Ödem des — im akuten Stadium der rheumatischen Erkrankung 34.  
 — rheumatische Schäden im kollagenen — 145.  
 — Rolle der ödematös-myxomatösen Aufquellung des — 35.  
 — starke Beteiligung des — an der fibrinoiden Entartung bei rheumatischer Serositis 52.  
 — Vorkommen von Knötchen im peri- und endokardialen — 48.
- Bindegewebsbildner, Zellen des rheumatischen Granuloms als — 37.
- Bindegewebsfibrillen, Zerstörung der — in den großen Hautknoten 39.
- Bindegewebschäden, rheumatische — im Perimysium internum und externum 150.
- Bindegewebszelle, Rolle der — beim Aufbau des rheumatischen Zellknötchens 37.
- Bursitis olecrani (Kasuistik) 334f.
- Cellularpathologie, Bedeutung der — VIRCHOWS für die Lehre vom Rheuma 24.
- Cholecystitis und Pericholecystitis, chronische — — 173.
- Chorea, Bild des Gehirns bei — 100.  
 — enger klinischer Zusammenhang von — und Rheumatismus 104.  
 — rheumatica, Ähnlichkeit der Herde bei — — mit denen bei Poliomyelitis acuta und Encephalitis lethargica 100.
- Chorea rheumatica, Befund an den Gehirngefäßen bei — — 100.
- Constrictor pharyngis, Verquellungsherde im — — bei rheumatischer Erkrankung der Rachenmandel 84.
- Coronarsklerose, Häufigkeit der rheumatischen — 112, 117.
- Degeneration und Entzündung als unterschiedliche Formen der Gelenkschädigungen 199.
- Depressionsimmunität, Bedeutung der — für das Rheumaproblem 253.
- Dermatomyositis in Zusammenhang mit Rheumatismus 152.
- Diplostreptokokken in Subcutanknoten von primär-chronischer Polyarthrit 241.
- Eingeweiderrheumatismus, Beobachtungen von — 219.  
 — fieberhafter, akuter — (Kasuistik) 307.  
 — ohne Gelenkerscheinungen 125.  
 — Häufigkeit des — 221.  
 — isolierter — 218f.  
 — morphologischer — ohne Gelenkrheumatismus 219.  
 — subakuter — (Kasuistik) 313.
- Encephalomalacien als Folge der rheumatischen Arteriosklerose 236.
- Enderteriitis, verruköse — in peritonsillären, nasopharyngealen und Darm-Mesenterialgefäßen 74, 80.  
 — und Endophlebitis in den Kranzgefäßen 54.
- Endokarditis, histologische Untersuchungen über die Schäden des Klappengewebes bei — 49.  
 — parietale — 114.  
 — rheumatische 48f., 118.  
 — verrucosa 49.

- Endothelschicht, Befund der — bei akuter Polyarthrit 139.
- Entzündung, Unterscheidung zwischen — und Entartung 291.
- Erkältung, Rolle der — in der Lehre von der Entstehung rheumatischer Krankheiten 22.
- Erythema exsudativum multiforme, Vorkommen von — — bei Rheumakranken 105
- nodosum, Vorkommen von — — bei rheumatischer Erkrankung 105.
- Extrakardiale Gefäße, Erkrankung der — — 73.
- Venen, Untersuchung der — — 74.
- Fibrillen, gelegentliche Zerstörung der — in den großen Knochen der Haut 39.
- Fibrinartige Massen als Bestandteile rheumatischer Schäden 30.
- Fibrinbildung, Beziehungen zwischen — und Zellwucherung 32.
- im rheumatischen Knoten 30.
- Fibrinoide Entartung des Bindegewebes 34.
- Fokalinfektion, akuter klassischer Gelenkrheumatismus als — 284.
- Rheumatismus und — 282 f.
- Fokus, doppelte Rolle des — bei rheumatischer Schädigung 285.
- Fokusfrage, die — 273 f.
- Follikelreticulum, fibrinoide Quellung des — 92.
- Ganglion Gasseri, Veränderungen im — — bei Rheumatismus 103.
- Gefäßbefunde, Zusammenfassung der — 76.
- Gefäßentzündungen, rheumatische — 54 f.
- Gehirn, rheumatische Erkrankung des — 99 f.
- Gelenke, anatomische Befunde an den — 136 f.
- Gelenkenden, bindegewebige Ankylose der — 182.
- Verwachsung der — bei chronischem Gelenkleiden 180.
- Gelenkgewebe, makroskopisch anatomischer Befund im — bei akuter Polyarthrit 137.
- Gelenkinnenhaut, Bedeutung der — für das rheumatische Geschehen 189.
- Schädigung der — bei Arthritis 142.
- Gelenkkapsel, rheumatische Knötchen in der — 141, 142.
- Gelenkknochen, Schädigung der — bei Polyarthrit 143 f.
- Gelenkknorpel, hyaline Flecken und Streifen in der oberflächlichen Schicht des — 191.
- Schädigung der — bei Arthritis 142, 143.
- Gelenkleiden, ankylosierende — 195 f.
- deformierende — 173.
- Schwierigkeit der Einteilung chronischer — 164.
- Gelenkrheumatismus, Abtrennung des — als besondere Krankheitseinheit vom übrigen infektiösen Geschehen 273.
- Auffassung des akuten klassischen — als Fokalinfektion 284.
- bakterielle Ursache des — 24.
- Bakterienembolien in der Aortenwand im Anschluß an — 127.
- Beschreibung des — durch HIPPOKRATES 18.
- chronischer — 163 f.
- — anatomischer Zustand des Gelenks bei — — 187.
- — Auftreten des — — hauptsächlich nach dem 50. Lebensjahr 225.
- — besondere Krankheitsbilder des — — 203 f.
- — Darstellung von Beispielen des — — 169 f.
- Gelenkrheumatismus, anatomischer, direkte Verbindung des — — mit dem akuten und subakuten 164.
- — die Wirbelsäule beim — — 209 f.
- — wissenschaftliche Ordnung der Befunde beim — — 183 f.
- fokalbedingter — 282.
- Gewebsschäden bei akutem — 27 f.
- klassischer — als Mittelpunkt aller Rheumiformen 230.
- und Muskelrheumatismus als Ausfluß des Kälteschadens 22.
- der primäre und sekundäre — — 203 f.
- mit Rheumatismus nodosus 169.
- ohne Rheumatismus nodosus 175 f.
- septischer — 228.
- — Stellung des — — im Rahmen der chronischen Gelenkleiden 168.
- Trennung zwischen chronischem und akutem — durch SYDENHAM 21.
- Gewebsanaphylaxie, Anwendung der Erforschung der — auf die Gelenke 245.
- Gewebsbild, Abgrenzung von rheumatischem und septischem Schaden aus dem — 268.
- Untersuchungen des feineren — an Gelenken 138.
- Gewebsschaden, Einfluß des Lebensalters auf den Charakter des — 229.
- an der Gelenkkapsel 142.
- morphologische Sonderstellung des rheumatischen — 257 f.
- der rheumatische — und der Entzündungsbegriff 291 f.
- Gewebsschnitt, Untersuchungen auf Kokken am — 241.
- Gicht als allergische rheumatische Krankheit 294.
- Ausschluß der — aus dem Rheumabegriff im 17. und 18. Jahrhundert 21.



- Gicht, Einführung der Bezeichnung — 20.  
 — als Kombination einer allergischen Entzündung mit Störung des Uratstoffwechsels 294.  
 — als Produkt des Eiweißstoffwechsels 293.  
 — Vergleich der Organschäden der — mit dem gesamten Rheumaschaden 294.  
 — Zusammenhang einer Eiweißallergie mit — 295.  
 Gichtknoten, Erwähnung des bei GALEN 19.  
 Gichttheorie des Paracelsus 20.  
 Glomerulitis, Vorkommen von — im Anschluß an Gelenkrheumatismus 97.  
 Granulome der Aortenadventitia 63.  
 — Bedeutung der Adventitiazellen am Aufbau der — 37.  
 — als charakteristische morphologische Unterlage des rheumatischen Geschehens 30.  
 — in rheumatischen Herznarben (Kasuistik) 329.  
 — Rückbildung der — zur Narbe im Herzen — 45.  
 — Stadium der zelligen — 35.  
 — Vorkommen von rheumatischen — in den Gefäßen 74.  
 Granulomatöse Phase der Erkrankung der Aorta 63.  
 — — — — der Herzklappen 50.  
 — — — — der Herzkranzgefäße 60.  
 — — — — des Herzmuskels 43.  
 Halseingeweide, Stellung der — im Rheumaproblem 79 f.  
 Halsmuskulatur, rheumatische Schäden der — 149.  
 Halsorgane, Verschiedenheiten bezüglich der Verteilung rheumatischer Schäden in den — 88.  
 Harnsäure, Nachweis der — im Blut durch GARROD 21.  
 Haut, rheumatische Erkrankung der — 104, 105.  
 HEBERDENSche Knoten als Form rheumatischer Erkrankung 206.  
 Herz, enge Beziehungen zwischen — und Rheumatismus 23.  
 — rheumatische Entzündung an den Kranzgefäßen des — 57 f.  
 Herzentzündungen bei chronischem und akutem Gelenkrheumatismus 185.  
 Herzerkrankung als Todesursache im subakuten Stadium des Rheumatismus 236.  
 Herzfehler, Vorkommen von — bei chronischer Polyarthrit 223.  
 Herz- und Gefäßrheumatismus (Kasuistik) 316, 317.  
 Herzkammermuskel, Bild des — bei rheumatischen Schäden 42.  
 Herzklappen, Bedeutung der — für die Untersuchungen rheumatischer Entzündungen 49 f.  
 — Durchsetzung mit Wanderzellen in den — bei akutem Rheumatismus 50.  
 Herzklappensklerose als Folge rheumatischer Entzündung 113.  
 Herzknötchen, Entdeckung der rheumatischen — 41.  
 — und Sehnenknötchen als zwei verschiedene morphologische Ausdrucksformen des rheumatischen Geschehens 260.  
 — wechselnde Form und Größe der — in der Herzkammer 46.  
 Herzmuskel, Bild der granulomatösen Phase bei Erkrankung des — 43.  
 — knötchenförmige Entzündung des — 42.  
 — Schilderung der rheumatischen Schäden am — 39 f.  
 Herzmuskelknötchen, Häufigkeit der — bei rheumatischer Erkrankung 42.  
 Herzmuskelschwiele, Vorkommen der rheumatischen — bei Gicht 295.  
 Herzzwischengewebe, diffuse Entzündung des — 42.  
 Histologische Untersuchungen über Schäden des Klappengewebes bei Endokarditis 49.  
 Humoralpathologie, Rheumbegriff der — 17 f.  
 Hyperergieforschung, Ergebnisse der experimentellen — 251.  
 Hyperergische Entzündung, morphologisches Bild der — — 245 f.  
 Hyperergisches Infiltrat 278 f.  
 Hyperergietheorie des Rheumatismus 243 f., 280, 298.  
 Immunitätslage, Bedeutung der — des infizierten Tieres für die Entstehung der Organerkrankung 253.  
 Infekt, 3 Stadien des chronischen — 283.  
 Infektangitis 74.  
 Infektarthrit 170, 205, 297.  
 Infektionskrankheit, Theorie der spezifischen — 254.  
 Intimaentzündung, rheumatische — 130.  
 Intimasklerose 69, 119.  
 Ischias (Kasuistik) 315.  
 — rheumatische — 135, 136.  
 Kasuistik 304 f.  
 Katarrh, Änderung der Bedeutung des Wortes — im 16. Jahrhundert 20.  
 — als klinischer Vorläufer des Rheumatismus 79 f.  
 Katarrh-Rheumatismus 299 f.  
 Kehlkopf, rheumatische Erkrankung des — 89 f.  
 Klima, Rheumatismus und — 287 f.  
 Knochenhaut, rheumatische Schäden der — bei Polyarthrit 144.  
 Knochenhautentzündung, rheumatische — des Fersenbeins 144.  
 Knorpel-Knochenveränderungen, Entzündungen im subchondralen Mark als Vorbedingung für ulceröse — 202.  
 Knorpelschäden, Bedeutung der primären — für die Ausbildung des deformierenden Gelenkleidens 193.

- Knorpelschäden bei rheumatischer Arthritis 143.
- Knotenbildungen bei bestehendem klassischem Gelenkrheumatismus 156f.
- ohne „Gelenk“rheumatismus 161.
- Histologie der — bei Gelenkrheumatismus 58f.
- bei rheumatischer Myokarditis 40, 41.
- Kokken-Bacillenrheumatismus 300.
- Kokken- und Bakterien-Rheumatoide, Fehlen der Zellgranulome im Herzen bei — — 275.
- Kokkeninfekt, Vergleich des Bildes eines nichteitrigen postanginösen — mit dem des Rheumatismus 275.
- Kokken-Pseudorheumatismus 238.
- Kokkenrheumatismus 25, 238.
- Kokkenrheumatoid, Betrachtung des Gesamtablaufs der rheumatischen Krankheit und des — 276.
- Konstitution, Rheuma und — 287.
- Körpermuskulatur, degenerative Veränderungen der — bei Myocarditis rheumatica 148.
- verschiedene Ansichten über die rheumatischen Schäden der — 149.
- Kranzgefäße des Herzens, Endarteriitis und Endoplebitis in den — 54.
- — rheumatische Schäden an den — — 57.
- — Veränderungen der — — beim Rheumatismus 54, 73.
- Kryptentonsillitis, klinisch latente chronische — 81.
- Leber, Krankheitsbild der — bei frischen Fällen von Gelenkrheumatismus 93.
- rheumatische Erkrankung der — 93, 94.
- — Narbe der — 133, 134.
- Leberkapsel, fibrinöse Perihepatitis an der — bei akutem Rheumatismus 94.
- Leberschädigungen, infektiös-toxische — bei fieberhaftem Rheumatismus 93.
- Leberveränderungen bei chronischem Herzfehler 94.
- Leberzellen, Nekrose der — 94.
- Luftröhre, rheumatische Erkrankung der — 90.
- Lunge, Veränderungen der — bei rheumatischen Herzkrankungen 76.
- Lungenarterien, Mediaentzündung der — 73.
- Lungenentzündung, Auftreten einer sprunghaften — bei fieberhaftem Rheumatismus 77.
- Lungenfell, fibrinöse Oberflächenentzündung im — 78.
- Lungenhilus, Auftreten von Knötchen am — 77.
- Lymphdrüsen, rheumatische Erkrankung der — 92.
- Main, la — en lorgnette, Bezeichnung einer Erkrankung der Fingergelenke 207.
- Mandelentzündung, Beurteilung der Entstehung der — 231.
- septische Erkrankungen im Anschluß an — 270.
- als Vorläufer des Rheumatismus 230.
- Mandelkapsel, häufige Erkrankung der — 81.
- Mandelumgebung, rheumatische Narben in der — 132, 133.
- Medianentzündung bei der Arteria pulmonalis 73.
- Mediaerkrankung, Beziehungen von Adventitia und — 72.
- Medianekrose 65.
- Mediaquellungen, gallertig-ödematöse — in den Aorten bei Rheumatismus 122.
- Mesaortitis rheumatica 66.
- syphilitica 124.
- Mesarteriitis, rheumatische — an Kranzgefäßen des Herzens 116.
- Mesenchym, Schädigung des — bei rheumatischer Erkrankung 39.
- Mesopulminitis fibrosa (Kasualistik) 320.
- rheumatica 56, 73.
- Mikrococcus rheumaticus 240, 241.
- Milz, rheumatische Erkrankung der — 96.
- Morbus articularis, Erwähnung des — — bei Scribonius Largus 19.
- Musculus vocalis, Erkrankung des — — 90.
- Muskelbindegewebe, rheumatische Schäden des — 148.
- Muskelfaser, rheumatische Schäden der — 148.
- Muskelhäuten, Unklarheiten in der Beurteilung der — 290.
- Muskeln, Atrophie der — beim akuten Gelenkrheumatismus 149, 150.
- Muskelrheumatismus, Vorkommen des — mit typischem rheumatischem Gewebsbild 290.
- Muskelschwiele, rheumatische — 153.
- Muskel-Sehnenübergänge, rheumatische Schäden der — 150.
- Muskulatur, rheumatische Schäden der quergestreiften — 148.
- Verschiedenartigkeit der Formen der rheumatischen Herde in der — 152.
- Myo-, Endo- und Perikardiosklerose 109f.
- Myokarditis, experimentelle — bei Versuchstieren 239.
- Untersuchungen über rheumatische — 40, 41.
- Myositis rheumatica 148.
- Narben, rheumatische 37f., 106f.
- — eiförmige oder zwiebel-förmige — 110.
- — Folgen der — — für die Funktion der Organe 109.
- — der Gefäße 115f.
- — der Leber 133, 134.
- — der Mandelumgebung 132, 133.
- — der Niere 134.
- perivaskuläre — des Herzmuskels 110.

- Narben, perivaskuläre, Reizzustände in den — — nach rheumatischem Anfall 108.  
 — bei Rezidiven 52.  
 — spindelartig aussehende — 110.
- Narbenzustand, einzelne Organe im — 109.  
 — am Nerven 135, 136.  
 — bei rheumatischer Serositis 53.
- Nerven, Bild im peripheren — beim Rheumatismus 102.
- Nervenschäden, Überblick über die feineren — beim Rheumatismus 101.
- Nervensystem, rheumatische Erkrankung des — 99f.
- Nervus ischiadicus, fibrionide Aufquellung des Perineuriums im — — 102.
- Neuritis rheumatica, histologisches Bild der — — 101, 102.  
 — Zusammenhang der — mit dem Rheumatismus 101.
- Niere, rheumatische Erkrankung der — 96f.  
 — — Narbe der — 134.
- Nierenschädigung, Untersuchung der — nach rheumatischer Erkrankung 98.
- Parenchymatöse Entzündung, VIRCHOWS Abhandlung über — — 202.
- Pathologisch-anatomische Befunde an einzelnen Organen und Systemen beim Rheumatismus 39f.
- Periarteriitis nodosa, Ähnlichkeit der rheumatischen Coronarerkrankungen mit — — 54.  
 — infolge rheumatischer Erkrankung der Rachenmandeln 87.
- Periarthritiden, rheumatische — 144.
- Periarthritis destruens 204f.  
 — — Vergleich der Befunde bei — — mit denen bei anderen chronischen Polyarthritiden 205.  
 — rheumatica chronica, Kapselschrumpfungen als Folge von — — — 194.
- Periartikuläre Gewebe 154f.
- Periartikuläre Knoten, gleicher Sitz der — — bei akutem und chronischem Rheumatismus 186.
- Perihepatitis, fibrinöse — an der Leberkapsel bei akutem Rheumatismus 94, 95.  
 — und Perisplenitis cartilaginea 115.
- Perikardsklerose als Folge rheumatischer Entzündung 114.  
 — als Restzustände alter Entzündungen 114.
- Peritonitis diaphragmatica 78.  
 — fibrinöse — 95.  
 — rheumatische 95.
- Periost, Erkrankungen des — 144.
- Phlebitis rheumatica, Auftreten der — — außerhalb des Herzens und der Aortenadventitia 75.  
 — — infolge rheumatischer Erkrankungen der Rachenmandeln 87.
- Phlebosklerose als Folge der rheumatischen Phlebitis 129.  
 — der Gelenkhäute 141.  
 — Zusammenhang von — und Rheumatismus 115f.
- Pleuritis diaphragmatica 78.  
 — rheumatische — 77.
- Pneumonie, häufiges Vorkommen der großzellig-katarhalisch-hämorrhagischen — 77.
- Podagra, Erwähnung des — — bei HIPPOKRATES 18, 19.
- Polyarthritis, chronische — im Zusammenhang mit rheumatischer Myo- und Endokarditis 118.  
 — — mit Eingeweiderheumatismus (Kasuistik) 327.  
 — — und Endokarditis (Kasuistik) 330.  
 — — Knoten im periartikulären Gewebe bei — — 165.  
 — — primäre — — 171.  
 — — progrediente — — 180.  
 — deformans (Kasuistik) 329.  
 — rein deformierende — mit schwerer Entzündung der Gelenkinnenhaut 177f.
- Polyarthritis rheumatica, akute und subakute — — 136f.  
 — — mit Rheumatismus nodosus (Kasuistik) 321, 322, 324, 325.
- Polymyositis, akute und chronische — 152.
- Polyserositis, chronische — bei STILL'Scher Krankheit 209.
- Pulmonalsklerose, rheumatische — 128f.
- Rachenmandel, Basophilie der Reticulumzellen bei rheumatischer Erkrankung der — 81.  
 — Bild der — bei länger dauernden Erkrankungen 85.  
 — rheumatische Erkrankung der — 79f.
- Rachenschleimhaut, lympholeukocytäre Entzündung der — 90.
- Reaktion, Bedeutung der allergisch-hyperergischen — für das anatomische und klinische Bild des Rheumatoids 277.  
 — Deutung der hyperergischen rheumatischen — 266.  
 — Einheitlichkeit der rheumatischen — in den Geweben 31.  
 — Fibrinbildung und Zellwucherung als Komponente der rheumatischen — 32.  
 — rheumatische — als Ausdruck der Hyperergie des sensibilisierten Körpers auf unterschwellige Giftmengen 272.  
 — — als Effekt einer bestimmten Reaktionsart der Gewebe 272.  
 — verschiedene — des Gewebes auf septische Infekte 270, 271.
- Reaktionsfähigkeit, Bedeutung der — des erkrankten Körpers 263f.
- Reaktionsmechanismus als übergeordnetes Prinzip aller rheumatischen Krankheiten 297.

- Rezidiv, Zustandsbild des rheumatischen — 106 f.
- Rheuma, Bedeutung der Cellularpathologie für die Lehre vom — 24.
- enger Zusammenhang zwischen — und Katarrh 230.
- Gegenüberstellung von — und Gicht 293 f.
- Katarrh, Ausdruck für die humoralpathologische Vorstellung bei HIPPOKRATES 18.
- — in römischer Zeit, Bezeichnung für Erkrankungen der Gelenke 19.
- und Konstitution 287.
- Ursprung des Namens 17 f.
- Wendepunkt in der Lehre vom — durch BAILLOU 20.
- Rheumabegriff, ätiologischer — im 18. Jahrhundert 21.
- Ausschluß der Gicht aus dem — 21.
- BAILLOU als Vater des symptomatischen — 20.
- bakteriologischer — 237 f.
- Erweiterung des — durch neue Erkenntnisse 16.
- geschichtliche Entwicklung des — 17 f.
- des HIPPOKRATES 17 f.
- der Humoralpathologie 17 f.
- schematische Darstellung der Beziehungen des klinischen und anatomisch-biologischen — 290.
- Stellung des anatomisch-biologischen — zum großen klinischen Begriff des Rheuma 289 f.
- der übergeordnete anatomisch-biologische und der bakteriologisch-analytische — 280 f.
- Unsicherheit und Verwirrung des — 15.
- veränderter Inhalt des — gegen Ende der Humoralpathologie 20.
- Wandlungen des — in römischer Zeit 19.
- Zusammenbruch des alten — im 17. Jahrhundert 20.
- Rheumaforschung, neue Erkenntnisse der — 26.
- synthetische und analytische Einstellung bei der ätiologischen — 255.
- Ziel der — 14.
- zunehmendes wissenschaftliches Interesse für — seit den letzten Jahrzehnten 14.
- Rheumaknoten am Ellenbogengelenk 156, 157, 169, 172, 173.
- im periartikulären Gewebe der Kniegelenke 169.
- Rheumaproblem, Auswertung der klinischen Tatsachen für das ätiologische — 256.
- — der pathologisch-anatomischen und immunbiologischen Erkenntnisse für das — 254 f.
- Bedeutung der Bakteriologie für das — 24.
- enge Grenzen der bakteriologischen Methode für das ätiologische — 256.
- heutige Einstellung zum — 15.
- Stellung der Halseingeweide im — 79 f.
- wissenschaftlich begründete Synthese des — 27.
- Rheumasymptom, Tabelle für den Befund an Herz und Gelenken bei Krankheiten mit dem — 276.
- Rheumatische Entzündung, immunbiologischer Zustand der chronischen — — 266.
- — Verhalten der Muskelfaser bei — — 47.
- Erkrankung, Bild des subakut-chronischen Stadiums der — — 35 f.
- — klassischer polyarthritischer Typ der — — 216 f.
- — visceraler Typ der — — 218.
- — peripherer Typ der — — 222 f.
- Frühinfiltrat 34 f.
- — im adventitiellen Bindegewebe 62 f.
- — als fibrinoide Degeneration 292.
- Rheumatisches Frühinfiltrat, als Grundlage für die Entwicklung des Granuloms 228.
- — im Herzzwischengewebe 57.
- — im Kapselgewebe der Gaumenmandel 82.
- — des perimysialen Bindegewebes 151.
- — in peritonillären, nasopharyngealen und Darm-Mesenterialgefäßen 74.
- — des rezidiven Anfalls 106.
- — bei Serositis 52.
- — als Vorstadium des Granuloms bei Herzmuskelerkrankungen 42.
- Gelenkschäden als Teilerscheinung des allgemeinen Rheumatismus 16.
- Gesamtgeschehen, analytische Betrachtung des — — 259 f.
- — synthetische Betrachtung des — — 263 f.
- — Deutung des — — 258.
- Geschehen, Auswertung des Tatsachenmaterials für die Deutung des — — 237 f.
- — Bedeutung der Reaktionsfähigkeit der menschlichen Körpergewebe bei Giften für das — — 263.
- Gewebsschäden, Entzündungsbegriff und — — 291 f.
- — Sonderstellung der — — 273 f.
- — vielgestaltige Erscheinungsformen der — — 30.
- Gift, Reaktionen der menschlichen Gewebe auf — — 30.
- Granulom, Wichtigkeit des — — im Herzen für die Sonderstellung des rheumatischen Gewebsschadens 274.
- Herde in Mandelnähe als Primärinfekt 232 f.
- Herzklappenentzündung 49.

- Rheumatische Herzknoten, Entdeckung der — 41.
- — als Kriterium zur Feststellung eines spezifischen Rheumatismus 40.
- — Knötchen als bakteriologischer Begriff 26.
- — in der Gelenkkapsel 141, 142.
- — im Gewebe der Mandelumgebung 86.
- — an der Herzinnenhaut und den Herzklappen 48 f.
- — Lage der — — in der Herzkammer 46.
- — bei Myokarditis 40.
- — Rolle des Zerfallsvorgangs der Zellen in den — — 35.
- — Schädigung der Herzmuskelfaser durch — — 47.
- — verschiedenartige Formen der — — in der Herzkammer 46.
- — in der Wand des Vorhofs und des Herzohres 48.
- — wechselnde Größe der — — in der Herzkammer 46.
- — Krankheiten, analytische und synthetische Betrachtungsweise bei der Ursachenforschung der — — 254 f.
- — Einfluß des Alters auf den Ablauf der — — 226.
- — Einteilung der — — durch PRIBRAM 24.
- — Entzündung der Herzklappen und des Herzfells als Teile der — — 23.
- — Gesamtbild der — — und ihre Deutung 257 f.
- — als mittelbare und unmittelbare Todesursache 235 f.
- — Schema für den Ablauf der — — 257.
- — Sprach- und Begriffsverwirrung hinsichtlich der — — 22, 23.
- Rheumatische Krankheiten, verschiedene Typen der — — 213 f.
- — Krankheitsbilder, Abgrenzung der — — 26.
- — Einteilung der — — 215.
- — Leiden, Aufteilung der — — in viele voneinander unabhängige Krankheitsbilder 26.
- — Tabelle der — — 15.
- — Tonsillitis 233.
- — Schäden der Adventitia 62 f.
- — allgemeine Kennzeichnung des Gewebsbildes der — — 30 f.
- — der Aorta 62 f.
- — in der Aponeurose 145.
- — der Baueingeweide 93 f.
- — des Bauchfells 94, 95.
- — des Bewegungsapparates als Teilerscheinung der rheumatischen Gesamtkrankheit 17.
- — am Brusteingeweide 39 f.
- — fibrinoide Entartung des Bindegewebes bei peripheren — — 38.
- — der extrakardialen Gefäße 73.
- — des Gefäßsystems 53 f.
- — des Gehirns und Nervensystems 99 f.
- — im Gewebe der Mandelumgebung 81.
- — an den Gliedmaßen 222.
- — der Halseingeweide 79 f.
- — der Haut 104, 105.
- — des Herzbeutels 52 f.
- — des Herzens 39 f.
- — der Herzinnenhaut und Klappen 48 f.
- — am Herzmuskel 39 f.
- — des Kehlkopfes 89.
- — am Knorpel 142 f.
- — an den Kranzgefäßen des Herzens 57 f.
- — der Leber 93, 94.
- — im Ligamentum patellae 145.
- — der Luftröhre 89.
- — von Lunge und Brustfell 76 f.
- — der Lymphdrüsen 91, 92.
- Rheumatische Krankheiten der Milz 96.
- — in der mittleren Aortaschicht 65.
- — des Muskelbindegewebes und der Muskelfaser 148.
- — der Niere 96 f.
- — der Rachenmandel und des Schlundes 79 f.
- — der Schilddrüse 90.
- — der Sehnen und Fascien 145 f.
- — an den Sehnscheiden 146 f.
- — der Speiseröhre 90.
- — der serösen Häute 52 f.
- — Sitz der — — innerhalb der Aorta 72.
- — der Synovialis und Synovia 136 f.
- — Unterschiede der — — nach Ausbreitung des rheumatischen Giftes 230 f.
- — — der — — nach dem Lebensalter des Erkrankten 224.
- — — der — — nach Lokalisation 213 f.
- — — der — — nach dem morphologischen Charakter der Gewebsschäden 228.
- — — der — — nach der Todesursache der rheumatischen Krankheit 235 f.
- — der Zunge 87 f.
- — im Zwerchfell 78.
- — Schärfe, Bekämpfung der — — als Krankheitsursache durch CULLEN 22.
- — als Materia peccans 20.
- — Schwielen im Herzmuskel 110—113.
- — Vasculitis 73.
- Rheumatismus, akuter — (Kasuistik) 309.
- — Allergielehre des — — 243 f.
- — Analyse des Gesamtbildes des akuten — — 260.
- — Annahme eines allergischen Geschehens unerlässlich für den — — 278.
- — und Arteriosklerose 115.
- — als Ausdrucksform eines septischen Geschehens 255.

- Rheumatismus, bakteriologische Nachforschungen nach dem spezifischen Erreger des — 239.
- Bedeutung der Bakteriologie für das Wesen des — 24.
- Bedeutung des klimatischen Faktors für Katarrrh und — 288.
- Behandlung des — als wissenschaftliches Forschungsgebiet 14.
- als besondere Ausdrucksform einer Sepsis 242.
- Beziehungen der chronischen Gelenkleiden zum — 23.
- Bild des peripheren Nerven beim — 102.
- Deutung des — als Hyperergiephänomen gegenüber Kokken 281.
- enge Beziehungen zwischen — und Herz 23.
- enger Zusammenhang zwischen akutem — und chronischem Fokalrheumatismus 283.
- Entstehung des — durch spezifischen Infektionskeim 238.
- als Erkältungskrankheit 21f.
- -Erreger, Zellknötchen als das Produkt des spezifischen — 25.
- erstes Auftreten des — wahrscheinlich im 2. Lebensjahr 225.
- feinere Nervenschäden beim — 101.
- fokaler 260, 282, 299, 300.
- Fortschwälen der Entzündung nach — 108.
- Gegensatz zwischen akutem und chronischem — 262.
- Gegenüberstellung von exsudativem und proliferativem — 229.
- Gegenüberstellung von fokalem — und akutem Gelenkrheumatismus 282.
- Gegenüberstellung von — und Rheumatoid 274, 281.
- 2 Gruppen der durch — erfolgten Todesursachen 296.
- Rheumatismus, der heutige — und die hippokratische Medizin 302f.
- Hyperergie des — und die immunbiologischen Grundlagen 243f.
- Hyperergietheorie des — 280.
- als Infektionskrankheit 24f.
- infectiosus specificus 25, 80.
- und Katarrrhos als gleichbedeutende Begriffe bei HIPPOKRATES 18.
- und Klima 287f.
- Nervenschäden beim — 101.
- neue pathologisch-anatomische Befunde beim — 25.
- nodosus 1 54f., 311, 314, 321 (Kasuistik).
- — chronischer — — (Kasuistik) 332, 333.
- — Bedeutung des — — für die Beurteilung des chronischen Gelenkrheumatismus 163.
- — Herzkomplikationen bei — — 160.
- — ohne akuten Gelenkrheumatismus 161.
- — der Wirbelsäule 213, 334 (Kasuistik).
- perakuter — 305 (Kasuistik).
- — rückfälliger — (Kasuistik) 307.
- und Phlebosklerose 115f.
- Primärinfekt des — infectiosus specificus 80.
- ein Sammelbegriff für verschiedenste Krankheiten 14.
- Schäden der Aortenwand beim — 117.
- Schäden der Herzkammerwand beim — 42.
- und Sepsis 268f.
- als spezifische Infektionskrankheit 238f.
- Stellung des — im septischen Geschehen 268.
- subakuter — (Kasuistik) 308, 310, 314.
- synoviale Form der Entzündung bei chronischen — 188f.
- Rheumatismus, Technik der Untersuchungen über — 27f.
- und Tuberkelbacillämie 285f.
- tuberkulöser — 286.
- Übersicht über die Theorien des — und der experimentellen Rheumaforschung 236f.
- Unterscheidung zwischen — und Pseudorheumatismus 238.
- als Ursache krankhafter Herzvergrößerung 23.
- Veränderungen der Kranzgefäße beim — 73.
- Vergleich der morphologischen Befunde bei — und Sepsis lenta 262.
- Verschiedenheit der Befunde bei akutem und chronischem — 262.
- verus 299f.
- Verwechslung der Ursache des — mit der der Gicht 22.
- Vorgänge in den Gefäßinnenhäuten beim — 130f.
- Vorkommen von vorwiegend exsudativem und vorwiegend produktivem — 38.
- Zusammenhang von — und Angina 79.
- Rheumatismusformen, Einteilung der — in 3 Gruppen 298f.
- Rheumatoide, als Bezeichnung für dem Gelenkrheumatismus ähnliche Erscheinungen 25.
- Gegenüberstellung von Rheumatismus und — 274, 277.
- immunbiologisch bedingter Reaktionsmechanismus als das Gemeinsame aller — 278.
- Röntgenkontrolle, fortlaufende — der deformierenden Prozesse im injizierten Gelenk eines Versuchstieres 197.
- Schilddrüse, rheumatische Schäden der — 92.
- Schleimbeutelentzündung, idiopathische — 47.

- Schleimbeutelentzündung, rheumatische Natur der — 146 f.
- Schleimdrüsen, Erkrankung der mandelnahen — 81.
- Schlund, rheumatische Erkrankung des — 70 f.
- Sehnen- und Fascien, rheumatische Schäden der — — 145 f.
- Sehnenknötchen, Vorkommen von — im kollagenen Bindegewebe 145.
- Sehnenscheiden, rheumatische Schäden an den — 146 f.
- Sehnenscheidenentzündung, idiopathische — 147.
- Sepsis, chronische hyperergisch-gebundene 267.
- Phase der postrheumatischen — 267.
- *lenta*, *Streptococcus viridans* bei — — 259.
- Septische Infekte, Tabelle der verschiedenen Reaktionen des Bindegewebes auf — — 271.
- Reaktion als Resultante aus der einwirkenden und gegenwirkenden Kraft 269.
- Serositis, gewebliches Bild der rheumatischen — 52 f.
- *rheumatica* 94, 95.
- Serumallergie 243.
- Serumkrankheit, Ähnlichkeit im Bild der — und des Gelenkrheumatismus 244.
- als Rheumatoid 275.
- Sinus pyriformis, Rheumaknötchen im — — 89.
- Sinuszellen, Speicherung von roten Blutkörperchen in den — bei Erkrankung der Lymphdrüsen 92.
- Sklerose, Zusammentreffen von maligner — und Gelenkrheumatismus 97.
- Speiseröhre, rheumatische Erkrankung der — 91.
- Spondylitis ankylopoetica 210.
- *deformans* 210.
- Stigmata rheumatica 106 f.
- STILLSche Krankheit als Ausdruck für eine chronisch-multiple Gelenkerkrankung 208.
- Streptococcus*, nichthämolytischer — bei akuter Polyarthritis 241.
- Streptococcus*, regelmäßige Anwesenheit von hämolytischen — in der Schleimhaut des Rachens und der Mandeln 259.
- *rheumaticus* 240.
- Umwandlung des hämolytischen — in einen grünwachsenden 267.
- wechselnde Ergebnisse der Nachforschungen auf — 242.
- verschiedene Ansichten über die Bedeutung des — für den Rheumatismus 242.
- Streptokokkensepsis 267.
- Streptokokkentheorie, die — 240, 251 f.
- Synovia, zahlreiche Zellknötchen in der — im subakuten Stadium des Gelenkrheumatismus 140.
- Synovialarterien, rheumatische Entzündungen der — 141.
- Synoviale Gewebe, fibrinoide Nekrosen im — — 136.
- Synovialentzündung, Narbe der abgeheilten — 141.
- Synovialis, Entzündung der — als Grundlage für rheumatische Schäden 190, 201.
- mikroskopische Veränderungen der — bei Gelenkrheumatismus 136.
- und Synovia, anatomische Befunde an — — bei Polyarthritis *rheumatica* 136 f.
- Synovialmembranstücke, Untersuchungen an — 137.
- Synovitis, fibrinös-celluläre ulceröse — bei rückfälligem Gelenkrheumatismus 137.
- granulierende — bei STILLscher Krankheit 209.
- hyperplastische — 173.
- rheumatische — der Wirbelgelenke bei chronischer Polyarthritis 212.
- Schädigung des Knorpels bei fibrinoidnekrotisierender — 191.
- die — und Periarthritis *rheumatica* 187 f.
- Tachykardie, Vorkommen der — bei Periarthritis *destructiva* 204.
- Technik der Untersuchung über den Gelenkrheumatismus 27 f.
- Tendovaginitis *rheumatica* (Kausistik) 335.
- als serofibrinöse Entzündung 137.
- Thrombenbildung und rheumatische Gefäßentzündung 75 f.
- Trombose, septische — der Venen (Kausistik) 315.
- Thrombotische Massen, Ablagerung von — — bei rheumatischer Herzkappenentzündung 49, 50.
- Wärzchen, Durchwachsung der — — mit Bindegewebe 51.
- Tonsillektomie 305, 309, 311.
- Tonsillitis, chronische — 170.
- Trigeminusneuralgie 103.
- Tuberkelbacillämie, Rheumatismus und — 285 f.
- Tuberkelbacillenbefunde, positive — bei akuter Polyarthritis 285.
- Untersuchungsmaterial, Vorbemerkungen über — 27 f.
- Vasa vasorum, Entzündungsherde im Gebiet des — — 66.
- Vasculitis, rheumatische — 73.
- Weichteile, entzündliche Schädigung der — und des Knorpels als wichtigste Grundlage der chronisch-rheumatischen Gelenkleiden 202.
- Wirbelsäule, Entstehungsgeschichte der Endzustände rheumatischer Erkrankung der — 212.
- Wirbelsäule, rheumatische Schäden an der — 209 f.
- Rheumatismus *nodosus* der — 213.
- Wirbelsäulenerkrankung, zwei Formen der chronischen — 209 f.



Wirbelsäulenversteifung nach rheumatischer Erkrankung 210.	Zellknötchen im Corpus striatum 99.	Zellwucherung, Stadium der — bei rheumatischer Erkrankung 35 f.
Wissenschaftliche Ordnung, zusammenfassende — — und Krankheitsbezeichnung 295 f.	— Entdeckung des ASCHOFFSchen — 30.	— im subakuten Stadium der Polyarthrititis 141.
Zellen, Bedeutung der aus dem Blute stammenden — zur Kennzeichnung des rheumatischen Schadens 39.	— Entwicklung des — im fibrinoid geschädigten Bindegewebe 35.	Zunge, rheumatische Erkrankung der — 87 f.
Zellknötchen als charakteristische morphologische Unterlage des rheumatischen Geschehens 30, 260.	— in der Regio subthalamica 99.	— Zerstörung der Muskulatur der — bei rheumatischen Schäden 87.
	Zellwucherung im Klappen- gewebe bei rheumatischer Endokarditis 52.	Zungenmuskulatur, rheumatische Schäden der — 148.
	Zellwucherung, starkes Hervortreten der — im Herzen 38.	Zwerchfell, rheumatische Veränderungen des — 78 f., 149.

## Inhalt der Bände 24 bis 27.

### I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
<b>Baurmann, M.</b> (Göttingen). Anatomie und Physiologie des Glaskörpers	26E	121—192
<b>Beller, K.</b> (Berlin). Die Serodiagnostik der Haustiertuberkulose. . . .	25	869—905
<b>Bemelmans, E.</b> (den Haag). Zur Lösung des Encephalitis-Problems . .	25	906—950
— Vergleichende Untersuchungen über das Wesen der Grippe des Menschen, der sog. Brustseuche (Grippe) des Pferdes und der Staupe (Grippe) des Hundes . . . . .	26	612—710
<b>Beneke, R.</b> (Marburg a. L.). Klinische und anatomische Beiträge zur traumatischen Ätiologie der Geschwülste des Zentralnervensystems	26	893—1027
<b>Buschke, A. und B. Peiser</b> (Berlin). Die biologischen Wirkungen und die praktische Bedeutung des Thalliums . . . . .	25	1—57
<b>Chiari, H.</b> (Wien). Die generalisierte Xanthomatose vom Typus Schüller Christian . . . . .	24	396—450
<b>Gerlach, F.</b> (Wien). Die allergische Diagnostik der Tuberkulose in der Veterinärmedizin. . . . .	25	813—868
<b>Goldblatt, H.</b> (Cleveland). Die neuere Richtung der experimentellen Rachitisforschung . . . . .	25	58—491
<b>Hamperl, H.</b> (Wien). Beiträge zur geographischen Pathologie unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Sowjet-Rußland und des runden Magengeschwürs . . . . .	26	353—422
<b>Helm, R.</b> (Berlin). Allgemeines über den Erreger der Säugetiertuberkulose	25	563—630
<b>Jaensch, P. A.</b> (Breslau). Die Altersveränderungen und Entartungen des Auges . . . . .	26E	193—304
<b>Klinge, F.</b> (Leipzig). Der Rheumatismus .Pathologisch-anatomische und experimentell-pathologische Tatsachen und ihre Auswertung für das ärztliche Rheumaproblem. . . . .	27	1—336
<b>Loeffler, L.</b> (Berlin). Ergebnisse der Relationspathologie . . . . .	24	677—758
<b>Loele, W.</b> (Dresden). Oxone der Zellen und Indophenolblaureaktion. .	24	1—91
<b>Marchesani, O.</b> (München). Die ektogenen Infektionen des Auges . . .	26E	305—416
<b>Nieberle, K.</b> (Leipzig). Pathologische Anatomie und Pathogenese der Säugetiertuberkulose . . . . .	25	631—812
— Die Tuberkulose der Fleischfresser und der Affen . . . . .	26	711—803
<b>Peters, A.</b> (Rostock). Die Pathologie der Linse . . . . .	26E	1—120
<b>Posselt, A.</b> (Innsbruck). Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Alveolarechinokokkengeschwulst der Leber des Menschen . .	24	451—553
— Beziehungen zwischen Leber, Gallenwegen und Infektionskrankheiten	25	492—562
— Die vielkammerige Blasengeschwulst außerhalb der Leber (Extrahepataler Alveolarechinococcus) . . . . .	26	423—611
<b>Rau, L.</b> (Berlin). Über Vorkommen, Bedeutung und Entstehung der Riesenzellen in normalen und pathologischen Zuständen . . . . .	26	229—352
<b>Schwarz, E.</b> (Wien). Die lymphatische Reaktion . . . . .	26	87—228
<b>Seifried, O.</b> (Gießen). Pathologie neurotroper Viruskrankheiten der Haustiere . . . . .	24	554—676
<b>Staemmler, M.</b> (Chemnitz). Diabetes insipidus und Hypophyse . . . .	26	59—86
<b>Steffko, W. H.</b> (Moskau). Körperbau und Tuberkulose. . . . .	24	759—789
<b>Verschuer, v.</b> (Berlin-Dahlem). Allgemeine Erbpathologie des Menschen.	26	1—58

	Band	Seite
<b>Wallbach, G.</b> (Berlin). Über die mikroskopisch sichtbaren Äußerungen der Zelltätigkeit. . . . .	24	92—395 und 790—792
<b>Wolter, F.</b> (Hamburg). Die Variabilitätsstudien in ihrer Bedeutung für eine Neuorientierung in der epidemiologischen Forschung. Mit besonderer Berücksichtigung des <i>Bacterium typhi flavum</i> . . . .	26	877—892
<b>Zeller, H.</b> (Berlin-Dahlem). Die Tuberkulose des Geflügels . . . . .	26	804—876

## II. Sachverzeichnis.

### Auge:

— Altersveränderungen und Entartungen des — (P. A. Jaensch, Breslau) **26E** 193—304

**Brustseuche des Pferdes:** s. Grippe.

### Diabetes insipidus:

— Beziehungen zur Hypophyse (M. Staemmler, Chemnitz) . . . . . **26** 59—86

### Echinococcus alveolaris:

— Pathologie des Echinococcus der Leber (A. Posselt, Innsbruck) . . **24** 451—553

— Pathologie des Echinococcus außerhalb der Leber (A. Posselt, Innsbruck) . . . . . **26** 423—611

### Encephalitis:

— Beitrag zur Lösung des Problems (E. Bemelmans, den Haag) . . . **25** 906—950

### Erbpathologie:

— Allgemeine Erbpathologie des Menschen (v. Verschuer, Berlin-Dahlem) **26** 1—58

### Gallenwege:

— Beziehungen zu Infektionskrankheiten (A. Posselt, Innsbruck) . . . **25** 492—562

### Geographische Pathologie:

— Untersuchungen in Sowjet-Rußland (H. Hamperl, Wien). . . . . **26** 353—422

### Geschwülste des Zentralnervensystems:

— Traumatische Ätiologie (R. Beneke, Marburg a. L.) . . . . . **26** 893 1027

### Glaskörper:

— Anatomie und Physiologie (M. Baumann, Göttingen) . . . . . **26E** 121—192

### Grippe:

— Vergleichende Untersuchungen über Grippe des Menschen, des Pferdes (sog. Brustseuche) und des Hundes (Staupe) (E. Bemelmans, den Haag) . . . . . **26** 612—710

### Hypophyse:

— Beziehungen zum Diabetes (M. Staemmler, Chemnitz) . . . . . **26** 59—86

### Indophenolblaureaktion:

— Beziehungen zu den Oxonen der Zellen (W. Loele, Dresden). . . . **24** 1—91

### Infektionen:

— Ektogene, des Auges (O. Marchesani, München) . . . . . **26E** 305—416

### Linse:

— Pathologie (A. Peters, Rostock) . . . . . **26E** 1—120

**Lymphatische Reaktion** (E. Schwarz, Wien) . . . . . **26** 87—228

### Magengeschwür, rundes:

— Geographisch-pathologische Untersuchung in Sowjet-Rußland (H. Hamperl, Wien) . . . . . **26** 353—422

**Oxone der Zellen und Indophenolblaureaktion** (W. Loele, Dresden) . . **24** 1—91

### Rachitis:

— Neuere Richtung der experimentellen Forschung (H. Goldblatt, Cleveland) . . . . . **25** 58—491

Ergebnisse der Pathologie. XXVII. **23**

	Band	Seite
<b>Relationspathologie:</b>		
— Ergebnisse (L. Loeffler, Berlin) . . . . .	24	677—758
<b>Rheumatismus:</b>		
— Pathologisch-anatomische und experimentell-pathologische Tatsachen und ihre Auswertung für das ärztliche Rheumaproblem (F. Klinge, Leipzig) . . . . .	27	1—336
<b>Riesenzellen:</b>		
— Vorkommen, Bedeutung und Entstehung in normalen und pathologi- schen Zuständen (L. Rau, Berlin) . . . . .	26	229—352
<b>Staupe des Hundes: s. Grippe.</b>		
<b>Thallium:</b>		
— Biologische Wirkung und praktische Bedeutung (A. Buschke und B. Peiser, Berlin) . . . . .	25	1—57
<b>Tuberkulose:</b>		
— Geflügeltuberkulose (H. Zeller, Berlin-Dahlem) . . . . .	26	804—876
— Körperbau und Tuberkulose (W. H. Steffko, Moskau) . . . . .	24	759—789
— Säugetiertuberkulose		
1. Allergische Diagnostik (F. Gerlach, Wien) . . . . .	25	813—868
2. Erreger (R. Helm, Berlin) . . . . .	25	563—630
3. Pathologische Anatomie und Pathogenese (K. Nieberle, Leipzig) . . . . .	25	631—812
4. Serodiagnostik (K. Beller, Berlin) . . . . .	25	869—905
— Tuberkulose der Affen, Hunde, Katzen und wildlebenden Fleisch- fresser (K. Nieberle, Leipzig) . . . . .	26	711—803
<b>Variabilität:</b>		
— Bedeutung für eine Neuorientierung in der Epidemiologie (F. Wolter, Hamburg) . . . . .	26	877—892
<b>Viruskrankheiten, neutrope der Haustiere, Pathologie der (O. Seifried, Gießen) . . . . .</b>		
	24	554—676
<b>Xanthomatose:</b>		
— Generalisierte Form, Typus Schüller-Christian (H. Chiari, Wien) . . . . .	24	396—450
<b>Zelltätigkeit:</b>		
— Mikroskopisch sichtbare Äußerungen (G. Wallbach, Berlin) . . . . .	24	92—395 und 790—792

**Blut. Bewegungsapparat. Konstitution. Stoffwechsel. Blutdrüsen. Erkrankungen aus physikalischen Ursachen. Vergiftungen.** (Bildet Band IV vom „Handbuch der inneren Medizin“, zweite Auflage.)

1. Teil. Mit 126 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 1033 Seiten. 1926. Geb. RM 69.—\*

Blut und Blutkrankheiten. Von Professor Dr. P. Morawitz=Leipzig. Unter Mitarbeit von Privatdozent Dr. G. Denecke=Marburg. — Erkrankungen der Muskeln, Knochen und Gelenke. Von Professor Dr. F. Lommel=Jena. — Konstitution und Konstitutionskrankheiten: I. Klinische Konstitutionslehre. Von Professor Dr. R. von den Velden=Berlin. II. Die Idiosynkrasien. Von Professor Dr. R. Doerr=Basel. III. Exsudative Diathese. Von Professor Dr. M. Klotz=Lübeck. — Anhang: I. Raditis. Von Professor Dr. M. Klotz=Lübeck. II. Spätrachitis. Osteomalazie. Senile Osteoporose. Hungerosteopathie. Von Professor Dr. W. Alvens=Frankfurt a. M. — Stoffwechselerkrankungen. Von Professor Dr. L. Lichtwitz=Altona. (Die Gicht: unter Mitarbeit von Dr. E. Steinitz=Hannover.) — Anhang: Diabetes insipidus. Von Professor Dr. E. Meyer=Göttingen.

2. Teil. Mit 53 zum Teil farbigen Abbildungen. XVI, 992 Seiten. 1927. Geb. RM 69.—\*

Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Von Professor Dr. W. Falta=Wien. — Erkrankungen aus äußeren physikalischen Ursachen: I. Erkrankungen durch thermische Einwirkungen. II. Die Erkrankungen durch Lichtstrahlen. Von Professor Dr. R. Staehelin=Basel. — III. Erkrankungen durch Röntgen- und Radiumstrahlen. Von Privatdozent Dr. M. Lüdin=Basel. — IV. Erkrankungen durch elektrische Energie. V. Die Seekrankheit und verwandte Zustände (Kinetosen). VI. Lufldrückerkrankungen. Von Professor Dr. R. Staehelin=Basel. — Vergiftungen: I. Allgemeine Übersicht. II. Die anorganischen Gifte. III. Die organischen Gifte: A. Die Ausgangsprodukte, die synthetischen, medizinischen und technischen Produkte. Von Professor Dr. H. Zangger=Zürich. — B. Die Vergiftungen durch Alkaloide und andere Pflanzenstoffe. Von Professor Dr. M. Cloetta=Zürich. — IV. Vergiftungen durch tierische Gifte. Von Professor Dr. E. St. Faust=Basel. — V. Bakterielle Nahrungsmittelvergiftungen. Von Professor Dr. E. Hübener=Luckenwalde.

*Der Band ist nur geschlossen käuflich.*

**Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselerkrankheiten.** Von Dr. med. et phil. **S. J. Thannhauser**, o. ö. Professor der Medizin, Direktor der Medizinischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf. Mit 94 teils farbigen Abbildungen im Text. XX, 741 Seiten. 1929. RM 56.80, gebunden RM 59.80\*

**Die Krankheiten des Stoffwechsels und ihre Behandlung.** Von Professor Dr. **E. Grafe**, Direktor der Medizinischen und Nervenkllinik der Universität Würzburg. (Bildet Band XIV der „Fachbücher für Ärzte“, herausgegeben von der Schriftleitung der „Klinischen Wochenschrift“.) Mit 34 Abbildungen und 56 Tabellen. XI, 519 Seiten. 1931. Gebunden RM 29.60\*

**Die funktionellen Störungen des peripheren Kreislaufs.** Von Professor Dr. **Bernh. Fischer-Wasels**. (Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität zu Frankfurt a. M.) (Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Band 45, Heft 1.) Mit 16 Abbildungen im Text. 174 Seiten. 1933. RM 17.60

**Der Coronarkreislauf.** Physiologie, Pathologie, Therapie. Von Dr. **Max Hochrein**, Professor an der Universität Leipzig. Mit 54 Abbildungen. VII, 227 Seiten. 1932. RM 24.—

**Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße.** Von Dr. **Ernst Edens**, a. o. Professor an der Universität München. Mit 239 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 1057 Seiten. 1929. RM 66.—, gebunden RM 69.—\*

Ⓜ **Prophylaxe und Therapie der Infektionskrankheiten und Idiosynkrasien mit spezifischen und unspezifischen Mitteln.** Von Dr. phil. et med. **Bruno Busson**, a. o. Universitätsprofessor, Vorstand der bundesstaatlichen Kontrollstelle im Serotherapeutischen Institut in Wien. IX, 237 Seiten. 1932. RM 18.60

Ⓜ **Die septischen Erkrankungen in der inneren Medizin.** Von Dr. **Ferdinand Donath**, Assistent der „Herzstation“ in Wien und Professor Dr. **Paul Saxl**, Assistent der I. Medizinischen Universitäts-Klinik in Wien. (Aus „Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin“.) IV, 205 Seiten. 1929. RM 12.60  
*Für Abonnenten der „Wiener Klinischen Wochenschrift“ ermäßigt sich der Bezugspreis um 10%.*

\* Auf die Preise der vor dem 1. Juli 1931 erschienenen Bücher des Verlages Julius Springer in Berlin wird ein Notnachlaß von 10% gewährt. Ⓜ Verlag von Julius Springer in Wien.