

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig [Dir.: Prof. Dr. Hueck].)

Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus.

VI. Mitteilung.

Der chronische Gelenkrheumatismus (Infektarthritis, Polyarthritis lenta) und über „rheumatische Stigmata“¹.

Von

F. Klinge und N. Grzimek.

Mit 36 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 24. Dezember 1931.)

In einem Vortrag über „die pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie des Rheumatismus“ wurde ausgeführt, daß auf Grund der anatomischen Untersuchungen das Gebiet des fieberhaften Rheumatismus sehr viel weiter gefaßt werden müsse als es bisher vom klinischen Standpunkt im Rahmen des „Gelenkrheumatismus“ geschieht. Der klinisch als scharf abgegrenztes Krankheitsbild gekennzeichnete „Gelenkrheumatismus“ ist nur *eine* Erscheinungsform eines viel, viel größeren einheitlichen Krankheitsgeschehens. Die Beteiligung der Gelenke, die klinisch so sehr im Vordergrunde steht und das Bild des „Gelenkrheumatismus“ hat aufstellen lassen, ist bei der akuten und subakuten Verlaufsform dieses Krankheitsgeschehens etwas ganz Nebensächliches und Gelegentliches, das vorkommen oder fehlen kann bei einem Krankheitsvorgang, der das Gefäßbindegewebe des ganzen Körpers in verheerender Weise befallen kann. In Erkenntnis dieser Tatsache ist das Krankheitsbild von uns mit dem Namen: fieberhafter Rheumatismus belegt, womit zum Ausdruck gebracht werden soll, daß es sich hier um eine Erkrankung des *gesamten* Körpers handelt, an dem die Gelenke beteiligt sein können oder nicht.

Wenn man früher die Endocarditis rheumatica als Komplikation des „Gelenkrheumatismus“ aufgefaßt hat, so kann man heute den Spieß eher umdrehen und sagen: die Polyarthritis ist eine Komplikation des fieberhaften Rheumatismus. Der Name „Polyarthritis“ ist von diesem Standpunkt aus ohne weiteres berechtigt für das Krankheitsbild *der* chronisch entzündlichen Gelenkerkrankungen, die Polyarthritis rheumatica chronica, Infektarthritis, Polyarthritis lenta (*Umber*) genannt werden.

¹ Die Arbeit wurde aus Mitteln der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft durchgeführt; dafür sei auch hier wieder gedankt.

Es wurde ausgeführt, daß das gesamte rheumatische Krankheitsgeschehen auf Grund der anatomischen Forschungen in einzelnen Erscheinungsformen auftreten kann, die je nach Alter, Sitz und Stärke des Schadens *verschiedene* Zustandsbilder bedingen, die klinisch völlig voneinander abweichen und doch wesensgleich sind. Es wurde der Vorschlag gemacht, diese proteusartigen bunten Erscheinungsformen des rheumatischen Gesamtgeschehens nach den pathologisch-anatomischen Befunden an den hauptsächlich oder allein befallenen Geweben oder Organen wissenschaftlich so zu ordnen:

1. klassischer polyarthritischer Typ (der eigentliche Gelenkrheumatismus);
2. visceraler Typ (Erkrankung der Eingeweide: Hals, Brust und Bauch, besonders Herz-, Aorta- und Serosatyp);
3. peripherer Typ (Erkrankungen der Gewebe der Gliedmaßen, Gelenke, Sehnen, Muskeln und Nerven).

Gegen diese, auf dem Boden pathologisch-anatomischer Erkenntnis erwachsenen Darstellung wird von *Morawitz* folgender Einwand gemacht:

„Das Bestreben, eine große Zahl von Krankheitsbildern, die klinisch wenig Ähnlichkeit haben, wie z.B. akute Polyarthrititis, verschiedene Formen des akuten Muskelrheumatismus, chronische Gelenkentzündungen, verschiedene Gefäßerkrankungen, endlich die Arteriosklerose, unter einheitlichen Gesichtspunkten zusammenzufassen, muß beim Kliniker auf gewisse Bedenken stoßen. Wir kennen die Ätiologie dieser Zustände nicht, und es ist mißlich, nur auf Grund gleichartiger oder ähnlicher Gewebsreaktionen Krankheitsbilder, die sich dem Arzte so verschiedenartig darstellen, wie die oben erwähnten Zustände, zu vereinigen. Mir erscheint daher die versuchte Zusammenfassung entschieden verfrüht und müßte noch mit besseren Gründen gestützt werden“.

Dieser Aufforderung, die von uns vertretene Auffassung noch besser zu stützen, haben wir uns in manchen Punkten nachzukommen bemüht. In der vorhergehenden Mitteilung wurden die beim fieberhaften Rheumatismus zu erhebenden ausgedehnten Gefäßerkrankungen geschildert und, wie wir denken, der Beweis erbracht, daß auf dem Boden dieser rheumatischen Gefäßwandschädigungen eine „Arteriosklerose“ entstehen kann.

Die vorliegende Mitteilung verfolgt den Zweck, den anatomischen Beweis dafür anzutreten, daß auch das Gebiet des chronischen Gelenkrheumatismus in den Kreis des oben skizzierten „fieberhaften Rheumatismus“ einbezogen werden muß; daß es eindeutige Anhaltspunkte dafür gibt, den akuten fieberhaften Rheumatismus und die chronische Polyarthrititis (Infektarthrititis, Polyarthrititis lenta) als verschiedene Erscheinungsformen ein und desselben wesensgleichen krankhaften Geschehens aufzufassen mit dem endlichen Zustandsbild sei es des *deformierenden* oder des *ankylosierenden* Gelenkleidens.

Im übrigen stehen wir mit dieser Behauptung von der wechselnden Erscheinungsform des Rheumatismus durchaus nicht allein, vielmehr wird dasselbe von klinischer Seite mehrfach betont und auch klinisch belegt.

So spricht sich *Veil* in „Herzmuskel- und Herznervenkrankheiten“, S. 39, dahin aus, daß die sog. Grippe, die als Vorläufer der Myokarditis angesehen wird, in Wirklichkeit eine „forme fruste“ des akuten Gelenkrheumatismus sei. „Die Erscheinungsbreite (der Herzaffektionen) können wir uns nicht groß genug vorstellen, ähnlich wie die der Gelenkprozesse, die zwischen leichtem, subjektiven Ziehen in der Muskulatur bis zur völligen Versteifung variieren.“

Veil kritisiert sehr scharf solche Behauptungen, wie sie *Donath* und *Saxl* aufgestellt haben: „Denn wir kennen keine rheumatische Endokarditis ohne akuten Gelenkrheumatismus“, „die jeder Praktiker als nicht zu Recht bestehend kenne.“

Schärfste Stellung gegen das herrschende Dogma vom Rheumatismus nimmt auch *Külbs*. „Die Polyarthrits rheumatica acuta ist nach dem Symptomenkomplex ein gut abgegrenztes Krankheitsbild, eine Erkrankung, bei der die prompte Reaktion auf Salicyl diagnostisch wichtig und therapeutisch in der Regel sicher ist.“ „Dieser alte Satz gilt heute nicht mehr.“

Die engen Beziehungen von Katarrh und Rheumatismus werden auch von *Schoen* hervorgehoben. Wenn auch heute über den Zusammenhang noch nicht genügende wissenschaftliche Kenntnisse vorlägen, so könne doch das eine gesagt werden, daß sie sicher bestünden. *Schoen* gibt einen lehrreichen Hinweis auf die ethymologische Verwandtschaft von „Rheuma“ und „Katarrh“, die die gleiche Wurzel „rheo“ = ich fließe enthalten.

Auch *Brogstetter* betont den wechselvollen Verlauf gerade des chronischen Rheumatismus in seiner Arbeit „Differentialdiagnose chronischer Gelenkkrankheiten“, S. 64, und hebt hervor, daß endogen-konstitutionelle Momente beim Zustandekommen und Verlauf des Rheumatismus eine hervorragende Rolle einnehmen. Die Heftigkeit und die Schwere einer Infektion oder eines toxischen Einflusses sind von großer Bedeutung für die Gestaltung des klinischen Bildes. Bezüglich der Stellung zum primär und sekundär chronischen Gelenkrheumatismus ist *Brogstetter* der Ansicht, daß dies augenblicklich eine schwierige und unsichere Entscheidung sei. Bei manchen sog. primären chronischen Rheumatismen läge das akute Stadium vielleicht weit zurück in der Kindheit und sei dadurch in Vergessenheit geraten. *Brogstetter* ist somit der Ansicht, daß der chronische Gelenkrheumatismus sich aus dem akuten fortentwickeln kann.

Zu dem Standpunkt der engen Zusammengehörigkeit der chronischen und akuten Polyarthrits bekennt sich auch *Wick* auf Grund eines sehr reichlichen Beobachtungsmaterials. *Wick* ist wohl der erste gewesen, der auf das Vorkommen großer rheumatischer Knoten im periartikulären Gewebe bei chronischem Gelenkrheumatismus hingewiesen hat und der durch histologische Untersuchungen die Wesensgleichheit dieser beim

chronischen Gelenkrheumatismus anzutreffenden Gelenkknoten mit denen des akuten fieberhaften Rheumatismus hingewiesen hat. *Wick* schließt so auf eine Zusammengehörigkeit dieser beiden Krankheitsprozesse.

Die gleichen klinischen und anatomischen Beobachtungen werden von *Freund* gemacht auf Grund eines recht großen Materials. Doch spricht sich *Freund* aus rein klinischen Erwägungen, unter anderem auch, weil Salicylpräparate beim chronischen Gelenkrheumatismus gänzlich unwirksam seien, gegen die Einheit des akuten und primär chronischen polyarthritischen Prozesses aus, obwohl er nicht leugnet, daß es „leichte Verlaufsformen des akuten Gelenkrheumatismus gibt, die sich der primären Polyarthrititis weitgehend nähern, und daß andererseits die primäre chronische Polyarthrititis relativ akuten Verlauf nehmen kann“.

Gegenüber den erwähnten Forschern, die von der mannigfaltigen Erscheinungsform des Rheumatismus in seiner akuten, subakuten und chronischen Verlaufsform überzeugt sind, und die trotz aller Unterschiede im einzelnen Bild doch die Zusammengehörigkeit und das Gemeinsame anerkennen, vertritt *Graeff* als pathologischer Anatom einen anderen Standpunkt. Wenn er auch auf Grund seines bisherigen Materials noch kein endgültiges Urteil über die Stellung des sog. chronischen Gelenkrheumatismus fällen will, so hat er doch noch „keinen Fall chronischer Gelenkerkrankungen mit den bekannten Folgeerscheinungen untersuchen können, der dem Rheumatismus infectiosus specificus (wie er den fieberhaften Rheumatismus nennt) zugehörig erkannt werden könnte“. Bei manchen Fällen hat *Graeff* anatomische Anhaltspunkte für andere Ursachen gehabt.

Nun zu unseren Befunden, die wir an dem im Laufe eines Jahres gesammelten Material erhoben haben, das den Sektionen und den zur Untersuchung eingeschickten Probeausschnitten aus Gelenkgewebe entstammt. Wie früher soll auch jetzt die Untersuchung der Fälle so vorgenommen werden, daß eine Übersicht über das „Gesamtrheumabild“ entsteht, d. h. es sollen auch bei den chronischen Polyarthritiden alle für den Rheumatismus in Frage kommenden Gewebe an zahlreichen Einzelbefunden untersucht werden, um einen *Gesamtüberblick* über die anatomische Lage des einzelnen Falles und nicht nur einen Ausschnitt daraus zu bekommen. Mit *Brogstetter* sind wir der Ansicht, daß eine rechte Beurteilung der Endzustände des rheumatischen Prozesses nur dann möglich ist, wenn der „Längsschnitt“ der Krankheit vorliegt.

Wir wollen so über unsere beobachteten Fälle berichten, daß eine Übersicht über die Vorgeschichte, den klinischen Befund, das Sektionsergebnis und die mikroskopische Untersuchung gegeben wird, die den einzelnen Fall genau zu beurteilen gestattet. Für unsere anatomische Fragestellung ist dabei auf eine ganz ausführliche mikroskopische Untersuchung zurückzukommen, nicht nur der Gelenkgewebe, sondern auch

der übrigen Organe. Es ist unumgänglich, zur Beurteilung eines Einzelfalles viele Hunderte, ja über tausend mikroskopische Schnitte der verschiedensten Gewebe und Organe eines Falles zu berücksichtigen, ehe man ein Urteil über die Gesamtlage des „Rheumastatus“ abgeben kann. Dies sei deswegen besonders gesagt, weil die Wiedergabe des histologischen und anatomischen Befundes der Kürze halber in tabellarischer Übersicht erfolgt, wodurch der Eindruck einer nur oberflächlichen Untersuchung erweckt werden könnte. Wir beschränken uns darauf, den Gelenkbefund ausführlicher wiederzugeben, und wollen gleich unterstreichen, daß dieser an sehr vielen Totalübersichtsschnitten und Einzelausschnitten an den Gelenken erhoben wurde. Nur durch Aneinanderreihung sehr vieler Einzelbilder des gleichen Falles ist es möglich, eine Beurteilung des „Gesamtrheumastatus“ der Gewebe und Organe zu bekommen. Durch die Verbindung dieser anatomischen „Längsschnitte“ durch den Einzelfall mit klinischem Verlauf und Vorgeschichte ist eine Möglichkeit gegeben, den Einzelfall in den Beziehungen der geweblichen Veränderungen seiner Organe zueinander zu erfassen, und durch Vergleich des Status mehrerer Fälle miteinander das Gemeinsame und das Abweichende in den Verlaufsformen der chronischen rheumatischen Gelenkerkrankungen zu erkennen und ihre Beziehung zum akuten fieberhaften Rheumatismus zu beurteilen.

Durch sorgfältige Zergliederung des Einzelfalles und Vergleich vieler Einzelfälle miteinander und mit dem früher untersuchten akuten fieberhaften Rheumatismus unter Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes vom ersten Beginn bis zum histologisch klargelegten Endzustand, und weiter durch Zurückgreifen auf das experimentelle Tatsachenmaterial

Tabelle 1

Herz			Gefäße	Gaumenmandeln, Zunge	Kehlkopf	Lunge	Leber
Endokard	Myokard	Perikard					
Organisierte Wärtchen der Klappen. Vereinzelte frische Verquellungen im Klappen- und Vorhofendokard. Mitralis: Gefäßhaltige Narben	Zahlreiche Granulome in Übergang zur Narbe	Gefäßreiches Bindegewebe mit Lymphocyteninfiltraten (Concretio)	Zellige Infiltrationen und schleimigbindegewebige Hyperplasie der Intima von Carotis und Art. pulmonalis. Aorta: „Atherosklerose“	Pröpfe in atrophischen Tonsillen. Peritonsilläres Gewebe o. B. Zunge o. B.	Rheumatische Granulome in der Submucosa, im Muskelinterstitium und der Kapsel der Articulatio cricoarytaen. (Näheres s. in einer demnächst erscheinenden Arbeit von D. Sarajoff.)	Chronische Stauungslunge. Äste der Art. pulm. mit zellreicher Intimasklerose. Pleuraschwielenschwielen mit Lymphocyteninfiltraten	Stauungsleber. Fibröse Wärtchen der Kapsel mit Lymphocyteninfiltraten

ist zu hoffen, daß nicht nur über die Entstehungsweise dieser verheerenden Volkskrankheit sich Erkenntnisse anbahnen, sondern daß auch über ursächliche Zusammenhänge etwas ausgesagt werden kann.

Bericht über die untersuchten Fälle.

Wir kommen nun zur Besprechung unserer Fälle. Für die gütige Überlassung von Krankengeschichten sind wir den Herren Professor *Breitung* (Plauen), Professor *Heller*, Geheimrat *Koehler* (Bad Elster), Professor *Morawitz*, Geheimrat *Payr* und Professor *Schede* zu großem Dank verpflichtet.

Fall 1. H. B., Buchbinder, 22 Jahre. Medizinische Universitätsklinik Leipzig, Sektionsnummer 1504/30. *Klinische Diagnose.* Pankarditis. Endocarditis verrucosa der Mitralis 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.

Sektionsbefund. Frische Endokarditis der Aortenklappen. Abgelaufene Endokarditis der Mitralis. Alte fibröse Perikarditis. Verwachsungen der Pleura mit dem Perikard. Dilatation und Hypertrophie des rechten und linken Herzens (Mitralinsuffizienz). Stauungsorgane: Stauungsgastroenteritis, Stauungsleber und -milz 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 Ellbogengegend. Caries mehrerer Zähne.

Wir geben den Organbefund zunächst in tabellarischer Übersicht.

(zu Fall 1).

Niere	Milz	Magen, Darm	Lymphknoten (Hals, Mediastinum)	Muskel (Iliopsoas, Nacken, Oberschenkel, Zwerchfell)	N. ischiadicus	Gelenke (beide Knie-, Ellbogen-, Sprunggelenke)	Besondere Befunde
Arteriolenekrose. Perivaskuläre Granulome	Chronische Stauung. Fibrinoide Infiltrate in Arteriolen und im Follikelreticulum	Stauungsenteritis	Großzellige plasmacelluläre Infiltrate der Sinus. Fibrinoide Infiltrate im Follikelreticulum. Kalkherd in einer Hilusdrüse ohne frische Tuberkulose	Atrophie einzelner Gruppen, zum Teil hochgradig (mit Kernbändern). Perivaskuläre Lymphocyteninfiltrate. Nekrosen und zellige Resorption einzelner Fasern	Zahlreiche Lymphocyteninfiltrate im Nerven- und umgebenden Fettgewebe. (Näheres in einer demnächst erscheinenden Arbeit von S. Koeppe)	Rheumatismus nodosus. Zahlreiche rheumatische Granulome und Frühinfiltrate im pericardialen Bindegewebe und Sehnen- und Hyperplastische Synovitis mit fibrinoiden Verquellungen	Cariose Zähne

Zu der Tabelle ist folgendes näher auszuführen:

Bei den Verquellungen im Endokard handelt es sich um die typischen fibrinoiden Verquellungen, wie sie bei Rheumatismus im frühen Stadium gefunden werden. Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung die Verquellungsbezirke leuchtend rot, bei *van Gieson*-Färbung rein gelb. Bindegewebsfibrillen bei Silberimprägnierung nach wie vor sichtbar: sie sind durch die fibrinoide Substanz auseinandergedrängt, nicht aber zerstört. Keine Zellvermehrung in den Verquellungsherden. Die im Übergang zur Narbe befindlichen Granulome im Myokard aus den bekannten Bestandteilen des *Aschoffs*chen Knötchens zusammengesetzt, die aber nicht dicht gedrängt beieinander, sondern in einem lockeren Bindegewebe einzeln verstreut liegen (Abb. 1).

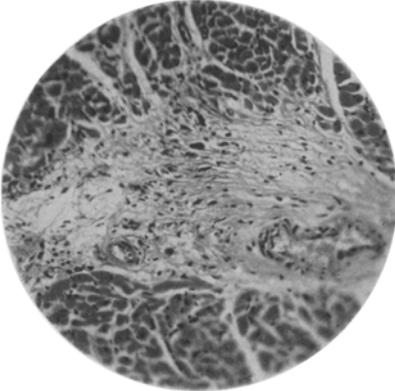


Abb. 1. (Fall 1.) „Verdämmerndes“ rheumatisches Granulom im Herzen. In junger, schleimiger adventitieller Narbe (man beachte den parallelen Faserverlauf) Reste des Granuloms.

In den *Muskeln* und *Sehnen* morphologisch unspezifische, mit einer größeren oder geringeren Anzahl von Leukocyten durchsetzte Lymphzelleneinlagerungen. Die Infiltrate stets vereinzelt um kleine Gefäße herum. An mehreren Stellen der

Oberarmmuskulatur einzelne nekrotisch gewordene Muskelfasern: Die Fasern teils wachsartig degeneriert, teils in körnigem Zerfall mit starker oder geringer oder fehlender Basophilie des zerfallenden Gewebes; hin und wieder werden die Fasern großzellig resorbiert (Abb. 2). Das Zwischengewebe im Bereich dieser Muskelveränderungen völlig frei. Ein räumlicher Zusammenhang zwischen ihnen und den oben beschriebenen perivaskulären Infiltraten besteht nicht. Die in der Tabelle erwähnte Atrophie ist eine einfache Atrophie mit Kernschlauchbildung; gröbere Narben fehlen.

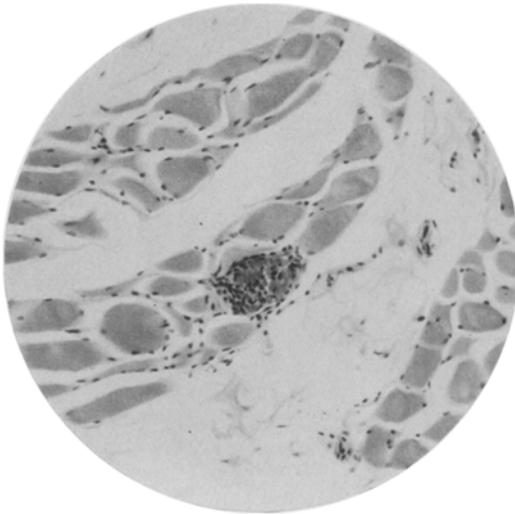


Abb. 2. (Fall 1.) Zerfall einer Muskelfaser aus dem gelenknahen Oberarmstreckmuskel.

Gelenkbefund. Von den

Gelenken wollen wir zunächst

das *periartikuläre Gewebe* besprechen. Bei der makroskopischen Untersuchung finden sich die mehrfach beschriebenen (s. später) sog. subcutanen Rheumatismusknoten, hier bis bohnen große, derbe, teils mit Haut und Unterlage fest verbundene, teils gegen die Umgebung frei verschiebliche Knoten, über denen die bedeckende Haut keine entzündlichen oder sonstigen Veränderungen aufweist.

Bei der *mikroskopischen* Untersuchung ergibt sich bezüglich ihres *Sitzes* das Folgende: die geschilderten Knoten und weitere, wegen ihrer Kleinheit makroskopisch nicht feststellbare, liegen beim Ellenbogengelenk in der Unterhaut und Haut, in den Sehnen und um die Sehnen herum, besonders in der Nähe des Ansatzes. Beim Calcaneus sitzen sie im Periost, im Ansatz der Achillessehne und im Fettgewebe der Ferse. Von ihrer großen Zahl geben unsere schematischen Abbildungen eine Vorstellung (Abb. 3 und 4). Nach ihrem *histologischen Bau* lassen sich vier Gruppen dieser Knötchen unterscheiden. Wir finden

a) Knoten, die eine reine fibrinoide Verquellung des Gewebes darstellen, welche unvermittelt im normalen Gewebe liegt und keinerlei zellige Reaktion aufweist (Abb. 5). Bezüglich der färberischen Eigenschaften der Verquellungsknoten gilt genau das gleiche, was wir oben beim Endokard bereits ausgeführt haben. Die elastischen Fasern sind verworfen, aber nicht zerstört. Diese und die folgenden Herde liegen oft um Gefäße herum, sie scheidenartig umgebend.

b) Übergänge zwischen den Knoten der Gruppe a) und der gleich zu beschreibenden Gruppe c) (Abb. 6 und 7).

c) Knoten, die, oft spindelförmig angeordnet, Infiltrate aus großen sehnenzellartigen Fibroblasten darstellen: „Sehnenknötchen“ (Abb. 8 und 9).

d) Schließlich sind noch Lymphzelleneinlagerungen zu erwähnen, die aber gegenüber den anderen Knötchen im vorliegenden Falle ungemein zurücktreten.

Im *eigentlichen Gelenkgewebe* eine hyperplastische Synovitis, d. h. die Synovialzellen liegen in sehr viel zahlreicheren Schichten übereinander als gewöhnlich, nämlich in 6—8 Reihen. Ferner auch hier fibrinoide Verquellung in größeren und kleineren Bezirken des synovialen und subsynovialen Gewebes. Knorpel und Bandapparat unverändert. Die Synovialmembran der Bursa tendinis calcanei weist die gleiche fibrinoide Schädigung auf wie die Innenhaut des Gelenks. Im Gelenkgewebe fehlt fast jede lymphocytäre Reaktion. Die beschriebenen

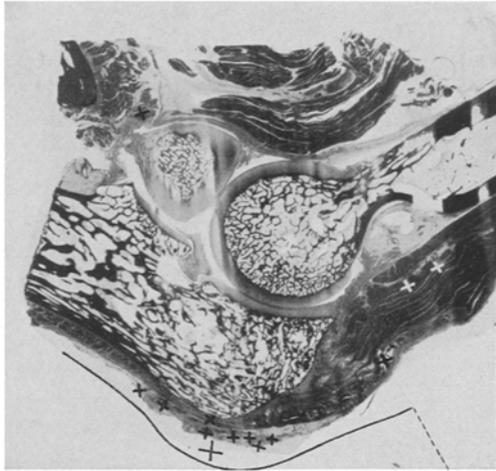


Abb. 3. (Fall 1.) Übersichtsschnitt durch Ellbogengelenk. Die eingezeichneten Kreuze bezeichnen die Stellen, an denen rheumatische Infiltrate vom Typ der Abb. 5—9 gefunden werden.

Veränderungen der Synovialmembran beziehen sich auf das Ellbogen- und das Sprunggelenk. Die Innenhaut beider Kniegelenke ist unverändert.

Zusammenfassung: Bei einem 22jährigen Kranken, der 3 Jahre vor der Krankenhausaufnahme an einer Lungenentzündung erkrankt war und 14 Tage später über Gelenkschmerzen klagte, tritt Anfang 1930



Abb. 4. (Fall 1.) Übersichtsschnitt durch Calcaneus und Achillessehne (oben ansetzend). In der Sehne, auf die Knochenhaut übergreifend, und im Fettgewebe der Ferse zahlreiche rheumatische Infiltrate vom Typ der Abb. 6–8.

[vgl. *Wahl*: Rheumatische Knochenhauterkrankung des Fersenbeins. *Med. Welt* 5, 1712 (1931).]

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 Ver-

quellung 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, perivaskuläre entzündliche Einlagerungen, letztere auch in hohem Maße im Nervus ischiadicus. An den Gelenken handelt es sich um eindrucksvolle periarticuläre Veränderungen bei Zurücktreten der Synovitis und ohne nachweisbare Knorpelschäden.

Fall 2. I. Seh., Ehefrau, 56 Jahre. Medizinische Universitätsklinik Leipzig. Sektionsnummer 1674/30. *Klinische Diagnose.* Endokarditis (Mitralis, Aorta,

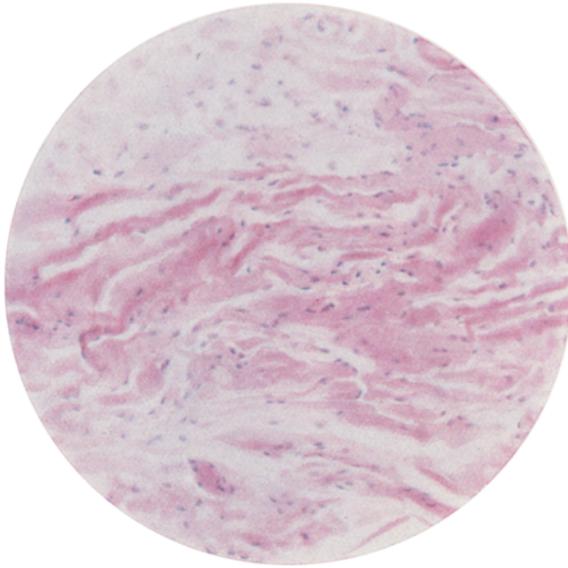


Abb. 5. (Fall 1.) Frische fibrinoide Aufquellung der Bindegewebsbündel (leuchtend rot gefärbt) im ödematösen Gewebe der Umgebung des Ellbogengelenks.

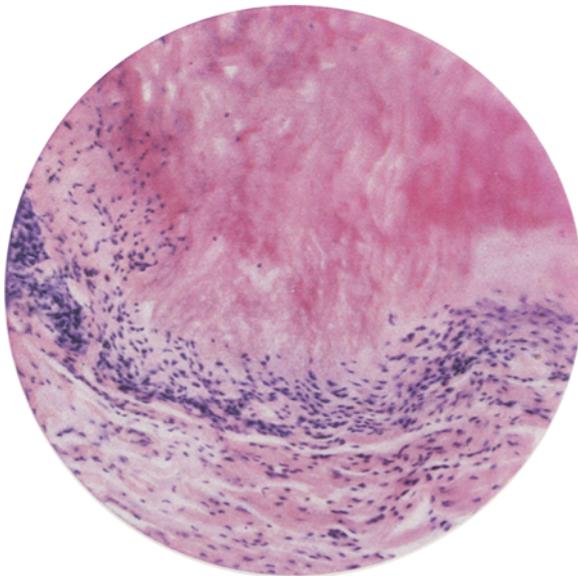


Abb. 6. (Fall 1.) Rand eines großen Rheumaknotens der Haut des Ellbogens mit beginnender zelliger Reaktion.



Abb. 7. (Fall 1.) Typ des rheumatischen Frühschadens im periartikulären Gewebe: streifig-fleckige fibrinoide Entartung. Die schwarzen Flecke entsprechen fibrinoiden Verquellungen.



Abb. 8. (Fall 1.) Übergang der fibrinoiden Verquellung in Granulom im paraartikulären Gewebe.

Tricuspidalis), Mitralinsuffizienz, Stauungsorgane, Hydrothorax. *Vorgeschichte.* Patientin wird sterbend eingeliefert, die Vorgeschichte kann deshalb nicht erhoben werden.

Sektionsbefund. Alveolarpyorrhöe. *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.

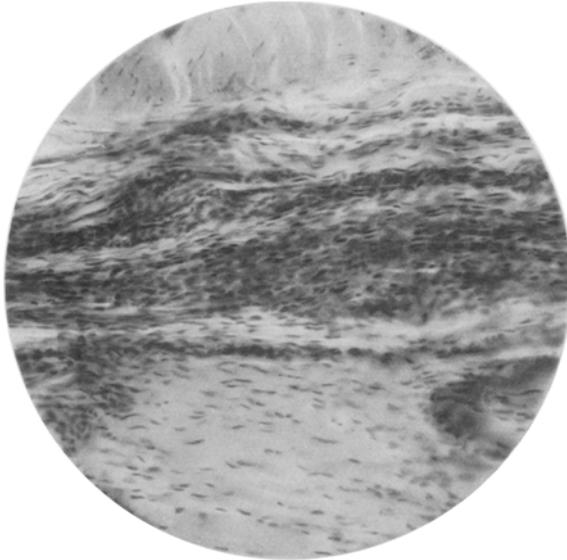


Abb. 9. (Fall 1.) Rein zelliges rheumatisches Granulom.

Zu der Spalte „Gelenke“ unserer Tabelle 2 ist weiter auszuführen: es werden beide Kniegelenke untersucht, und zwar werden die Kniescheiben mit ansitzender Synovia und Kapsel und Sehne in Übersichts-scheiben zerlegt und viele kleine Blöcke aus der Synovia 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. Die Bilder entsprechen jenen von Fall 1 (Abb. 10). Knochenmark reines Fettmark, Spongiosa gut erhalten, nicht atrophisch. Die Synovia bildet in den Buchten sehr reichlich kleine Zotten. Das Synovialepithel an den meisten Stellen ganz atrophisch. Nur selten 2–3 Schichten von

Tabelle 2

Herz			Gefäße	Tonsillen, Pharynx, Zunge
Endokard	Myokard	Perikard		
Narben mit Gefäßen und frische rheumatische Verquellungen in der Miträls 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 verarbeitendes Granulom im Pharynx. Chronische plasmacelluläre Glossitis und Pharyngitis. Ödem der Zungenschleimhaut. Narben im Zungenmuskel

Deckepithel vorhanden und nur an einer einzigen Stelle ein ganz kleines fibrinoides Fleckchen in der Synovia. 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 Zellmängel, aus Lymph-, großen einkernigen sowie Plasmazellen bestehend, die um die



Abb.10. (Fall 2.) Großer rheumatischer Verquellungsherd der Kniescheibe zwischen Sehnenübergang und Knochenhaut (zwischen den Pfeilen!).

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 (Abb. 12). 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

(zu Fall 2).

Leber, Lunge, Milz, Niere, Darm	Muskel	Gelenke (beide Kniegelenke)	Besonderes
Chronische Stauungsorgane. Perisplenitis. cartilaginea	Atrophie des Skelet- muskels. Zwerchfell: Lympho- cytäre, plasmacellu- läre Infiltrate im Interstitium des Zwerchfelles und im subserösen Gewebe	Rheumatismusknoten im periartikulären Gewebe. Zottige Hyperplasie der Synovialis mit Fibrose des Bindegewebes und spär- lichen perivasculären An- häufungen kleiner und großer Lymphocyten (Plasma- zellen). Degeneration des Knorpels. Intimasklerose der Synovialarterien und -venen	Alveolar- pyorrhöe

heranreichen (Abb. 11). 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.

Zusammenfassung: 56jährige 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, 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. 11. (Fall 2.) Fibrinoide Entartung (schwarzer Streifen) an der Knorpeloberfläche im Bereich der Berührungsstelle von Synovialzotten.

knoten im periartikulären Gewebe der Kniegelenke, aus fibrinoiden Nekrosen und rheumatischen Zellknoten und Übergängen zwischen beiden bestehend. Die Synovia selbst ist nur wenig verändert. Das Epithel ist eher atrophisch, die Gefäße sind hyperämisch, mit kleinen lymph-plasmazelligen Einlagerungen. Die Synovialgefäße zeigen Intimasklerose.

Es handelt sich somit um einen Fall mit altem rheumatischen Herzfehler, frischer rheumatischer Endo-, Myo- und Perikarditis, periartikulären rheumatischen Knoten der Kniegelenke mit nur ganz abortiver Entzündung der Synovia.

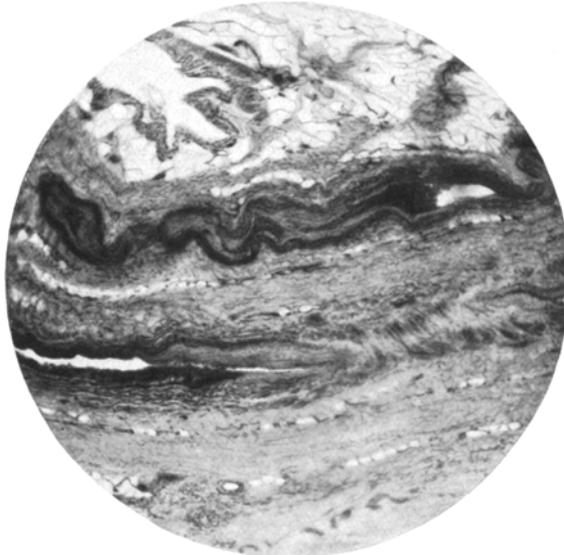


Abb. 12. (Fall 2.) Gefäßsklerose in der Synovia bei chronischem rheumatischen Leiden. Die Ausbuchtung links oben im Bild entspricht einer Gelenktasche.

Fall 3. B. H., Ehefrau, 54 Jahre. Medizinische Universitätsklinik Leipzig. Sektionsnummer 1768/30. *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 —. Blutsenkung 42 Minuten.

Tabelle 3

Herz			Gefäße	Tonsillen, Zunge, Pharynx	Lunge und mediastinale Lymphdrüsen
Endokard	Myokard	Perikard			
Abgelaufene Mitralendokarditis. Endokardfibrose der Wand. Zirkuläre Fibrose der Sehnenfäden	Perivaskuläre rheumatische Schwielen	Sehnenflecke: Sklerose mit Lymphocyteninfiltraten und Fibroblastenhaufen	Schleimige Intima-fibrose der Aorta mit lympholeukocytären Infiltraten. Carotis: Intima- und Media-phlegmone mit Thrombose (Erweichung des Gehirns)	Tonsillen: Große Krypten mit Detritus und Zellpfropfen. Ulceration und Leukocyten-durchwanderung des Kryptenepithels. Peritonsillär: Plasmazellinfiltrate. Zunge und Pharynx o. B.	Pleura-verwach-sungen. Verkalkter Primär-komplex

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 Parietallhirn mit Blutung und Ödem in der Umgebung. Begleitende lokale Meningitis der rechten Hemisphäre. Infarkte und vasculäre Narben der Nieren. Chronische Tonsillitis rechts mit Retentionspföpfen. Rheumatismus nodosus beider Ellenbogen. Chronische Polyarthrit (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 varicos erweiterten oberflächlichen Unterschenkelvenen beiderseits.

Wir geben den Organbefund wiederum in einer Übersichtstabelle.

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.

I. Der Befund der *Synovia* ist bei allen Gelenken derart gleichmäßig, daß eine gemeinsame Beschreibung angebracht erscheint. Die *Synovia* ist besonders in den Recessus der großen wie der kleinen Gelenke schwer geschädigt. Die Veränderungen sind durch zwei charakteristische Befunde gekennzeichnet (Abb. 13—17).

I. Ausgedehnte fibrinoide Nekrose ganzer Zotten und breiter, lumenwärts gelegener Streifen der *Synovia* (Abb. 13—16).

II. Dichteste zellige Infiltration der *Synovia* bei Bestehen einer hypertrophisch gewucherten Zottenmauer, die den Recessus teilweise ganz ausfüllt (Abb. 17). 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 bis zu 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.

(zu Fall 3).

Leber	Niere	Milz	Muskel (Trapez. und Aponeurose, Zwerchfell, periph. Muskel)	N. ischiadicus	Gelenke (Knie-, Ellbogen- und Finger- gelenk)	Besonderes
Beginnende Cirrhose (Lympho- cyteninfiltrate im Glisson- schen Gewebe)	Arteriolen- sklerose	Arteriolen- sklerose	Reichliche perivasculäre Lymphocyten- infiltrate	Lympho- cyten- infiltrate	Rheumatis- mus nodosus. Fibrinoide und hyperplastische Synovitis mit frischen Knorpel- schäden. <i>Polyarthrit chronica lenta</i>	Chronische Tonsillitis mit großen Reten- tions- massen
	Arteriolennekrose?					

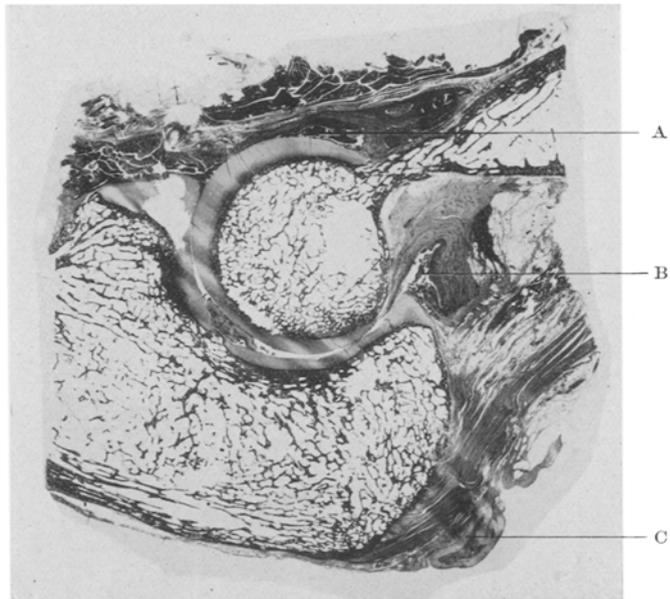


Abb. 13. (Fall 3.) Übersichtsbild des Ellbogengelenks. Bei A und B ein Gelenkrecessus mit chronischer hyperplastischer Synovitis, bei C großer Rheumatismusknoten (Olecranon).

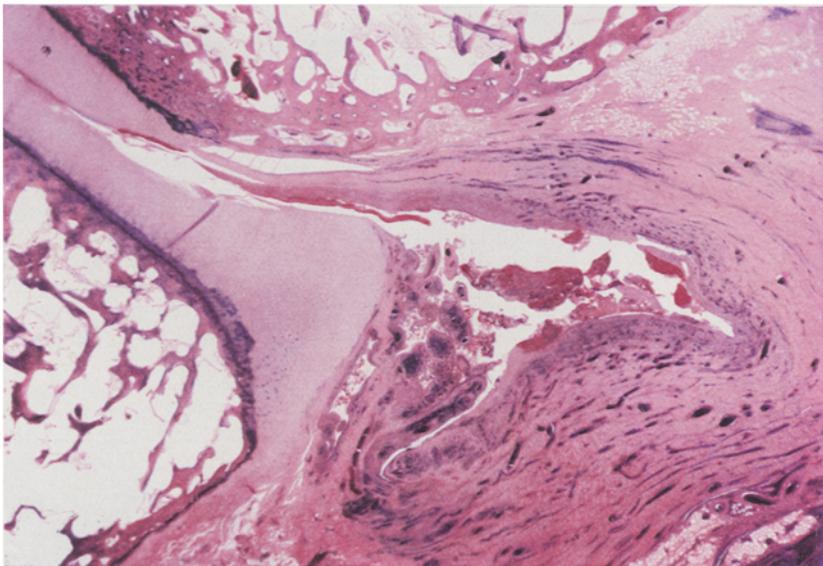


Abb. 14. (Fall 3.) Gelenkrecessus (B in Abb. 13) bei stärkerer Vergrößerung. Die dunkelroten Massen sind fibrinoide Herde. Im übrigen weist die Synovia Zellinfiltrationen und hyperplastischen Epithelbelag auf. Sie geht als Pannus auf den Knorpel der ulnaren Gelenkfläche über.

Die beiden verschiedenartigen Veränderungen (I und 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

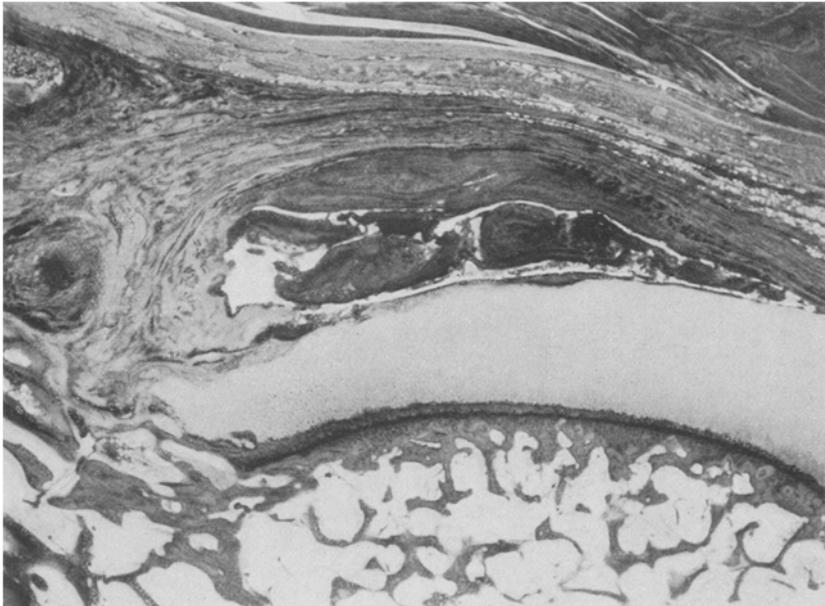


Abb. 15. (Fall 3.) Stärkere Vergrößerung von A in Abb. 13. Die Gelenkhöhle fast völlig ausgefüllt mit fibrinoiden Massen, die sich am oberen Umfang der Gelenkbucht weit ins synoviale Bindegewebe hinein erstrecken. Die Oberfläche des Knorpels fibrinoid entartet (schwarzer Streifen im Bereich der oberflächlichen Schicht).

fibrinoiden Nekrose der Synovia vollkommen gleicht (Abb. 15). Diese Schädigungen des Knorpels besonders dort, wo die Synovia 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, kann man die topographische Beziehung der Knorpelschäden zu den Synovialzungen erkennen. An den Umschlagstellen der Synovia 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, z. T. scheinen sie an der Spitze in Trümmer zu zerfallen (Abb. 16). 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

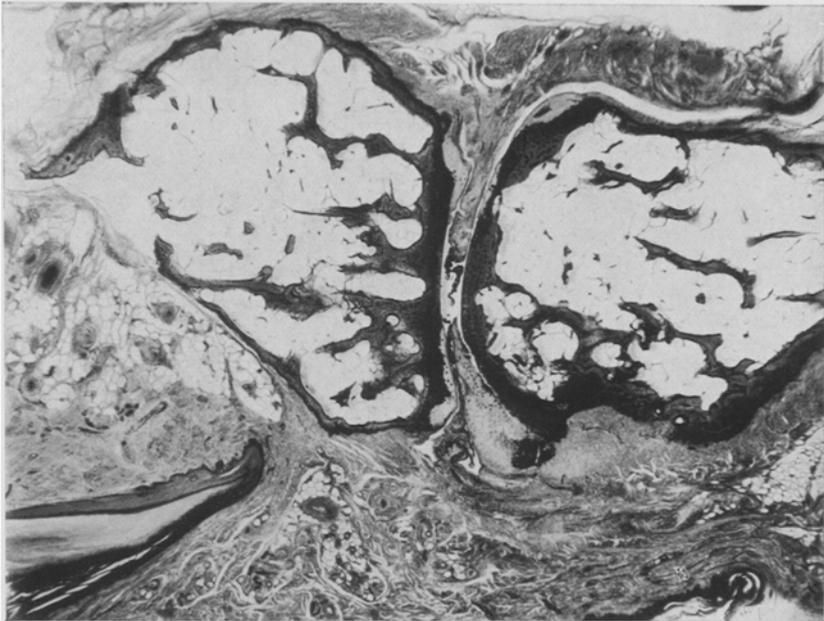


Abb. 16. (Fall 3.) Ausgedehnter Knorpeldefekt eines Interphalangealgelenkes der Hand. Chronische Synovitis mit fibrinoider Nekrose (schwarze Massen im Gelenkspalt).

Entzündungserscheinungen. Eine stärkere Atrophie der Spongiosa ist nicht zu beobachten.

3. Das *periartikuläre Gewebe* enthält nirgends rheumatische Knötchen von den Typen, die bei Fall I beschrieben wurden. Nur an beiden Ellbogen sitzen rheumatische Knoten (Abb. 13) 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 perivasculär, aber auch im Zwischengewebe der Muskelfasern gelegene lymphzellige Einlagerungen.

Zusammenfassung. 54jährige Frau, die an einer Hirnerweichung (bedingt durch Thrombose auf der arteriitisch geschädigten Carotiswand) stirbt mit einer chronischen Synovitis der großen und kleinen Gelenke mit ausgedehnter fibrinoider Nekrose des Synovialapparates, hyperplastischem Synovialepithel und polypösen Wucherungen der Zotten. Beide Ellbogen zeigen große Rheumatismusknoten, die z. T. zentral zerfallen und von derben Schwielen abgekapselt sind. Im übrigen liegt am Herzen das Bild eines abgelaufenen Rheumatismus mit charakteristischen perivasculären Schwielen und mit Endokard-, Klapfen- und Perikardfibrose (Sklerose) vor. Am arteriellen System ist eine erhebliche Arteriosklerose und eine Arteriolosklerose in



Abb. 17. (Fall 3.) Ausschnitt aus hyperplastischer, chronisch entzündlich infiltrierter Synovia.

Nieren und Milz festzustellen. Die Tonsillen zeigen das Bild einer chronischen Tonsillitis mit Pfropfen und zelligen Retentionsmassen, sowie peritonsillärer plasmacellulärer Entzündung.

Der Gelenkbefund ist somit zu charakterisieren als eine fibrinoidnekrotische hyperplastische chronische Synovitis mit großen Rheumaknoten am Ellbogen. Der Knorpelbelag zeigt im Bereich der zungenförmig sich zwischen die Gelenkenden streckenden Synovia ebenfalls frische fibrinoide Nekrose.

Fall 4. Krankenschwester, 27 Jahre. Medizinische und Chirurgische Universitätsklinik Leipzig. Journalnummer des Pathologischen Instituts (Excision aus der Synovia) J 1483/28.

Klinische Diagnose (Geheimrat Payr). Infektarthritis.

Anamnese. Keine Gelenkerkrankung in der Familie. Vom 3. 10.—21. 10. 27 wegen fortgesetzter wandernder Gelenksbeschwerden Röntgenbestrahlung. Am 30. 10. Tonsillektomie, unmittelbar danach erhebliche Schwellung und Schmerzen im Ellbogengelenk. Am 21. 12. entlassen; hat darauf längere Zeit ohne Beschwerden in ihrem Beruf gearbeitet. Die erkrankten Fingergelenke blieben jedoch geschwollen, das rechte Ellbogengelenk schwell allmählich wieder an, es traten wieder

Beschwerden auf. Nach wechselnder Besserung und Verschlimmerung im Herbst 1928 wieder starke Schmerzen im rechten Ellbogen- und im linken Handgelenk; kein Fieber. Im weiteren Verlauf dehnen sich die Beschwerden auf das linke Sprunggelenk, auf das andere Ellbogengelenk und mit besonderer Heftigkeit auch auf beide Kniegelenke aus. Temperatur meist normal, hin und wieder subfebril. Hat nie akuten Gelenkrheumatismus gehabt. Bei der *klinischen Untersuchung* an einzelnen von den erkrankten Gelenken geringer Erguß, meist aber nur eine Kapselverdickung oder überhaupt nur Druckschmerzhaftigkeit. Röntgenaufnahme am 10. 11. 28: Unscharfe Konturierung, besonders im Bereich der Ulnargelenkfläche des rechten Ellbogens, verwaschene Struktur des Olecranon, Verschmälerung des Gelenkspaltes. Blutsenkung 1 Stunde 55 Minuten. Im Gelenkpunktat (Kniegelenk) kein eindeutiger Befund. Kultur auf Tuberkelbacillen negativ. Alle anderen Kulturen steril. Es

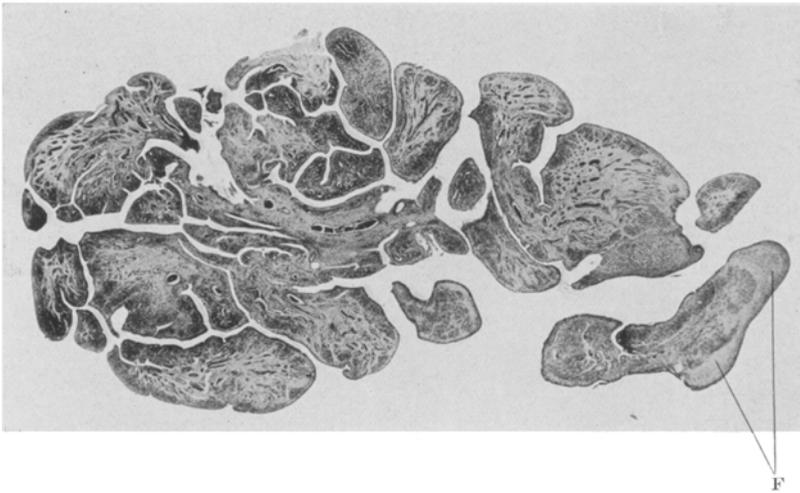


Abb. 18. (Fall 4.) Papillär hypertrophischer, entzündlich infiltrierter Zottenbaum.
Bei F fibrinoider Verquellungsherd.

wurde an beiden Kniegelenken eine Synovektomie vorgenommen; dabei zeigte sich folgender makroskopische Befund: es entleert sich reichlich fadenziehende, mit einigen Fibrinflanschen untermischte Flüssigkeit. Synovialis samtartig dick, gerötet und matt.

Das uns übersandte Gewebe der Gelenkweichteile zeigt eine sehr papilläre, hypertrophische Zottenbildung mit starker Gliederung der Oberfläche und in allen Teilen eine dichte, chronisch entzündliche Infiltration.

Synovialepithel fast überall in einen mehrschichtigen, großzelligen Belag verwandelt, in dem auch mehrkernige, größere Zellen vorkommen. Epithelbelag nahezu überall erhalten, nur an einzelnen Stellen fehlt er gegenüber ganz charakteristischen Veränderungen des Zottenstromas. Dieses zeigt fibrinoide Verquellung der Bindegewebsfasern und in der Umgebung ödematöse Auflockerung. Die Zellen fehlen in diesen fibrinoiden Nekrosen. In ihrer Umgebung beginnt aber überall die dichte zellige Durchsetzung, und auch überall eine starke Blutüberfüllung. Die die Zotten zu polypenartigen Gebilden auftreibenden Exsudatzellen bestehen in der Hauptsache aus Lymph-, großen einkernigen Zellen, Plasmazellen und

spärlichen polynucleären Leukocyten. Die Plasmazellen vielfach hyalin entartet und in hyaline Scheiben umgewandelt (*Russelsche Körperchen*).

Die fixen Zellen des Bindegewebsstromas sind vermehrt und bilden Streifen und knotenförmige Anhäufungen. In einzelnen Schnitten verkalkte Gefäßwände und verkalkte Inhaltmassen. Die Entzündung erstreckt sich teilweise bis in die Tiefe des Zottengewebes, verliert sich aber nach dem operativ gesetzten Wundrand ins periartikuläre Gewebe vollständig. Dieses läßt nirgends irgendwelche rheumatische Schädigungen erkennen (Abb. 18). Von Herrn Prof. *Krauspe* wurden an einzelnen Schnitten kurze Ketten grampositiver Kokken gefunden.

Es liegt das Bild einer chronischen Synovitis mit fibrinoiden Nekrosen, mit dichter lymph- und plasmazelliger Durchsetzung der Zotten und Hyperämie vor. Auffallend ist bei der 27jährigen Frau eine Verkalkung von Gefäßwänden im Zottenstroma.

Fall 5. W. Sch., Kaufmann, 48 Jahre. Chirurgische Universitätsklinik Leipzig. Journalnummer des Pathologischen Instituts (Excision aus der Synovia) P 85/30. *Klinische Diagnose* (Geheimrat *Payr*). Multiple Infektarthritis. *Vorgeschichte.* Keine rheumatischen Krankheiten in der Familie. Familienvorgeschichte auch sonst o. B. Als Kind Masern, vom 14.—18. Lebensjahr mehrfach lange Mittelohreiterung mit Durchbrechung des linken Trommelfells. Seither schwerhörig. 37jährig Gonorrhöe. Nie akuter Gelenkrheumatismus, nie Mandelentzündung, keine syphilitische Infektion. Vor 4 Jahren, angeblich nach längerem Aufenthalt in feuchten Räumen, zum ersten Male Gelenksbeschwerden, und zwar Schmerzen im rechten Handgelenk, die als Rheumatismus gedeutet wurden. Bald Schmerzen auch an den Füßen; man nahm hier Senkfußbeschwerden an. Später Schmerzen und Erguß im linken Kniegelenk ohne Fieber. Jahre hindurch in Behandlung vieler Ärzte, ohne jemals rechte Besserung zu verspüren. Es wurden auch die Geschlechtsteile (Prostata) und die Nase einschließlich der Nebenhöhlen untersucht, aber als nicht erkrankt befunden. Ferner die Mandeln ausgedrückt, dabei soll sich aus einer etwas entleert haben. In der Zwischenzeit anderweitig niemals ernstlich krank gewesen. *Aus dem klinischen Befund.* Rachen, Gaumenmandeln nicht verändert. Schultergelenke, Ellbogengelenke, Kniegelenke druckschmerzhaft. Verdickung der Handgelenke, des linken Ellbogengelenkes (Kapselverdickung). Erguß im linken Ellbogen- und im linken Kniegelenk. Beweglichkeitseinschränkung im rechten Schultergelenk, in den Handgelenken, dem linken Ellbogen- und dem linken Kniegelenk, in den beiden letzteren besonders stark. *Röntgenbefund* (23. 1. 31). Arrosion der Gelenkflächen im Bereich des linken Kniegelenkes. Gelenkspalt verschmälert. Es scheint sich eine fibröse Atrophie der Ankylose vorzubereiten. Atrophie der Knochen in der Nachbarschaft. — Blutsenkung 18 mm in 30 Minuten. 25. 1. 31 Probeausschneidung aus dem linken Kniegelenk. Gelenkflüssigkeit keimfrei, keine Spaltpilze im Schnittpräparat. Am 20. 2. 31 Synovektomie am linken Kniegelenk. Dabei folgender autoptische Befund. Die ganze Innenhaut des Gelenkes in eine schwammige, samtartige, bräunlich rote, dicke Masse verwandelt, die z. T., so namentlich im Bereich des Gelenkspaltes selbst, polypenartige Wucherungen zeigt. Der obere Recessus ist ganz verödet. Die fibröse Kapsel ist in ein schwieliges und schwammiges Gewebe umgewandelt. Die Gelenkflächen des Oberschenkels und der Kniescheibe bis auf mehr oder weniger kleine Reste von hyalinem Knorpel mit einem dicken Pannus überzogen, die Kreuzbänder größtenteils zerstört.

Die ausgeschnittenen Weichteile wurden bei uns histologisch untersucht. Synovia sehr stark verdickt und zottig vergrößert. Im synovialen Bindegewebe dichte Durchsetzung mit lymphzellen- und plasmazellähnlichen, großen, einkernigen Zellen und ebenso Hämosiderinzellen.

Im perisynovialen Bindegewebe ähnliche entzündliche Infiltrate. Das Synovialepithel stellenweise sehr stark hypertrophisch, in mehrfacher Schicht. Der Befund ist der einer chronischen hyperplastischen Synovitis. Irgendwelche besonderen rheumatischen Infiltrate im umgebenden Bindegewebe sind nicht zu finden. Der Befund gleicht also völlig dem des vorhergehenden Falles.

Fall 6. H. G., 37 Jahre. Stadt Krankenhaus Plauen i. V. Journalnummer des Pathologischen Instituts (Ausschneidung aus dem Kniegelenk) J 129/30. *Klinische Diagnose.* Kniegelenkstuberkulose (synoviale Form?). *Vorgeschichte.* Seit 14 Jahren mit Unterbrechung bestehende rechtsseitige Kniegelenksbeschwerden, mit Schmerzhaftigkeit, leichter Ermüdbarkeit, Einschränkung der Beweglichkeit. Seit 6 Jahren oft Schmerzen im anderen Kniegelenk. *Aus dem Befund.* Konturen des linken Kniegelenkes verstrichen. Das Gelenk in Beugstellung gehalten. Bewegungen passiv und aktiv eingeschränkt. Operation am linken Kniegelenk; die gewonnenen Weichteile wurden uns zur Untersuchung eingeschickt.

Bei der Operation zeigten sich autoptisch narbige Verwachsungen zwischen den Gelenkflächen und teilweiser Schwund des Knorpels.

Die bei uns vorgenommene histologische Untersuchung ergab einen Befund, der dem bei den beiden vorhergehenden Fällen (Fall 4 und 5) erhobenen völlig gleicht.

Fall 7. I. Sch., Pflegehausinsassin, 61 Jahre. Städtisches Pflegehaus Täubchenweg und Chirurgische Universitätsklinik Leipzig. Sektionsnummer 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 drei 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 Fußskelets. Valgusstellung sämtlicher Zehen. Vacuoläre Aufhellung im Köpfchen des Metatarsus links. Deformierende Veränderungen im Bereich der Mittelfußknochen. — Lückenhaftes, cariöses Gebiß. Tonsillen nicht vergrößert.

Tabelle 4

Herz			Gefäße	Tonsillen
Endokard	Myokard	Perikard		
Abgelaufene Endokarditis der Mitralis. Endokardfibrose des Vorhofs	Rheumatische Schwielen in großer Zahl (s. Abb. 19)	Verwachsung der Herzbeutelblätter	Schwere allgemeine Arteriosklerose. (Polsterförmige Intima-fibrose.) Spontangangrän einer Zehe	Atrophisch

Sektionsbefund. Zustand nach Amputation des linken Beines in der Mitte des Oberschenkels. Chronische Arthritis aller Gelenke (kombinierte deformierende und adhäsive Polyarthritis), besonders im rechten Kniegelenk. Rheumatismus nodosus an beiden Ellbogen. Abgelaufene Endokarditis der Mitralis. Parietalfibrose des linken Vorhofs. Concretio pericardii. Geringe Stauung in Lunge und Leber. Chronisch entzündliche Milzschwellung. Infarkt- und atherosklerotische Narben der Nierenrinde. Allgemeine Atherosklerose, besonders der Bauchaorta und der Herzkranzgefäße. Tracheobronchitis. Cystitis. Colpitis maculosa. Pseudomelanose im oberen Dünndarm. Melanose des Dickdarms. 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.

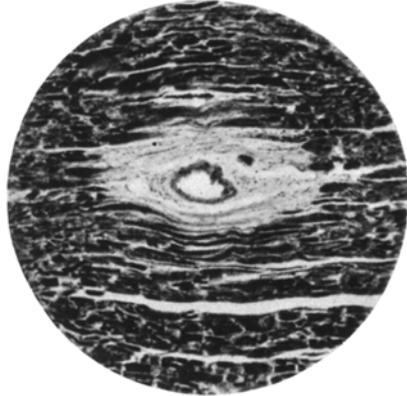


Abb. 19. (Fall 7.) Rheumatische perivaskuläre Schwiele im Herzen.

Es werden beide Ellbogen-, beide Knie- und mehrere Finger- und Fußgelenke geschnitten. Von den großen Gelenken werden jedesmal von einer Seite Übersichts-schnitte 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 Ellbogengelenk (Abb. 20) ein großer rheumatischer Knoten von fibrinoid nekrotischem Bindegewebe mit spärlichen bindegewebzelligem Randwucherungen. Er sitzt am Ellbogen, greift weit ins Unterhautgewebe und in die tieferen Lagen der Haut hinein. Auf der anderen Seite geht er auf die Sehne und unterhalb dieser auf Periostr. des Ellbogens über. Kapsel im ganzen etwas dickwandig, ohne Infiltrate oder sonstige Entzündungszeichen. Auch irgendwelche umschriebenen Narben nicht erkennbar. Spongiosa überall

(zu Fall 7).

Lunge	Leber	Niere	Milz	N. ischiadicus	Muskeln	Gelenke (beide Knie-, Ellbogen-, Zehen- und Fingergelenke)	Besondere Befunde
			Chronische Stauungsorgane Chronische fibröse entzündliche Pulpa- hyper- plasia		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

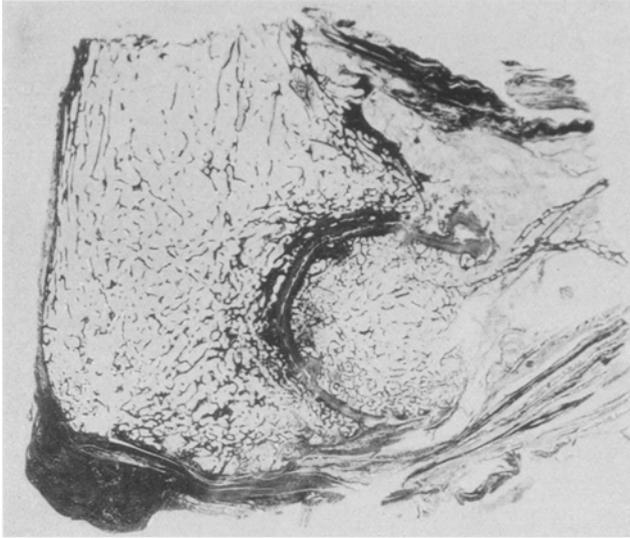


Abb. 20. (Fall 7.) Übersichtsbild des Ellbogengelenks. Großer Rheumaknoten am Olecranon: Mißgestaltung der Gelenkenden. Atrophie der Spongiosa.

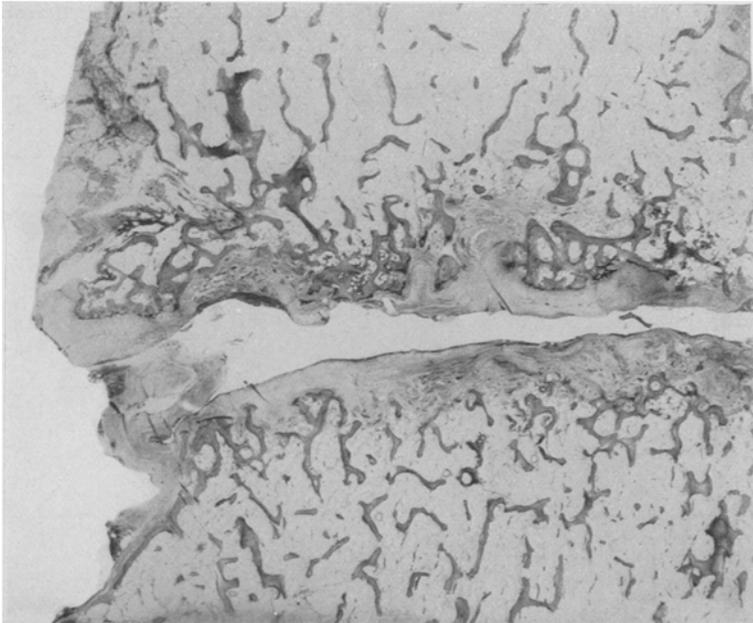


Abb. 21. (Fall 7.) Ausschnitt aus einem Kniegelenk. Schwere Verunstaltung der Gelenkflächen mit Randexostosen. Atrophie der Spongiosa.

atrophisch, Mark reines Fettmark. An den Gelenkflächen fällt ohne weiteres ein schweres deformierendes Leiden auf: Knorpelschädigung, Hyalinisierung, Zelluntergang. Aufsplitterung, umschriebene Knorpelwucherungsinselformen 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 Synovia narbig, schwierig verdickt, z. T. ödematös, mit einzelnen Lymph- und Plasmazellen. Das Synovialepithel stellenweise etwas verdickt, an anderen Stellen fehlend. Mehrfach breite fibrinoide Verquellungsstreifen auf der Innenseite der Synovia. An der Umschlagstelle liegt auf dem Knorpel eine schmale bindegewebige, teilweise ganz zellfreie und narbige, teilweise fibrinoid verquollene und einzelne Bindegewebszellanhäufungen zeigende, hin und wieder lymphzellige Zunge auf.

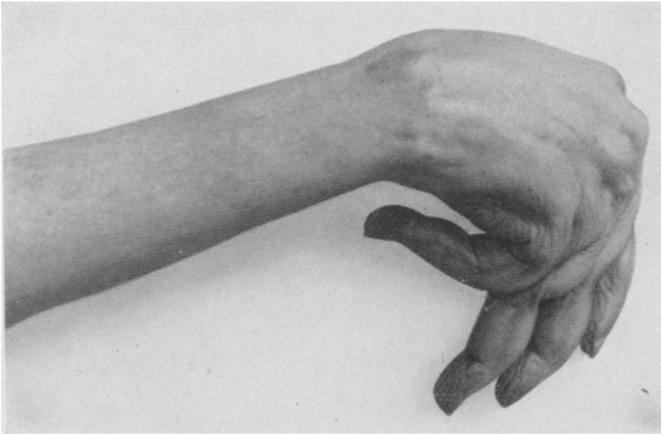


Abb. 22. (Fall 7.) Photographie der Hand an der Leiche.

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 Synovia erst suchen.

2. Kniegelenk: Wie beim Ellbogengelenk 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) (Abb. 21). Die Randexostosen z. T. sehr beträchtlich. Die Kapsel bindegewebig dick, ohne frischere Entzündung und ohne rheumatische Knoten. In den Recessus und in der Regio intercondyloidea wieder z. T. recht beträchtliche fibrinoide Verquellungsstreifen und -knoten; auf der Innenseite des Synovialgewebes und in der Umgebung Anhäufungen von streifen- und spindelförmigen, plasmareichen Bindegewebszellen — Bilder, die annähernd an granulomatöse Infiltrate (Sehnenknoten) des Falles I erinnern, ohne daß man sie aber von anderen entzündlichen Wucherungen junger Bindegewebszellen sicher abgrenzen kann. In näherer und weiterer Entfernung der fibrinoiden Verquellungszone sind die Gefäße sehr blutüberfüllt und mit Lymph- und Plasmazellmänteln versehen. Wie im Ellbogengelenk treten aber

diese Entzündungsveränderungen sehr gegenüber dem fortgeschrittenen deformierenden Vorgang an 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 (Abb. 22 und 23): 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

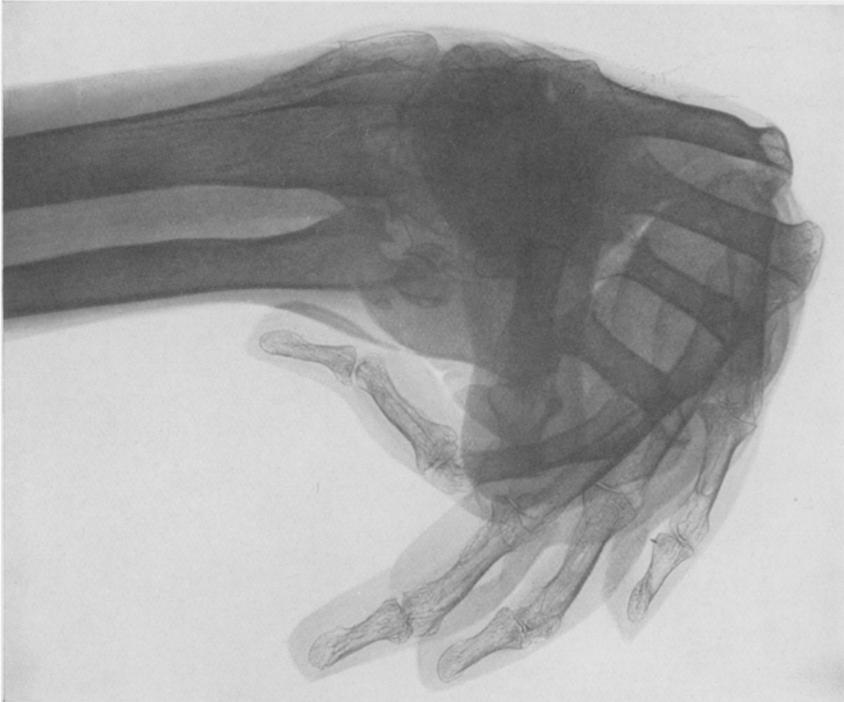


Abb. 23. (Fall 7.) Röntgenbild zu Abb. 22.

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, die sich in den Gelenkspalt erstrecken; sie ist stellenweise mit dem knorpelentblößten Knochen verwachsen.

Das Gelenk zwischen zweiter und dritter Phalanx gleichfalls z. T. 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.

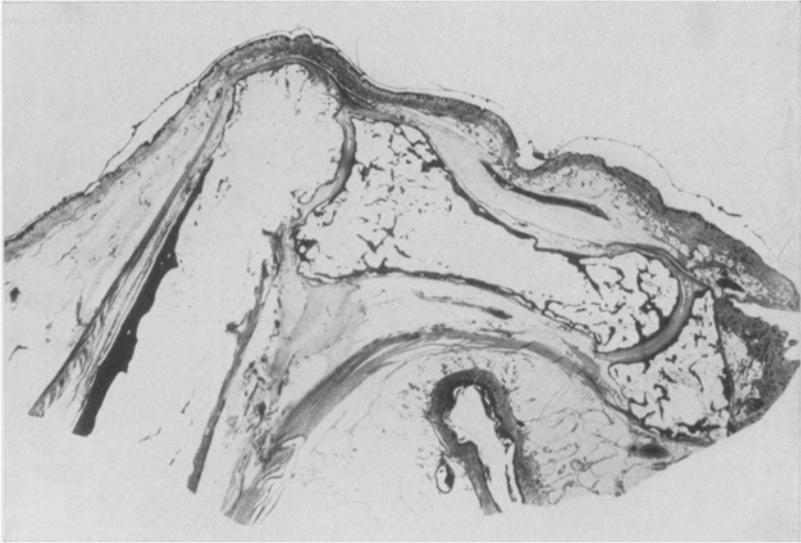


Abb. 24. (Fall 7.) Übersichtsschnitt durch eine Zehe. Partielle Ankylose und Subluxation des ersten, geringe Deformierung des letzten Interphalangealgelenkes.

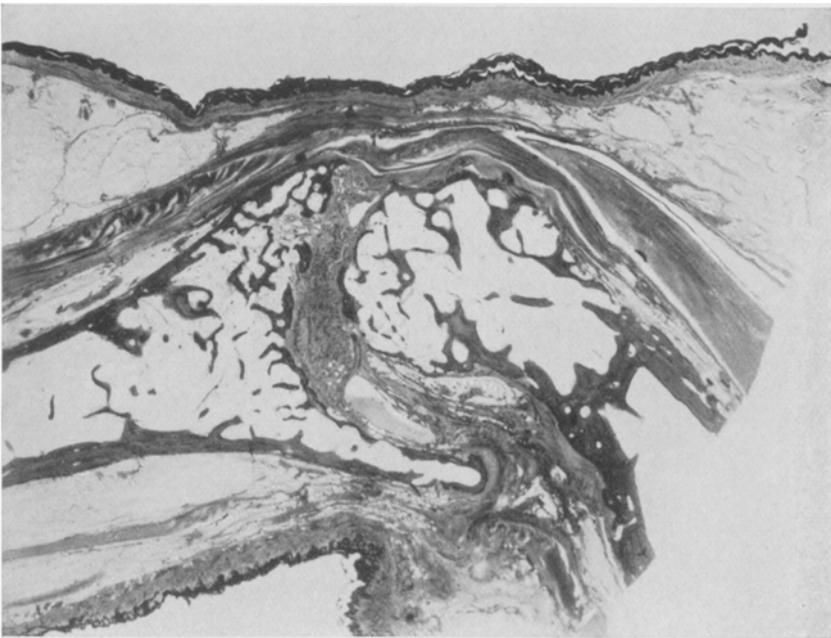


Abb. 25. (Fall 7.) Fibröse Ankylose eines Interphalangealgelenkes.

4. Die Gelenke der untersuchten *Zehe* (Abb. 24 und 25) lassen teilweise die gleichen Veränderungen erkennen, wie sie an den Fingergelenken beschrieben wurden. Die Gelenkknochen stehen größtenteils in Subluxationsstellung. Am distalsten Interphalangealgelenk der Knorpelbelag noch durchweg gut erhalten. Hier sieht man nur bindegewebig verdickte Pannuszungen sich über den Knorpel von den Randteilen des Gelenkes her hinüberschieben.

Zusammengefaßt liegt somit an den untersuchten Gelenken das Bild eines klassischen deformierenden Gelenkleidens mit allen seinen anatomischen Einzelheiten vor — Befunde, die das Bild beherrschen. An einigen kleinen Gelenken ist eine bindegewebige Ankylose des Gelenkes zu finden. Außer den deformierenden Prozessen sind noch in den Recessus der großen Gelenke des Knies und Ellbogens nicht sehr aufdringliche, aber einwandfreie Befunde von frischer Entzündung mit fibrinoider Nekrose des synovialen Gewebes zu erheben. An beiden Ellbogen sind große Rheumaknoten 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 Synovia und mit großem Rheumaknoten am Ellbogen wird gefunden bei einer 61jährigen Frau mit der klinischen Diagnose Gicht, bei der die Sektion im Herzen einen abgelaufenen Rheumatismus (Verwachsung des Herzbeutels, abgelaufene Herzklappenentzündung und rheumatische Schwielen [Abb. 19] des Herzmuskels) aufgedeckt hat. Das Leiden, das zu den schwersten Verunstaltungen der Gliedmaßen geführt hat, 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 haben, daß sich außerdem Kalkherde und ein Käseherd in der Lunge sowie eine schwere Arteriosklerose, die zu Brand des linken Beines und Amputation Anlaß gegeben hat, fanden.

Fall 8. J. Sch., Klavierlehrerin, 59 Jahre. Medizinische Universitätsklinik Leipzig. Sektionsnummer 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

Tabelle 5

Herz			Gefäße	Tonsillen, Pharynx, Zunge
Endokard	Myokard	Perikard		
Sklerose der Klappen	Ausgedehnte Verschwiellung des Muskels mit perivascularären Schwielen	Verwachsungen mit chronisch entzündlicher Infiltration	Arteriolenklerose in Herz und Niere. Allgemeine Arteriosklerose. Sklerose der periartikulären und synovialen Gefäße	Tonsillen atrophisch, vernarbt. In der Muskulatur neben der Tonsille leukocytaire Entzündung. Chronische Entzündung der Speicheldrüsen. Zunge o. B.

den Fingergelenken, die die Patientin zwingen, 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 Ellbogengelenke 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 ein bis zwei Tage. — Von akutem fieberhaftem Gelenkrheumatismus nichts bekannt. Venerische Ansteckung in Abrede gestellt. *Aus dem klinischen Befund.* Gaumenmandeln, Rachen o. B. Beide Ellbogengelenke im Winkel von ungefähr 120° versteift. Völlige Versteifung der Handgelenke. Fingergelenke teilweise verdickt und versteift, teilweise stark atrophisch und übergeweglich; teilweise schmerzhaft. Haut über den gebeugten und versteiften Gelenken z. T. 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 intercurrenten Erkrankungen.

Sektionsbefund. *Obliteratio pericardii mit frischer hämorrhagischer Perikarditis. Myokardschwien. Ausgedehnte Pleuraverwachsungen beiderseits. Polyarthritis ankylopoetica deformans. Hyperostose des Schädeldachs. 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 colloidis cystica mit Verkalkung links. Uterus myomatosus.*

Untersucht werden die Ellbogen-, Knie-, Hüft-, Zehen- und Fingergelenke, z. T. an kleinen Ausschnitten an der Synovia, z. T. an partiellen 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.

(zu Fall 8).

Niere	Lunge	Muskel	Lymphknoten	Gelenke
Schwere Arteriosklerose. Lymphzellenherde. Glomerulusverödung	Bronchopneumonische Herde. Pleuraverwachsungen. Spitzennarben	Atrophie der Skelettmuskulatur	Kalkherde im Lungenhilus	Chronische schleichende Synovitis. Deformierend-ankylosierendes Leiden. Vernarbter Rheumaknoten am Ellbogen mit Verkalkung

Synovia 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



Abb. 26. (Fall 8.)
Röntgenbild eines Kniegelenkes mit mehrfachen
isolierten Schatten im Gelenkraum.

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 (Abb. 27). Mikroskopisch handelt es sich um Knochenteile mit Knorpelbezug, die im synovialen Bindegewebe festgewachsen sind oder frei in den Gelenkspalten liegen (Abb. 27). In diesen Teilen die Synovia 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 wirr 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.

Zusammengefaßt liegt somit an den Gelenken das Bild einer hyperplastischen Synovitis vor mit mäßigen entzündlichen (lymph-, plasmazelligen) Infiltraten im synovialen Bindegewebe und mit teilweise sehr beträchtlicher Synovialhyperplasie. Zum Teil ist es zu partieller binde-

gewebigen, narbigen Knoten ganz auseinandergedrängt, der aus wirr 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.

Zusammengefaßt liegt somit an den Gelenken das Bild einer hyperplastischen Synovitis vor mit mäßigen entzündlichen (lymph-, plasmazelligen) Infiltraten im synovialen Bindegewebe und mit teilweise sehr beträchtlicher Synovialhyperplasie. Zum Teil ist es zu partieller binde-

geweibiger Ankylose der Gelenke gekommen, ferner sind beträchtliche deformierende Prozesse mit Randwülsten und Umbau im subchondralen Mark und freie Körper in den Kniegelenken nachzuweisen.

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

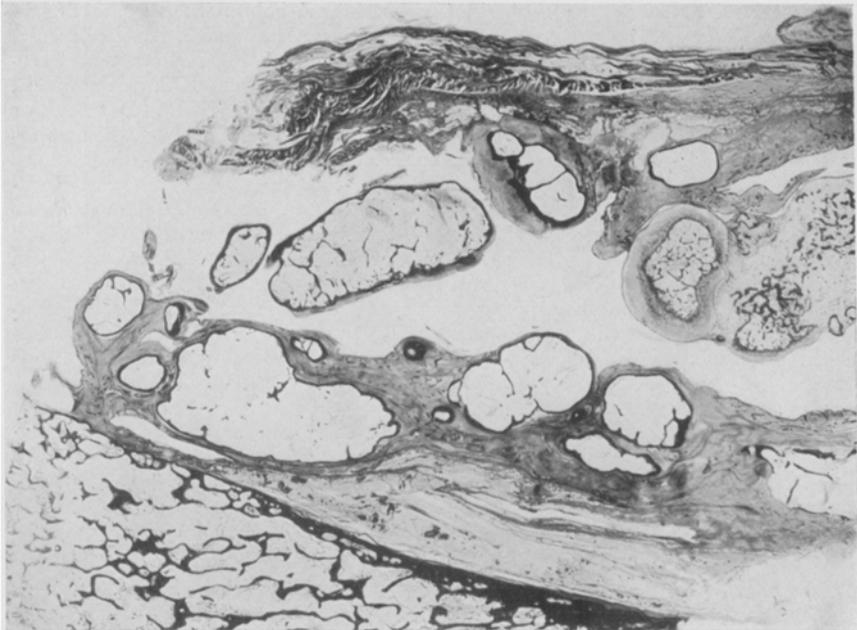


Abb. 27. (Fall 8.) Schnitt durch den oberen Recessus des Kniegelenkes. Zahlreiche isolierte Knocheninseln, zum Teil von Knorpel überzogen, im synovialen Bindegewebe und frei im Gelenkraum liegend.

meisten Stellen, insbesondere in den großen Gelenken, noch jugendliches, hyperämisches Bindegewebe mit zelliger Infiltration im Gelenkspalt liegt.

Der übrige Befund bietet eine ausgedehnte Verschwiegelung 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 Arteriolo-sklerose. Der Tod ist im Alter von 59 Jahren an atherosklerotischen Erweichungsherden erfolgt. An tuberkulösen Veränderungen ist nur ein Kalkherd in einem linksseitigen Lungenwurzellymphknoten nachzuweisen.

Tabelle 6

Herz			Gefäße	Mandeln, Zunge, Rachen
Perikard	Myokard	Endokard		
Sklerose der Mitrals	Rheumatische Muskel- schwien	Schnenflecke	Arterio- sklerose	Tonsillen: Hypertrophie mit Krypten und Retentions- pfröpfen. Zunge und Pharynx o. B.

Fall 9. F. F., Pflegehausinsassin (Arbeiterin), 77 Jahre. Städtisches Pflegehaus Täubchenweg. Sektionsnummer 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 Abduction 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 amyklosierende Polyarthritits fast aller Gelenke. Tonsillenhypertrophie mit Retentionspfröpfen, Zungenrundcysten. Braune Atrophie des Herzens. Sklerose der Mitralklappe, Herzschielen, 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. Infarktnarben beiderseits. Nierensteine. Cystitis chronica. Uterus myomatosus.

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 (Abb. 28).

Nur an einem Kniegelenk (Abb. 29) und einigen kleinen Fingergelenken innerhalb der bindegewebigen Ausfüllmasse 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 Synovia, 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 perivascularäre Lymphzellenanhäufungen; diese kommen noch seltener im Binde-

(zu Fall 9).

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

gewebe des Spaltes vor. Das Bindegewebe des Spaltes sonst überall ganz 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

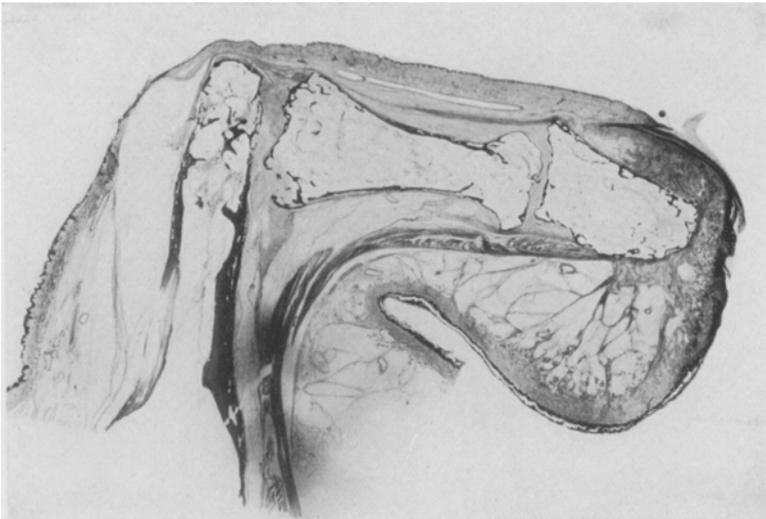


Abb. 28. (Fall 9.) Bindegewebige Ankylose (Subluxationsstellung) der Gelenke einer Zehe. Hochgradige Knochenatrophie.

der Lichtung vorhanden ist, der noch Knorpelbelag zeigt, sind zweierlei gewebliche Veränderungen festzustellen:

1. Bindegewebige Pannusbildung an der Umschlagstelle der Synovia auf den Knorpel, bestehend aus faserigem Bindegewebe, spärlichen atrophischen Bindegewebszellen ohne Entzündung und Blutüberfüllung.

2. Verschiedenartige Entartung des Knorpelbelags: Hyalinisierung, Vacuolenbildung mit hypertrophischen Knorpelzellinseln, abwechselnd mit zellfreien, 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. Ebenso wenig ältere oder frischere Rheumaknoten. Wohl an einzelnen Abschnitten das Bindegewebe auffallend hyalin und von auffallendem Faserverlauf, doch kann aus diesem Befund nirgends eindeutig ein Rheumaknoten abgelesen werden.

Arterien und Venen oft mit polsterförmigen Intimaverdickungen, wie überhaupt mit hyperplastischer Wandung.

Zusammengefaßt handelt es sich bei der 77jährigen Pflegehausinsassin (die an einem Sarkom der Axilla stirbt) um einen 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. Wo

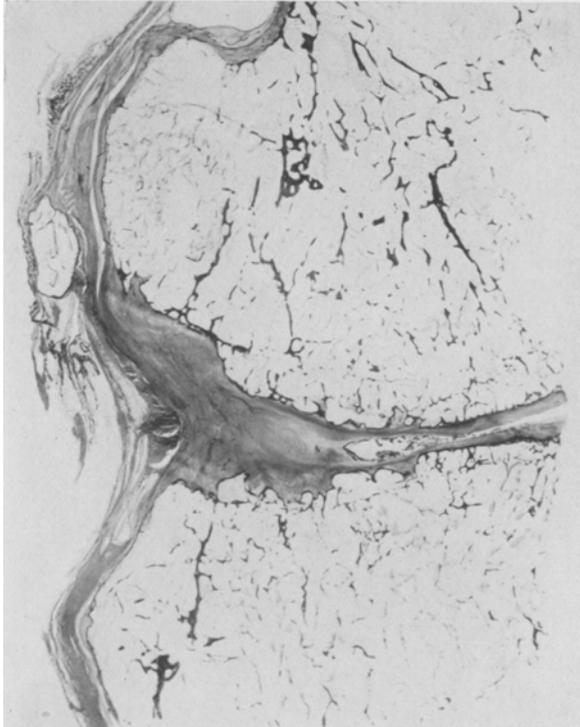


Abb. 29. (Fall 9.) Partielle bindegewebige Ankylose des Kniegelenkspaltes. Im freien Spalt Knorpelentartung. Hochgradige Knochenatrophie.

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 ist, noch im Kapselbandapparat, noch im periartikulären Gewebe zu sehen. Die Vorgeschichte ergibt keinerlei Anzeichen für eine akut einsetzende Erkrankung; es heißt nur im Jahre 1923, daß an den Fingern *Spuren von Gichtanfällen* zu sehen sind. Das Aussehen der Extremitäten, besonders der Hände und Füße, entspricht dem von Fall 7, wenn auch die Verlagerungen der Phalangen noch 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.

Fall 10. 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 mit der Gonorrhöe bestand auch Verdacht auf Angina luica; die Halserscheinungen gingen auf Schmierkur und Jodkali gut zurück. Geschwüre am Penis sind vielleicht vorhanden gewesen, Pat. 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 Jahr 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 zweifellos um eine trockene Form von Polyarthrit mit monströser Verdickung der Kapselweichteile ohne wesentliche Knochen- oder Knorpelläsionen“. Im klinischen Verlauf dauernd fieberfrei. Gelenkpunktat (rechter Ellbogen): 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

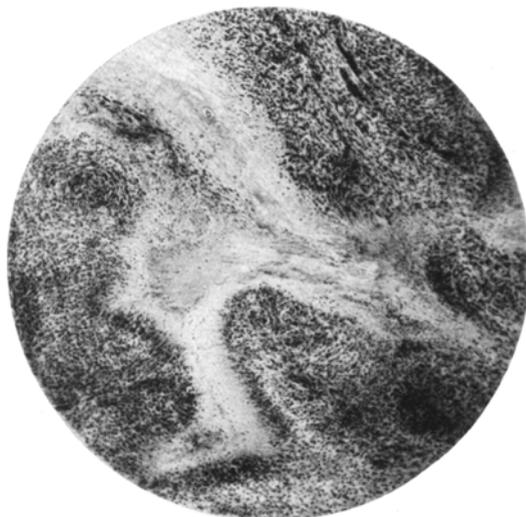


Abb. 30. (Fall 10.) Ausschnitt aus großem Rheumaknoten mit den charakteristischen, landkartenartigen Nekrosen und lebhafter zelliger Wucherung der Umgebung.

Hautknoten ganz charakteristischen Befund, und zwar von einem Aufbau, der bei einem Alter des Knotens von über 6 Monaten zu erwarten ist (Abb. 30 und 31): 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

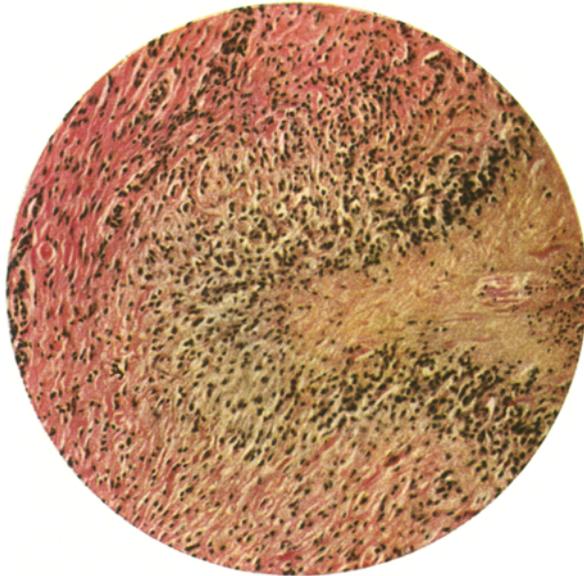


Abb. 31. (Fall 10.) Ausschnitt aus dem Rand eines Hautknotens bei *van Gieson*-Färbung. Bindegewebszellwucherung am Rand des — gelb gefärbten — Verquellungsgebietes.

großen Plasmaleibes (Histiocytentyp). Die Zellen sind z. T. 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.

Zusammengefaßt handelt es 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 normale Temperaturen. Klinisch wird von Geheimrat *Payr* eine chronische trockene Infektarthritis fast aller großen Gelenke diagnostiziert mit monströser Verdickung der Gelenkweichteile ohne starke Knochen- oder Knorpel-

läsionen. 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. Diese großen Haut- und Unterhautknoten sind nach über zwei-jährigem Bestehen des ganz chronisch auftretenden und verlaufenden Gelenkleidens in Erscheinung getreten.

Fall 11. E. P., Friedhofsinspektor, 62 Jahre. Staatliche Rheumaheilanstalt Bad Elster. Journalnummer des Pathologischen Instituts (Probeausscheidung eines Unterhautknotens) P 451/31. *Klinische Diagnose.* Chronische Polyarthritits 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—7 Jahren hat der Patient regelmäßig und viel im Freien gebadet. Im Januar 1929 erkrankten Füße und Kniee; 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 schmerzhaft Krämpfe in den Beugemuskeln der Beine, morgens auftretend. *Aus dem klinischen Befund.* Geht mühsam an 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 Knötchen. Diese Knötchen waren im Vorjahre (1930) nicht festgestellt worden. Blutsenkung leicht beschleunigt. Temperatur im klinischen Verlauf fieberfrei (einmal 37,5°).

Ein haselnußgroßer Knoten aus der Olecranongegend wurde ausgeschnitten und uns mit der Angabe, daß es sich um einen Fall von primär chronischer Polyarthritits handele, zur Untersuchung eingeschickt.

Der mikroskopische Befund entspricht fast völlig dem von Fall 10. Es soll nur erwähnt werden, daß an einzelnen Stellen innerhalb der Nekroseherde die Silberimprägnation nicht mehr möglich ist, woraus der Schluß gezogen werden muß, daß die Knoten an einzelnen Stellen tatsächlich unter Zugrundegehen der Fasern völlig zerfallen.

Zusammengefaßt handelt es sich bei einem 62jährigen Mann um ein chronisches Gelenkleiden von 15jähriger Dauer, das ohne Fieber verlief und mit großen Remissionen zu einer hochgradigen Bewegungseinschränkung 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 Ellbogen werden 15 Jahre nach Beginn der Erkrankung bis haselnußgroße, gut verschiebliche Knoten festgestellt, die ein Jahr vor der Probeausscheidung noch nicht festzustellen waren. Die histologische Untersuchung ergibt an einem dieser Gebilde das typische Bild der rheumatischen Knoten.

Tabelle 7

Herz			Gefäße	Mandeln, Rachen, Zunge
Endokard	Myokard	Perikard		
Rekurrierende verruköse Endokarditis der Mitrals	Charakteristische perivasculäre Schwielen mit florierenden und verdämmernenden Rheumaknötchen	Perikard- fibrose (Sehnenflecke)	Atheromatose und ausgeprägte beet- artige Sklerose der Aorta und größte- ren Arterien	Große Krypten, keine Periton- sillitis

Fall 12. I. Z., Stütze, 36 Jahre. Medizinische Universitätsklinik und Orthopädische Universitätsklinik. Sektionsnummer 1745/31. *Klinische Diagnose.* Polyarthrits 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 $\frac{1}{2}$ Jahr später eine Drüseneiterung in der rechten Achselhöhle. 1924 Kniegelenkerkrankung links. Patientin hatte niemals Mandelentzündung oder Zahngeschwüre. Periode immer regelmäßig. Vor 5 $\frac{1}{4}$ 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 Knirchen. 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 Extremitätenknollen und offenem Foramen ovale. Hochgradige ankylosierende und deformierende Veränderungen an vielen großen und kleinen Gelenken mit geringen Beugekontrakturen. Recurrierende verruköse Endokarditis der Mitrals. Herzmuskelschwielen. Pericarditis fibrosa. Geringe Atheromatose und ausgeprägte beetartige Sklerose der Aorta und großen Arterien. Pleuraverwachsungen beiderseits. Anthrakose der Hilus- und Bifurkationsdrüsen. Granularatrophie und grobe 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.

(zu Fall 12).

Lunge und mediastinale Lymphknoten	Niere, Milz	Muskel	Gelenke (Knie-, Sprung-, Schulter-, Ellbogen-, Finger-, Zehngelenke)	Besonderes
Massive Fettembolie der Lungen	Massive Fettembolie	Einfache Atrophie	Bindegewebige Ankylose und deformierendes Leiden der großen und kleinen Gelenke	Nephrolithiasis. Pyelitis

Es wurden horizontale Scheiben aus verschiedenen Höhen und mit Rücksicht auf die Articulationes intervertebrales Teile des Bogens, die die Gelenke mitenthalten, in Übersichtsschnitten untersucht. Der histologische Befund entspricht

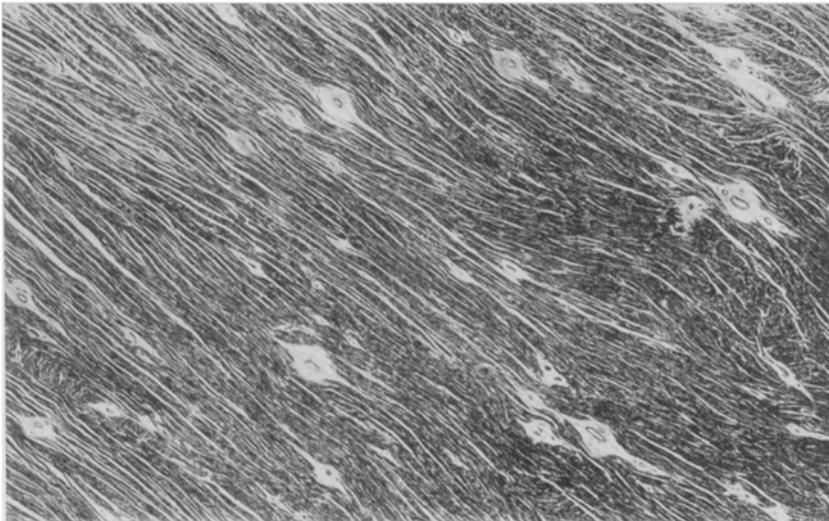


Abb. 32. (Fall 12.) Myokard. Multiple charakteristische eiförmige perivaskuläre Narben mit „ausgefallenen“ Muskelfasern am Rand. (Die zahlreichen in den Narben befindlichen frischen oder verdämmerten *Aschoffs*chen Knötchen sind bei der vorliegenden Vergrößerung nicht zu erkennen.)

dem der übrigen Körpergelenke: Bindegewebige Ankylose der Intervertebralgelenke mit oder ohne entzündliche Zelleinlagerung (Abb. 33); frischere Synovitis im Bereich der Articulationes capitulorum costarum mit verschieden weit fortgeschrittenen deformierenden Prozessen am Knorpel (Abb. 34). An mehreren Schnitten eine narbige Schrumpfung und entzündliche Infiltration des Lig. colli costae, bei Schwund der Corticalis im Bereich des Bandansatzes (Abb. 35), 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 ankylotischen und deformierenden 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 (Abb. 32). Herzmuskel auf



Abb. 33. (Fall 12.) Wirbelbogen mit ankylosiertem Zwischenwirbelgelenk. Die Pfeile zeigen auf die miteinander bindegewebig verwachsenen Processus articulares, deren Gelenkflächen völlig geschwunden sind. In der den Gelenkspalt völlig ausfüllenden Narbe Rundzellenherde.

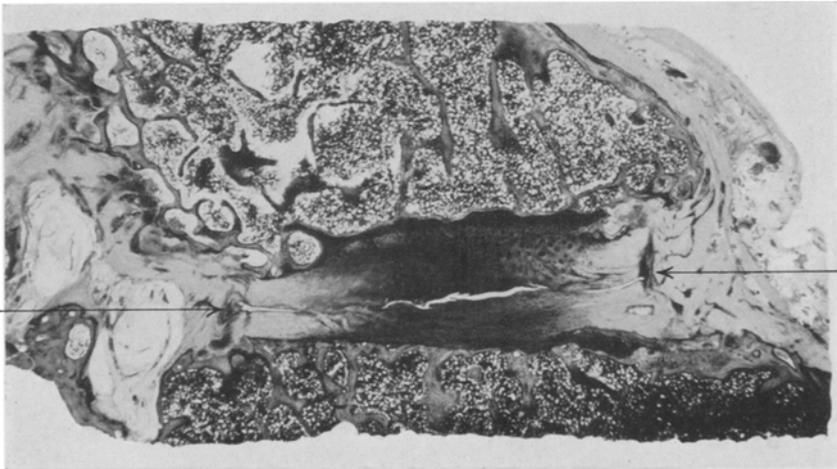


Abb. 34. (Fall 12.) Rippenköpchengelenk. Deformierung des Knorpels. (Die dunkle Färbung des Knorpels ist durch mangelhafte Entkalkung bedingt.) Bindegewebige und entzündliche Durchsetzung der Synovialis in den Recessus. Die Pfeile zeigen auf die granulierende und fibrinoid verquollene (schwarze Flecken im Bild) Synovia, die die gleiche Veränderung aufweist, wie sie an den Gelenken der Gliedmaßen gefunden wurde (vgl. auch Abb. 14 u. 15).

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 *Aschoffs*che Knötchen, viele davon noch in voller Ausbildung des frischen Zustandes, andere in Form von verdämmerten Knötchen, wie wir sie beim Fall 1 beschrieben haben.

Zusammengefaßt handelt es sich um eine 36jährige Frau, bei der sich im Laufe von 8 Jahren eine niemals mit Fieber einhergehende, zeitweise sehr schmerzhaft, allmählich zur Versteifung führende Erkrankung fast

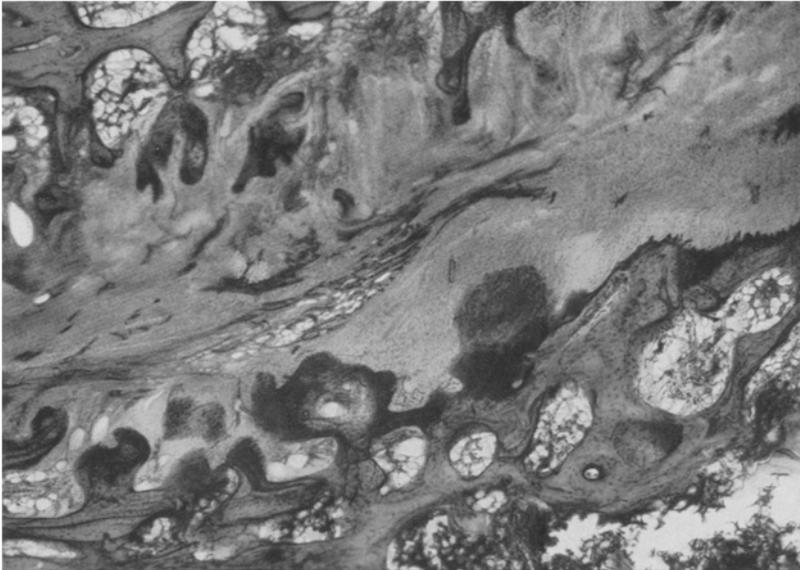


Abb. 35. (Fall 12.) Entzündliche Infiltration und narbige Verdickung des Lig. colli costae. Die Rinde der Rippe und des Querfortsatzes ist geschwunden und durch Narbengewebe ersetzt, das Rundzellenhaufen enthält (schwarze Streifen im Bild).

aller großen Gelenke herausgebildet hat. Nach dem unblutigen Redressement der versteiften Fußgelenke stirbt die Patientin rasch an einer Fettembolie. Pathologisch-anatomisch und histologisch bietet sich das Bild eines ausgedehnten fibrös und knöchern ankylosierenden und deformierenden kombinierten Gelenkleidens mit frischer fibrinoider und granulierender Synovitis zahlreicher Gelenke, auch der kleinen Wirbelgelenke, dar. In der Vorgeschichte finden sich keine Anhaltspunkte dafür, daß eine akute rheumatische Polyarthritits überstanden worden ist; im Myokard finden sich jedoch neben zahlreichen charakteristischen rheumatischen Schwielen mehr oder weniger frische typische rheumatische Granulome.

Fall 13. E. Sch., 83 Jahre. Medizinische Universitätsklinik Leipzig. Sekt.-Nr. 389/29.

Tabelle 8 (zu Fall 13).

Herz			Gefäße	Gau- men- man- deln	Lunge	Niere	Muskel	Gelenke (Finger-, Zehen- und Knie- gelenke)	Be- sonderes
Endo- kard	Myokard	Peri- kard							
Skle- rose der Klap- pen	Uncharak- teristische Narben. Kleine Lympho- cyten- infiltrate	o. B.	Schwere allge- meine Athero- sklerose	Atro- phisch	Anthra- kotische Tuber- kulose. Narben mit Kalk- ein- schlüssen	Athero- sklerose der Gefäße. Arterio- sklero- tische Atrophie	Einfache Atro- phie	Fibrinoide und granu- lierende Synovitis, verschieden weit fortge- schrittene, rein defor- mierende Prozesse der großen und kleinen Gelenke	Chro- nische Cysto- pyelitis. Abge- heilte Lungen- tuber- kulose

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.

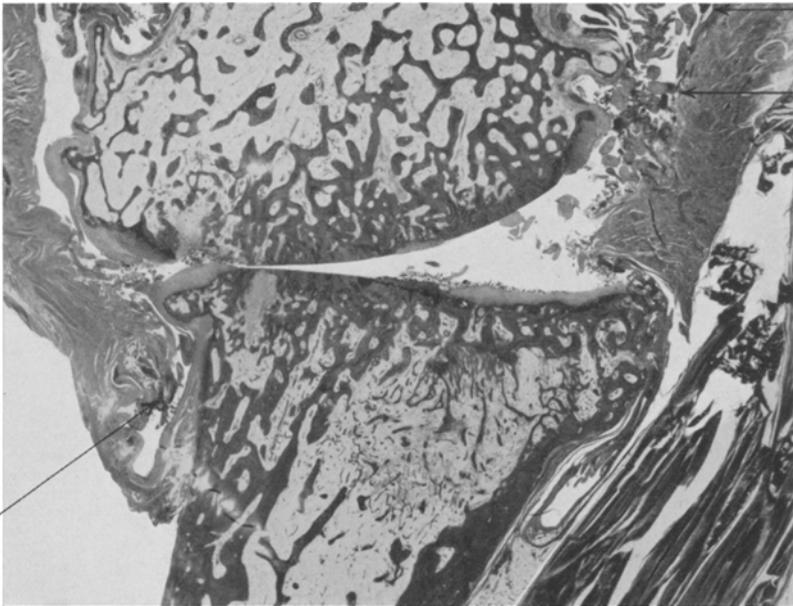


Abb. 36. (Fall 13.) Interphalangealgelenk mit chronischer hyperplastischer Synovitis und deformierenden Knorpel-Knochenprozessen. Die Pfeile zeigen auf die entzündlich verdickten, zellig infiltrierten und fibrinoid nekrotischen (schwarze Flecken im Bild) Synovialzotten, deren Bild dem gleicht, was in Abb. 14 und 15 bei starker Vergrößerung zu sehen ist.

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 Geschwürsnarben an der kleinen Kurvatur 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 Gelenkmaterial wurden in Übersichtsschnitten untersucht die eine Knie-scheibe 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 verschiedenen schwere Synovitis, bestehend aus ausgedehnten fibrinoiden Nekrosen und dicken Granulationspolstern, entweder beides allein oder innig vermischt (Abb. 36). 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.

Zusammengefaßt handelt es sich somit um eine 83jährige Frau, bei der klinisch und autoptisch ein deformierendes Gelenkleiden festgestellt wurde. Mikroskopisch ließ sich jedoch eine fibrinoide und granulierende Synovitis mit deformierenden Gelenkprozessen nachweisen. Irgendwelche frischeren rheumatischen Veränderungen wurden in den inneren Organen nicht gefunden, lediglich ausgedehntere Narben im Herzen (perivasculäre Fibrose und diffuse Muskelverschwielung), schwerste Coronarsklerose wie überhaupt schwere allgemeine Atherosklerose. Ein als Fokus in Frage kommender chronischer Entzündungsherd ist eine Hydronephrose mit chronischer Pyelocystitis, die auch schon klinisch in Erscheinung getreten war.

Besprechung des untersuchten Materials.

So viel Probleme sich nach der Verarbeitung der beschriebenen Fälle auch aufdrängen mögen, es sollen hier nur die *zwei* uns am wichtigsten scheinenden herausgegriffen werden. Sie können etwa in folgende zwei Fragen gekleidet werden: 1. Was ist anatomisch der „chronische Gelenkrheumatismus“ und hat er Beziehung zum „akuten Gelenkrheumatismus“? 2. Welchen Verlauf und welchen Ausgang nimmt der chronische Gelenkrheumatismus im anatomischen Bild?

I. Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Beziehung zum akuten.

Man wird sich darüber klar sein müssen, daß hier ein viel erörtertes Problem von größter wissenschaftlicher und klinisch-praktischer, ja

sozialer Tragweite aufgerollt wird. Deshalb wird man gut tun, die Besprechung so zu gliedern, daß zunächst einmal festgestellt wird, was anatomische *unumstößliche* Tatsache ist, und sich dann erst der *Deutung und Wertung* des Tatsachenmaterials für das gesamte Rheumaproblem zuzuwenden.

Aus unseren früheren und jetzt vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergibt sich die Tatsache: der chronische Gelenkrheumatismus hat, sowohl was das anatomische Bild des erkrankten Gelenkes selbst, als auch was das anatomische Bild des ganzen, in Längsschnitten untersuchten Falles angeht (d. i. das gesamte Rheumagewebe, das Gefäßbindegewebe), ein anderes Gesicht als der akute und subakute fieberhafte Rheumatismus.

Der Unterschied im Bilde des erkrankten Gelenkes selbst besteht darin: beim akuten und subakuten fieberhaften Rheumatismus stehen das Ödem und die bekannten rheumatischen Veränderungen (Frühinfiltrat und Granulom) im Sehnen- und Bindegewebe des paraartikulären Gewebes einschließlich der Kapsel so sehr im Vordergrund (Fall I), daß dagegen die Schädigung der Synovia selbst zurücktritt. Diese ist zwar beim akuten fieberhaften Rheumatismus auch befallen, zuweilen sogar beträchtlich, ist aber doch entsprechend der klinisch flüchtigen Natur der Erscheinungen im allgemeinen nicht so schwer erkrankt, daß sie nicht schnell ausgeglichen würde. Die Synovitis tritt also im allgemeinen beim akuten Gelenkrheumatismus gegenüber den rheumatischen Schädigungen der Gelenkkapsel und Umgebung zurück.

Im Gegensatz dazu sehen wir bei allen untersuchten Fällen von chronischem Rheumatismus eine viel eingreifendere anatomische Schädigung der Synovia, bestehend in ganz ausgesprochen schwerster chronischer Entzündung, zumeist der gesamten die Gelenkhöhle auskleidenden Synovia. Das Bindegewebe der sehr gewucherten Zotten und der ganzen Gelenkinnenhaut ist von einer dichten entzündlichen Zellinfiltration eingenommen und in ein gefäßreiches Granulationsgewebe umgewandelt. Große, einkernige Zellen, Plasma-, Lymphzellen und auch, in den verschiedenen Fällen wechselnd, polynucleäre Leukocyten und mehr oder weniger stark ausgebildete fibrinoide Nekrosen mit geschwürigen Aufbrüchen in die Gelenkhöhle beherrschen das Bild. Dies ist somit zu kennzeichnen als eine chronische ulceröse Synovitis. Dagegen treten die charakteristischen geweblichen rheumatischen Schäden (Verquellung und Granulom) des akuten und subakuten Gelenkrheumatismus im Kapselbindegewebe selbst zurück. *Sie fehlen aber nicht ganz.* Wo dies zunächst bei Untersuchung kleiner ausgeschnittener Synoviestückchen so schien, stellte sich der Irrtum dann heraus, wenn die ganzen Gelenke in *Übersichtsschnitten* verarbeitet wurden. Dann ergibt sich nämlich bei unseren untersuchten Fällen in überraschend großer Zahl das Vorhandensein großer rheumatischer Bindegewebsschäden in der Gelenkumgebung. So

hatten wir auch große rheumatische Knoten schon bei der Sektion sehen können und hatten auch Gelegenheit, Probeausschnitte solcher Herde von nur klinisch beobachteten chronischen Rheumatismusfällen zu untersuchen.

Wie steht es nun mit dem Vergleich des Gesamtrheumabildes (wie wir die „Längsschnitt“-Untersuchungen einmal nennen wollen) bei der akuten und chronischen Polyarthrit? Auch hier sind gewiß Unterschiede im anatomischen Zustandsbild festzustellen, aber auch hier keine grundsätzlichen. Bei der akuten Erkrankung wissen wir aus früheren Untersuchungen, daß in den klassischen Polyarthritsfällen im Rachen, im Herzen (Endo-, Myo- und Perikard), Zwerchfell, in serösen Häuten usw. überall die wesensgleichen rheumatischen Schäden zu finden sind wie in den Gelenkgeweben: rheumatisches Frühinfiltrat oder Granulom, je nach der Dauer der Erkrankung und dem Alter des Einzelherdes. Diese „klassischen“ Fälle sind ja gerade als Typ hingestellt für die ausgedehnten rheumatischen Herdbildungen des ganzen Körpers, wobei die *Gelenk*-veränderungen nur eine Teilerscheinung des gesamten rheumatischen Bindegewebsschadens sind.

Ganz anders ist der Befund bei der chronischen Polyarthrit. Hier haben wir in all unseren Fällen von chronischer Synovitis im Rachen, im Herzen und auch sonst nirgendwo im Körper die typischen frischen oder granulomatösen Herde des klassischen Rheumatismus nachweisen können (außer Fall 12, s. später). Bei den chronischen Fällen hat sich lediglich an typischen rheumatischen Bindegewebsschäden der Befund großer und kleiner rheumatischer Knoten im periartikulären Gewebe ergeben.

Also wäre festzustellen, daß das Zustandsbild des Gelenkes selbst, wie auch des ganzen Falles, bei akutem und subakutem Rheumatismus einerseits und bei chronischem Gelenkrheumatismus andererseits verschieden ist. Aber — und nun müssen wir eine wie uns scheint äußerst wichtige Tatsache unseres Beobachtungsmaterials herausstellen — *es sind dies keine grundsätzlichen Unterschiede, sondern viele Brücken und Übergangsbilder verbinden das Bild des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus*. Wir haben unter unserem genau durchuntersuchten Material *nur* solche Fälle von chronischer Polyarthrit, die man als „missing link“ zwischen akutem und chronischen Gelenkrheumatismus auf Grund des anatomischen Befundes ansehen muß, auch wenn die Vorgeschichte vollständig im Stich läßt. Die Bindeglieder sind: 1. am Gelenkgewebe selbst die rheumatischen Knoten; 2. unter Berücksichtigung des ganzen Falles untrügliche Zeichen eines früher durchgemachten akuten Rheumatismus im Herzen: Perikardverwachsung bzw. Perikardschwien, alte Endokarditis mit Sklerose (zum Teil frisch rezidiert) und als wichtigstes Zeichen rheumatische Herzmuskelschwien. Diese Befunde im Bindegewebe der Gelenkumgebung und die Narbenzustände am Herzen beweisen eine Zusammen-

gehörigkeit des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus, wie uns scheint, einwandfrei. Sie zeigen jedenfalls eindeutig genug, daß die scheinbar verschiedenen Krankheitsbilder irgendwie zusammengehören, irgendwie gekuppelt sind, mögen die anatomischen (und klinischen) Erscheinungsformen auch in noch so vielen Punkten auseinandergehen.

Wenn man von diesem Tatsachenbefund aus die einzelnen Fälle betrachtet und vergleicht, so wird man feststellen, daß alle durch zahlreiche Übergänge miteinander verbunden sind, und zwar so, daß die Extreme (Fall 1 und 3) scheinbar nicht mehr viel Gemeinsames aufweisen, daß aber bei der von uns nach dem Alter der Erkrankung gewählten Reihenfolge der Vergleich jedes Falles mit dem vorhergehenden und ihm folgenden viele gemeinsame Punkte aufweist. Dies gilt für die Veränderungen der Synovia, die wir bei den akuten Fällen und den subakuten (Fall 1) über die chronischen (Fall 2 und 3) bis zur endlichen Narbe als eine fortgesetzte Linie verfolgen können, und dies gilt auch bezüglich der Veränderungen im paraartikulären Gewebe und der Bilder des Herzens.

Bedeutung des Rheumatismus nodosus.

Die großen Verquellungsnekrosen des Bindegewebes der Gelenkumgebung einschließlich der bedeckenden Haut sind in der mit dem charakteristischen Rheumabild des Bindegewebes überhaupt übereinstimmenden Beschaffenheit, nur beim fieberhaften Rheumatismus bekannt. Bei anderen Krankheiten kommen diese wohl charakterisierten Bildungen nicht vor. Beim chronischen Gelenkrheumatismus finden sich die gleichen Bildungen, wie schon *Wick* und *Freund* festgestellt haben, und zwar in ziemlich hohem Prozentsatz. Beide Forscher haben auch schon die mikroskopische Gleichheit dieser Knoten in den akuten und chronischen Fällen erwiesen und sprechen sich auch dafür aus, daß solche Bildungen bei anderen Krankheiten nicht bekannt sind. Ihnen wird unbedingt zustimmen, wer das Rheumabild kennt. So ist schon durch den Nachweis der charakteristischen Rheumatismusknoten beim akuten und chronischen Rheumatismus deren Zusammengehörigkeit erwiesen. Wer viele Bilder von rheumatischen Gelenken gesehen hat, weiß ja auch, daß die großen Knoten der Haut und Sehnenansätze nichts anderes sind als der größte, ins makroskopisch Wahrnehmbare gesteigerte Maßstab der typischen rheumatischen Läsionen des Bindegewebes überhaupt; gibt es doch zwischen den mikroskopischen rheumatischen Schäden in der Gelenkumgebung und den kirschgroßen Knoten alle Übergänge (Fall 1). Man wird wohl kaum den Einwand machen dürfen, daß das gehäufte Vorkommen der großen rheumatischen Knoten bei den rheumatischen Gelenkerkrankungen unseres Materials Zufall sei. Dem stehen gegenüber die Berichte von *Freund* und *Wick*, die sich auf ein sehr großes klinisches

Beobachtungsmaterial stützen. Im Gegenteil wird man sagen müssen, daß bei dem doch immerhin verhältnismäßig seltenen Vorkommen größerer rheumatischer Knoten im Verlauf des Rheumatismus die positiven Befunde solcher Gelenkknoten bei chronischem Gelenkrheumatismus sehr viel sagen, daß außer diesen, an den großen Knoten erkennbaren Fällen viel, viel mehr angenommen werden müssen mit nur mikroskopisch kleinen, die sich ja bekanntlich schnell zur Narbe umbilden können. Wie schon der erste Beschreiber des Rheumatismus nodosus, *Meynet*, dargetan hat, können sich ja große Knoten im akuten Zustand in ganz kurzer Zeit, ohne Spuren zu hinterlassen, zurückbilden.

Über die periartikulären Rheumatismusknoten bei *akutem* und *subakutem* Gelenkrheumatismus, ihre Klinik und ihre Histologie sind nach *Meynet* sehr viel Abhandlungen erschienen, die diese Bildungen in jeder Weise gut bekannt gemacht und als wohl charakterisierte Bilder aus dem Formkreis der rheumatischen Gewebsschäden hingestellt haben. In eigenen Untersuchungen (s. frühere Mitteilungen) haben wir solche Knoten aus allen Phasen des rheumatischen Geschehens beschrieben und sind zu der Überzeugung gekommen, daß es sich tatsächlich um ganz typische rheumatische Bindegewebsschäden handelt, in Übereinstimmung mit *Fahr*, *Graeff*, *Jacki*, *Tilp* u. a. (Literatur s. bei *Freund*), die schon früher auf Grund ihres Materials sich ohne Einschränkung dafür ausgesprochen haben. Von *Thannhauser* ist kürzlich mitgeteilt worden, daß auch er bei chronischen Gelenkerkrankungen solche Knoten gesehen hat und ihre rheumatische Natur anerkennt (wobei er auf die Notwendigkeit hinweist, sie von der Gicht abzugrenzen). *Thannhauser* erwähnt einen Fall, bei dem nach 3jährigem Bestehen eines Gelenkrheumatismus große Knoten aufgetreten sind. Auch *Gudzent* kennt solche große rheumatische Knoten ohne schwere *akute* Gelenkerscheinungen (S. 161).

Von *Strauß* wurde vor einiger Zeit das klinische Krankheitsbild „Nodosis rheumatica“ aufgestellt und die Beziehung dieser mit großen Gelenkknoten einhergehenden Erkrankungen 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 *Jeffner*, außer (in tropischen Zonen) der Framboesie besonders auch die Lues ursächlich in Frage komme, wenn sie auch nicht die alleinige Ursache sei.

Mag man zugeben, daß natürlich auch Gummen in der Gelenkumgebung auftreten können und dann ähnliche Bilder wie der Rheumatismus nodosus verursachen können, doch dürfen wir für unsere beschriebenen Fälle die Lues ausschließen. Der einzige Fall (10), der eine fragliche Luesanamnese (bei negativem Wassermann) hat, zeigt ein für

Rheumatismus so typisches Bild des Knotens, daß keine Zweifel über dessen Natur entstehen können (differentialdiagnostische Untersuchungen über die Sonderstellung des rheumatischen Gewebsschadens werden in einer späteren Mitteilung besprochen).

Bedeutung der Endo-, Myo- 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 Anatomen 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, Arteriolo-sklerose, 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 treten müsse, als es allenthalben heute noch angenommen wird. *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 als etwas Besonderes heraus. Es sind dies eigentümliche perivasculäre, eiförmige oder zwiebelartige, oft spindelartig aussehende Narben (Abb. 19), die das perivasculäre Gewebe verbreitern und an deren Rand meist einige Muskelfasern ausgefallen und durch Narbe ersetzt sind. Das sind entzündlich entstandene rheumatische Schwielen. Sie können den Muskel

in großer Zahl durchsetzen (Abb. 32). Sie sind meist so klein, daß man sie makroskopisch schlecht erkennen kann. Sie machen den Eindruck einer kleinfleckigen Fibrose, die oft als Alterserscheinung aufgefaßt wird, aber nichts damit zu tun 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 *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 Schwienlen des Myokards, die als Narben der *Aschoffs*chen Knötchen bekannt sind“ (l. c. S. 539). Schon 1852 bespricht *Virchow* in seiner Arbeit über parenchymatöse Entzündung ausführlich die rheumatischen Herzmuskelschwienlen, die er in der linken Kammer in der Mehrzahl mit Klappenfehlern der arteriellen Seite zusammen findet.

Wer den Entwicklungsgang der rheumatischen Herzscheiden, 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. Wir haben die Frage der rheumatischen Narben schon an sehr großem Material geprüft (worüber später berichtet werden soll) und sind zu der Überzeugung gekommen, daß man in sehr vielen Fällen diese Art der Narben tatsächlich als durch Rheumatismus bedingt erkennen kann, zumal wenn sie mit Herzbeutelverwachsungen oder Sklerosen und mit Endokardsklerosen oder gar mit rezidivierender Endokarditis vorkommen. Diese frischen Rezidive rheumatischer fibrinoider Verquellungen auf alten Klappensklerosen sind übrigens viel häufiger, wenn man sie mehr mikroskopisch untersucht.

Wer einer solchen Deutung bestimmter Herznarbenzustände noch skeptisch gegenübersteht, kann aber wohl kaum mehr Einwände machen, wenn diese Herzbefunde in ihrer ausgeprägtesten Form (alte Endokarditis, narbige perivaskuläre Spindeln im Muskel, Herzbeutelverwachsungen) zusammen mit Rheumatismus nodosus der Gelenke vorkommt, *und man dann dieses Zusammentreffen als einen Beweis für früher überstandenen fieberhaften Rheumatismus ansieht, auch wenn die Vorgeschichte keinen „Gelenkrheumatismus“ ergibt. Diese Befunde müssen als rheumatische Stigmata gelten.*

Wir sehen in dem Vorhandensein dieser rheumatischen Stigmata bei den Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus unseres Materials einen untrüglichen Beweis dafür, daß der chronische Gelenkrheumatismus und der akute zusammenhängen, irgendwie zusammengehören.

Deutung der Zusammenhänge zwischen akutem und chronischem Gelenkrheumatismus.

Wenn wir so Zusammenhänge zwischen der akuten und chronischen Gelenkerkrankung annehmen, wollen wir auf die Frage nach dem Wie? der Koppelung eine Antwort zu geben versuchen. So viel wir sehen, stehen zwei Möglichkeiten im Vordergrund: 1. der chronische Gelenkrheumatismus ist die direkte Fortsetzung des akuten unter anderen anatomischen und klinischen Erscheinungsformen; 2. der chronische Gelenkrheumatismus entsteht durch Aufpfropfung einer zweiten Krankheit auf den akuten fieberhaften Rheumatismus, als Folge eines neuen anderen Infektes.

Beginnen wir mit der Erörterung der zweiten Möglichkeit. Sie wird von vielen Forschern angenommen. Z. B. betont *Graeff* die häufige sekundäre Streptokokkeninfektion nach echtem Gelenkrheumatismus, die die Führung des ganzen Krankheitsbildes übernehmen könne. *Graeff* unterscheidet überhaupt zwei ursächlich verschiedene Rheumatismustypen: 1. den Rheumatismus specificus infectiosus (den eigentlichen, echten Gelenkrheumatismus, für den er einen besonderen, noch unbekanntem Erreger annimmt) und 2. den Kokkenrheumatismus. Beide Krankheiten haben nach *Graeff* nur das „Rheumasymptom“ gemeinsam. Der erste echte Rheumatismus ist nach ihm durch die rheumatischen Granulome charakterisiert, der zweite durch den Befund „unspezifischer“ granulärer Entzündung der Synovia.

Danach handelt es sich bei den zwei Formen, die wohl unseren als akuten und subakuten fieberhaften Rheumatismus einerseits und chronischem Rheumatismus andererseits bezeichneten Bildern entsprechen, um zwei ganz wesensverschiedene Zustände. Die Annahme einer solchen scharfen Abtrennung ist gewiß durch die verschiedenen anatomischen Zustandsbilder verlockend. Sie ist aber nicht in der Lage, das in unseren an „Längsschnitten“ genau durchuntersuchten Fällen so eindrucksvolle Zusammentreffen von „spezifischen“ rheumatischen Gewebsbildern (rheumatische Knoten der Gelenke) und von Restzuständen auch im Narbenbild noch wohl charakterisierter rheumatischer Schäden im Herzen mit dem Bild der chronischen Synovitis des chronischen Gelenkrheumatismus zu erklären. Mag es Kokkenrheumatismen geben, die nichts mit dem eigentlichen Gelenkrheumatismus zu tun haben, für *unsere untersuchten Fälle* kann man diese scharfe Abgrenzung und Gegenüberstellung wohl nicht vornehmen. Wie sollte man sich sonst erklären, daß im Verlauf einer jahrelang sich hinziehenden chronischen Polyarthrititis plötzlich die dem klassischen Gelenkrheumatismus eigentümlichen Knoten an den Gelenken auftreten?

Für unser vorliegendes Material werden wir uns deshalb nach einer anderen Deutung umsehen müssen, die heute, das sei ausdrücklich

betont, nur vorläufig sein kann, da unser Wissen noch einige Lücken hat. Sie ist so: Wir sehen in der mit granulierender Synovitis einhergehenden Gelenkentzündung *die direkte Fortsetzung* der akuten Polyarthrititis mit *anderen* klinischen und anatomischen Erscheinungsformen, verursacht durch das gleiche rheumatische Gift. So wie wir den Ausgang des Rheumatismus in eine Viridanssepsis, Sepsis lenta, der eine gewisse Gesetzmäßigkeit zeigt (s. *Schoen*, l. c.), nicht als zufällige Neuinfektion ansehen, sondern als Ausdruck eines Übergangs, eines Umschlags der „rheumatischen, hyperergischen Reaktionslage“ in die anergische (in Übereinstimmung mit Klinikern wie *Fr. v. Müller*), so deuten wir auch die chronische Synovitis, die Polyarthrititis chronica lenta, die Infektarthritis als den Ausdruck eines immunbiologischen Zustandes, der an der Grenze der Hyperergie steht und zur Anergie (Sepsis) überleitet, also zu einem Versagen der hyperergischen Reaktion (die wir nach *Kruse* auch als immunisatorische bezeichnen können), bedingt durch Nachlassen der Abwehrkräfte des Organismus. Die chronische Polyarthrititis, die Infektarthritis halten wir für eine Phase des rheumatischen Geschehens, in der der rheumatische Infekt sich infolge immunbiologischer Verhältnisse schon nahezu „septisch“ auswirkt, ein der echten Sepsis nahestehendes Krankheitsbild schafft, aber, da die hyperergisch-immunisatorische Gegenwirkung des Körpers noch nicht überwunden ist, nicht zur Allgemeinsepsis führt, sondern noch *organ-* bzw. *gewebsgebunden* bleibt. Uns will scheinen, daß der von *Umber* für die Infektarthritis geprägte Begriff Polyarthrititis *lenta* in diesem Zusammenhang mit der Endocarditis *lenta* mehr als den Namen gemeinsam hat und tatsächlich durch immunbiologische Gegebenheit verbunden ist.

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 fortschwellender Entzündungen an Herz und Niere) darstellt; *Umber* spricht von „chronisch abgeschwächter Dauerinfektion“ und nennt den Zustand mit *Loewenhardt* „Chronio-septicaemie“. Dadurch wird deutlich der Unterschied gegen die Sepsis schlechthin gekennzeichnet. Nach unserer Auffassung von den Dingen, ausgehend von den anatomischen Verhältnissen, genügt uns 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 Überempfindlichkeitserscheinungen gebunden und gehemmt ist. Man könnte von chronischer hyperergisch-gebundener Sepsis (Subsepsis) sprechen: Es handelt sich ja 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 Gewebeschädigungen (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.

So können wir die an unserem Material abzulesende enge Kuppelung der chronischen Polyarthritiden, Infektarthritiden, Polyarthritiden lenta mit dem akuten fieberhaften Rheumatismus (akuten Gelenkrheumatismus) zwanglos erklären als eine fortlaufende Reihe *eines* Krankheitsvorganges mit verschiedenen Phasen *und mit verschiedenen* klinischen und anatomischen *Zustandsbildern* in jeder einzelnen Phase.

Es wird damit zu rechnen sein, daß von denjenigen pathologischen Anatomen und Klinikern, die die Einzelercheinung in den Vordergrund stellen und einer zur Aufstellung von Übergangsbildern geneigten Betrachtungsweise abhold sind, *dagegen* Bedenken erhoben werden, so verschiedene, in den extremen Fällen wenigstens, anatomische und klinische Zustandsbilder als *ein* einheitliches Geschehen hinzustellen. Man wird einwenden, eine solche Auffassung stehe im Gegensatz zu den Grundsätzen und Grundlagen der medizinischen Wissenschaft, und wohin solle es führen, wenn der Anatom den Spezifitätsbegriff aufgibt; wenn er leugnet, daß aus der anatomisch erkennbaren Wirkung einer Schädlichkeit auf die Ursache geschlossen werden könne, die bei gleich einwirkendem Schaden immer die gleiche sein müsse! Nun ist freilich darauf hinzuweisen, daß gerade in der neueren Geschichte des medizinischen Denkens eine solche Umstellung der Denkart mehrfach durch den Zwang der Tatsachen in Erscheinung getreten ist. Es sei nur an den Entwicklungszyklus: katarrhalischer Ikterus — akute, subakute Leberatrophy — Lebercirrhose, erinnert, der früher in einzelne, klinisch wie anatomisch „wohl umgrenzte“ Krankheitsgruppen aufgeteilt wurde. Auch die Geschichte der Syphilis ist ein gutes Beispiel für den gleichen Vorgang, trotz ganz verschiedener Erscheinungsformen das *gleiche* Gift anzunehmen: primäre, sekundäre, tertiäre Lues, ja endlich „die Metastases“ (Tabes und Paralyse). Und wie erbittert war der Kampf selbst eines *Virchow* gegen die Anerkennung der zwei Erscheinungsformen der Tuberkulose: die exsudative und die produktive.

Uns will scheinen, daß im dogmatischen Festhalten an alt eingebürgerten Vorstellungen, die mit neu erkannten Tatsachen nicht mehr im Einklang stehen, eine größere Gefahr für die pathologische Anatomie (und ihre Bedeutung für die Gesamtmedizin) besteht, als in dem offenen Eingeständnis, daß es mit der morphologischen Spezifität im oben skizzierten Sinne doch nicht so „absolut“ bestellt sei, wie oft angenommen wird. Man wird einwenden: wo bleibt die gesicherte anatomische Grundlage, wenn solche „Relativitäts“-Gedanken ins anatomische Denken Eingang finden? Welche Unsicherheit wird dadurch entstehen! Trotz allem

bekennen wir uns zu der grundsätzlichen Bereitschaft, andere neue Wege zu gehen, wenn die Tatsachen dazu zwingen; auch wenn der Weg zunächst unbeliebter, unbequemer und steiler ist als das alte Geleis und vielleicht auch noch nicht genug gesichert. Dann gilt es eben, ihn zu sichern und eine neue Grundlage zu unterbauen.

Es ist wohl nicht Zufall, daß gerade in der heute so aktuellen Rheumafrage von klinischen Bearbeitern dieses Problems große Skepsis gegen die Überbewertung des anatomischen Einzelbildes geäußert wird und sie sich in bewußtem und betontem Gegensatz dazu stellen. So sagt *Umbert*, das histologische Bild könne nicht maßgebend sein für die Beurteilung und Einteilung der entzündlichen Gelenkerkrankungen, sondern ganz allein das klinische. Und *Veil* spricht direkt aus (l. c.): „Einwände pathologisch-anatomischer Art hiergegen (gemeint ist die klinische Auffassung der chronischen Myokarditis als Folge eines infektiös-toxischen Schadens entgegen der anatomischen, die von myomalacischen, arteriosklerotischen Schwielen spricht) dürfen nicht entmutigen.“

Hier kann man auch hinweisen auf die Fehler, die für die wissenschaftliche Ordnung der chronischen rheumatischen Leiden durch eine Überbewertung des Röntgenbildes sich ergeben, das ja eine Anatomie der Knochen am Lebenden ermöglicht (s. Kritik von *Gudzent*, l. c. S. 136 f.).

Sollen solche, auf dem Boden größter klinischer Erfahrung erwachsene und gewiß nicht leichthin geäußerte Auffassungen nicht uns Anatomen zu denken geben, ob unser „absolutes System“ das richtige ist, und ob dies die schwierigen biologischen Probleme nicht doch zu sehr vereinfacht und mechanisiert und die einzelne Erscheinungsform gegenüber dem Gesamtgeschehen nicht doch überbewertet?

Wir sind der Ansicht, daß diese Fragen zu bejahen sind, daß aber auch aus dieser Schwierigkeit für den pathologischen Anatomen ein Weg führt: nämlich die Unterstreichung der *verschiedenen* wandelbaren Reaktionsmöglichkeiten des lebenden Organismus gegen *eine* Schädlichkeit. Es handelt sich eben heute, wie man noch oft lesen kann, nicht mehr um Spekulation, sondern um experimentell wohl begründete Tatsachen, wenn man in Hinsicht auf das Infektionsgeschehen den Satz aufstellt: 1. *Verschiedene* Gifte können die *gleiche* Schädigung des Gewebes hervorrufen; 2. 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.

Wenn wir diesen Gesichtspunkt der wechselnden Reaktionsfähigkeit für die Rheumafrage so stark betonen, so sind wir uns darüber klar, daß schon seit längerer Zeit einzelne pathologisch-anatomische Forscher

zu der gleichen Ansicht über die engen Grenzen der Möglichkeit einer Auswertung morphologischer Befunde für ätiologische Erkenntnisse gekommen sind. *Lubarsch* hat sich schon vor mehreren Jahrzehnten ganz betont und eindeutig zu der Auffassung bekannt, daß man die Unmöglichkeit einer Deckung der anatomischen und ursächlichen Diagnose unumwunden zugeben müsse. In seiner Allgemeinen Pathologie heißt es auf S. 57: „4. Sehr verschiedenartige Reize können gleichartige Reizungserscheinungen hervorrufen, insbesondere können verschiedene Schädlichkeiten übereinstimmende Veränderungen bewirken.“ Neuerdings hat *Lubarsch* diesen seinen immer vertretenen Standpunkt in der Festschrift für *Bier* noch einmal zusammengefaßt und ausgeführt, daß zum Zustandekommen einer Infektion mehr gehört als die Spaltpilze, daß der Typus der Spaltpilze ebenso von den im befallenen Körper vorhandenen Bedingungen abhängt wie der Typus der Krankheit von den Spaltpilzen. Er erörtert in diesem Zusammenhang die Typen- und Virulenzänderung während einer Infektionskrankheit, besonders auch bei den Streptokokkenkrankheiten.

Es ist heute keine Phantasie 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. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die verschiedenen Erscheinungs- und Reaktionsformen wesentlich durch das Alter mitbedingt sind; in den ersten Lebensjahrzehnten die hyperergische Reaktionsform des klassischen Gelenkrheumatismus mit periartikulären Infiltraten und flüchtiger Synovitis, in späteren Jahrzehnten Hervortreten der chronischen Synovitis (s. auch *Coburn*, l. c.).

Wir deuten den Rheumatismus als die Äußerung der Gewebe im Verlauf eines ständigen Ringens des Makroorganismus mit dem infizierenden Mikroorganismus unter dem Gesichtspunkt einer eigentlichen Kulturkrankheit, einer Domestikationsfolge. Je nach der Kampfphase ergeben sich verschiedene Bilder; es wandeln sich in diesem dauernden Ringen und unter der gegenseitigen Wechselwirkung die biologischen Eigenschaften des Makroorganismus und damit seine Reaktionsfähigkeit und die biologischen Eigenschaften des Mikroorganismus. Beide sind keine beständigen Größen, sondern wandelbar unter dem gegenseitigen Einfluß.

Wenn wir so von dem Endstadium dieses Ringens, von dem besonderen Fall, in dem der menschliche Körper unterliegt, von der Viridanssepsis oder der ihr immunbiologisch nahestehenden Polyarthritits lenta (beider nach *Umber* ebenso die „abgeschwächten“ Streptokokken eine Rolle spielen und nachzuweisen sind) ausgehen, so können wir in diesen Keimen die Erreger sehen, die den Körper besiegt, niedergerungen haben und als

Sepsiserreger herrschen. Diesem septischen Endstadium geht die Phase voraus, in der die immunbiologischen Verhältnisse des Körpers — anthropozentrisch gesprochen — günstiger sind, in der die Gegenwirkung des Körpers die Keime verhindert, „septisch“ zu wirken, in der vielmehr sich als Ergebnis des Ringens anaphylaktische, hyperergische Erscheinungen ergeben. Das ist die Phase des akuten und subakuten Rheumatismus. In diesem Abschnitt sind nicht regelmäßig Erreger nachzuweisen, möglich ist, daß es sich um die Wirkung ihrer Toxine allein handelt. Dieses Geschehen ist der Ausfluß einer Sensibilisierung des Makroorganismus, die wir nach *Kruse* als Immunitätsgeschehen auffassen müssen. Im Tierversuch gelingt es durch Einspritzung artfremden Serums in Blutadern durch Sensibilisierungsvorgänge, morphologische Bilder an den Gelenken und am Herzen auszulösen, die den rheumatischen gleichzustellen sind (Arbeit von *Vaubel*, die über Fortsetzung unserer früheren Untersuchungen berichtet, erscheint demnächst in *Zieglers Beiträgen*).

Diesem anaphylaktisch-hyperergischen Stadium, dem akuten Rheumatismus, geht der erste Infekt voraus, der mit dem Katarrh das erste Stadium im Kampf darstellt. Wie dieser Anfangskatarrh, die im Anfang des ganzen Bildes stehende Angina zustande kommt, wissen wir heute noch nicht; nach *Kruse* spielen hier noch unbekannte Erreger, unsichtbare Virusarten, Aphanozoen, eine Rolle. Aber eins wissen wir, daß nämlich im Verlauf dieses Katarrhs sehr bald Streptokokken eine wichtige Rolle spielen, daß sie auf irgend eine Weise im Laufe des Katarrhs, der Erkältung, irgendwie aktiviert werden oder jedenfalls aktiv in Erscheinung treten (s. *Schoen, Coburn*). Wir müssen so auch im anfänglichen, zum Rheumatismus führenden Infekt mit krankmachender Wirkung der Streptokokken rechnen (s. *Bessau*).

Ob die biologischen Eigenschaften der Streptokokken in der Phase der Angina und in der zweiten, der eigentlichen rheumatischen, dieselben sind wie im Endstadium des für den Körper ungünstigen Verlaufs, der Viridanssepsis, bzw. der Polyarthritidis lenta, ob, mit anderen Worten, im ersten und zweiten Stadium auch der *Streptococcus viridans* wirkt, muß aus dieser Betrachtung nicht geschlossen werden. Wenn auch die Möglichkeit besteht [tatsächlich sind ja auch beim akuten Rheumatismus schon grüne Streptokokken gefunden worden (s. V. Mitt.)], so muß doch auch damit gerechnet werden, daß im Verlaufe des Kampfes der infizierende Coccus gerade so sich umwandeln kann wie der befallene Körper „umgestimmt“ wird. Daß z. B. der hämolytische *Streptococcus* sich in einen grün wachsenden, anhämolyschen Keim umwandeln kann, wird von vielen Bakteriologen heute als sicher angenommen und experimentell belegt (*Schnitzer* und *Munter, Kuczynski* und *Wolff*). Der grüne Keim wird ja sogar als Standortspielart bezeichnet. Es ist, wie in der IV. Mitteilung dargelegt wurde, ja durchaus möglich, daß es sich bei diesem

rheumatischen Infekt um einen *irgendwie besonderen Keim* oder eine Gruppe von solchen handelt mit den Eigenschaften, die zum Auslösen der rheumatischen Reaktion nötig sind und die überhaupt die Fähigkeit der Umwandlung im Laufe des Infektionsgeschehens, das sich als Rheumatismus äußert, besitzen.

Gerade die Betonung der Möglichkeit einer Änderung des Charakters des infizierenden Keimes während des rheumatischen Gesamtgeschehens und die Betonung, daß über den Erreger noch die allergrößten Unklarheiten sind, läßt uns die Vorwürfe auf dem letzten Pathologentag 1931 gegen die Überempfindlichkeitstheorie nicht auf unsere Auffassung beziehen. *Nichts ist dringender als hier Klarheit zu schaffen und dem Erreger auf die Spur zu kommen*, und durch eifrigste bakteriologische Untersuchungen die Art und Weise der heute nicht mehr zu leugnenden Koppelung der Einzelbilder auf die Spur zu kommen: 1. Katarrh, Angina, 2. akuter, subakuter Rheumatismus; 3. chronischer Gelenkrheumatismus und 4. Sepsis lenta. Wir haben stets betont, daß es jetzt darauf ankomme, das auslösende Antigen exakt festzulegen, und sind von einer Deutung des Rheumatismus als reiner „Anfallskrankheit“, wie es Brogsitter unterstellt, weit entfernt.

Die Hyperergietheorie des Rheumatismus muß ja gar nicht im Gegensatz zur Annahme eines besonderen Rheumatismuserregers stehen, wie es von den Forschern, die den spezifischen Infekt in den Mittelpunkt stellen, angenommen zu werden scheint. Uns will scheinen, daß es sich nur um Betrachtungen von *verschiedenen Standpunkten* aus handelt, wenn man den *unbekannten Erreger* oder die verschiedene *Reaktionsweise* der menschlichen Gewebe in den Vordergrund stellt. Selbst wenn man je nach dem Standpunkt und der Forschungsrichtung die eine oder die andere Seite des Problems mehr oder weniger betont, so ist dadurch ja gar kein Gegensatz, kein Widerspruch geschaffen. Unserer Ansicht nach läßt sich die Hyperergietheorie, Allergietheorie ohne jeden Zwang mit der der spezifischen Infektionskrankheit vereinbaren. Sie sieht nur die Dinge vom Standpunkt der erkrankten Gewebe aus, sucht die verschiedenen Reaktionsformen der Gewebe zu ergründen und will diese als Unterlage für die wechselnden klinischen anatomischen Bilder erforschen. Sie will keineswegs eine Lösung sein, die etwa die vielen unbekanntenen ursächlichen Fragen unberücksichtigt ließe. Freilich, solange kein spezifisches Virus bekannt ist, gestattet die Überempfindlichkeitstheorie die Annahme, daß ein Keim, etwa ein Streptococcus, der unter bestimmten Bedingungen eitrige septische Erscheinungen auslöst, dann, wenn besondere Vorbedingungen erfüllt sind, „rheumatisch“ wirkt.

Wir können uns deshalb auch den Ausführungen *Graeffs* nicht anschließen, der der Ansicht ist: „der Rheumatismus eine ‚anaphylaktische Erscheinung‘, eine ‚allergische Krankheit‘, eine ‚Reaktionslage‘ seien Worte, die die Lücken unserer Kenntnisse verschleiern oder uns ein

Wissen vortäuschen“ (S. 84). Nein, es sind nicht Worte, sondern klare *Begriffe*, die, entstanden auf dem Boden der Beobachtung, ein Arbeitsprogramm, eine Arbeitshypothese sein wollen mit dem Ziel, Klarheit zu schaffen und unsere Lücken im Wissen auszufüllen. Sie sollen an Stelle des früheren Dogmas kein neues setzen, sie sind keine vorgetäuschte Lösung, sondern sollen und müssen sich formen und vielleicht auch umgestalten nach Maßgabe neuer Erkenntnisse. Die Hyperergie-, Allergietheorie, die wir für das gesamte rheumatische Geschehen oben entwickelt haben, ist nichts anderes als die Formulierung eines Programms, das nicht allein die Einzelercheinung berücksichtigen will, sondern nach Zusammenhängen, Bezügen, nach „Synthese“ sucht; ein Ziel, das in unserer heutigen medizinischen Wissenschaft wohl nicht ohne Berechtigung ist, zum mindesten genau so wie die andere Forschungsrichtung des Zergliederns, des Abtrennens, der „Analyse“.

Wir sind uns klar darüber, daß die von uns entwickelte Auffassung des rheumatischen Geschehens durchaus weiter nachgeprüft werden muß, denn wir leugnen keineswegs, daß es auch noch andere Möglichkeiten der Erklärung der bestehenden Zusammengehörigkeit der einzelnen Rheumatismusphasen gibt. So ist gewiß denkbar, daß die Streptokokkeninfektion sich auf einen andersartigen Infekt aufgepfropft haben könnte. Nur will uns scheinen, daß diese Vorstellung aus früher erörterten Gründen uns unwahrscheinlich ist; denn diese Annahme erklärt nicht, daß anatomisch und klinisch alle Einzelphasen durch Übergangsbilder miteinander verbunden sind, wie sie am vorliegenden Material in Erscheinung treten. Unsere Überempfindlichkeitstheorie, die ja selbstverständlich damit rechnet, daß die einzelnen Reaktionsphasen nicht scharf gegeneinander abgesetzt sind, sondern fließend sich ineinander umwandeln und auch zurückverwandeln können, läßt auch noch eine andere Beobachtung an unserem Material verstehen. Es kann nämlich sich die anergische Reaktionslage des chronischen Gelenkrheumatismus dann, wenn dieser ausheilt (s. Fall 12), wieder umwandeln, und dann können bei einem neuen exogenen Infekt sich wieder rheumatische Granulome in den alten Narben zeigen (s. Fall 12). Und die Beobachtung zeigt auch, daß im Verlauf der chronischen Polyarthrit in den Geweben des Gelenks, allerdings nur hier, hyperergische Erscheinungen in Form von großen rheumatischen Verquellungsknoten entstehen können. Es muß also damit gerechnet werden, daß die Grenzen der ersten bis dritten Phase des Rheumatismus nicht scharf sind, und daß die Verlaufsform des einzelnen Falles ja auch noch durch viele andere, z. B. konstitutionelle Momente, beeinflusst wird.

In dieser geschilderten Deutung des rheumatischen Geschehens und der geweblichen Schädigung am mesenchymalen Apparat als Ausdruck einer Überempfindlichkeit (Hyperergie) als bestimmter Reaktionsphase

im Verlauf eines infektiös-toxischen Geschehens kann uns die neuerdings ausgesprochene Kritik *Graeffs* nicht irre machen, der glaubt, alle geweblichen Schädigungen des Gelenkrheumatismus allein auf die Wirkung eines spezifischen Erregers beziehen und ohne die Würdigung der wechselnden geweblichen Reaktionsfähigkeit auskommen zu können. Wir glauben nicht, daß *Graeff* den Beweis dafür erbrachte, wenn er sagt (Vortrag, Uppsala 1931, l. c., 373):

Der Versuch, den Rheumatismus an sich oder die Besonderheit der von mir als spezifisch-rheumatisch bezeichneten Veränderungen unter den beherrschenden Gesichtspunkten eines allergischen Vorgangs aufzufassen (*Swift, Klinge u. v. a.*), wird als undurchführbar und überflüssig abgelehnt.

Die entwickelte Auffassung vom akuten Rheumatismus als hyperergischer Phase eines Streptokokkeninfektes deckt sich sehr weit mit der des Klinikers und Biologen *Swift*, wie wir es früher schon ausgeführt haben. Sie gestattet uns auch auf Fragen, die von *Payr* und *Fr. v. Müller* aufgeworfen wurden, eine einigermaßen befriedigende Antwort zu geben: ist der Rheumatismus eine rein anaphylaktische Erkrankung oder handelt es sich um echte Metastasen im Sinne einer Sepsis? Beides muß angenommen werden, je nach der Phase, die vorliegt. Im Hyperergiestadium tritt die toxische Wirkung mehr in den Vordergrund und der Nachweis von Spaltpilzen gelingt nur selten. Im Stadium der chronischen Infektarthritis sind die Keime nach *Umber* bei genügend häufiger Untersuchung regelmäßig im Blut nachzuweisen, wie ja auch in der Synovia die Metastasen zuweilen direkt durch färberischen Nachweis im Gewebe (Fall 4 und 10) in Erscheinung treten. In diesem Zusammenhang ist auch lehrreich, daß in den großen Knoten der Gelenke bei chronischem Rheumatismus — im Gegensatz zu dem akuten — wiederholt Streptokokken gefunden wurden (s. V. Mitteilung).

Noch ein weiterer Punkt, der in der Rheumatismusfrage besonders für die chronische Infektarthritis eine große, auch klinisch praktische Rolle spielt, fügt sich unserer Betrachtung leicht ein:

Die Herdfrage.

Gemeint ist hiermit — das sei nur nebenbei erwähnt — die Frage nach der Bedeutung eines chronischen Eiterherdes, eines Fokus, für das Auftreten chronischer Gelenkentzündungen oder anderweitiger Schädigungen des Körpers. Wie steht es mit solchen Herden bei unseren untersuchten Fällen? An den durch Sektion verfolgten Infektarthritiden haben wir festgestellt: Schwere Alveolarpyorrhöe (Fall 2), chronische Tonsillitis mit chronischen Retentionskrypten (Fall 3), chronische Cholecystitis und Pericholecystitis (Fall 7), chronische Entzündung der Speicheldrüsen (Fall 8), Gallensteine, Steinbildung und Entzündung der Nierenbecken (Fall 9), das heißt also: ein chronischer Eiterherd fehlt

nur im ersten Fall, bei dem es sich um einen subakuten Gelenkrheumatismus von etwa 5 Monaten Dauer und im 12. Fall, bei dem es sich um einen völlig narbig abgeheilten chronischen Gelenkrheumatismus mit frischem Rezidiv (Granulome im Herzen) handelt, und auch hier ist eine Nephrolithiasis und Pyelitis vorhanden.

Die Wertung dieser Befunde ist für den pathologischen Anatomen gewiß nicht so leicht wie für den Kliniker, der das Mittel der therapeutischen Beeinflussung des Gelenkleidens durch Eingriffe am Fokus hat (s. *Payr* und *Schoen*). Immerhin sind unsere Befunde doch nicht zu übersehen und zeigen jedenfalls das eine: daß ein solcher Herd sehr häufig bei chronischen Infektarthritiden anzutreffen ist. Zugleich sind in diesen Fällen neben dem chronischen Gelenkleiden meist noch eine recht beträchtliche Arteriosklerose und Reste abgelaufener Herzentzündungen zu sehen. Wir haben seit einiger Zeit das gemeinsame Vorkommen von abgelaufenen Entzündungen des Herzens mit chronischen Gelenk- und Gefäßveränderungen verfolgt; genaue zahlenmäßige Zusammenstellung ist noch in Arbeit; doch läßt sich jetzt schon sagen, daß sich in überraschend großer Zahl an Leichen alte Eiterherde zusammen mit chronischer Endokarditis, schwerer Aortensklerose und chronischen Gelenkleiden der verschiedensten Form nachweisen lassen.

Wir sind deshalb geneigt, aus unserem beobachteten Material den Schluß zu ziehen, daß für die chronische Arthritis der Fokus nicht belanglos ist, sondern in irgend einem Zusammenhang mit dem Gelenkrheumatismus steht.

Die Natur dieses Zusammenhanges wird am besten beleuchtet durch klinische Auffassungen, wie sie *Päßler* in seinen bekannten Arbeiten begründet und immer wieder neubelebt und wie sie *Veil* in seinen Arbeiten vertritt. *Veil* weist auf das häufige Auftreten von chronischen Eiterungen nach Katarrhen, Infekten des Nasenrachenraums hin: chronische Mandel-, Nebenhöhlenentzündungen usw. *Veil* sieht diese im Anschluß an Katarrh entstandenen Herde als unmittelbare Fortsetzung des ursprünglichen Infektes an und erklärt die klinischen Erscheinungen dieser chronischen, schleichenden, fortschwellenden 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.

Da bei diesen Herdwirkungen Streptokokken sehr wesentlich mitbeteiligt sind (s. *Rosenow*), fügt sich die Vorstellung von ihren Beziehungen zu Gelenk- (wie auch Herz-) Veränderungen in unsere oben entwickelten Vorstellungen leicht ein. Wenn wir die chronische

Entzündung als direkte Fortsetzung des akuten Infektes — man könnte von „aufgestautem“ Katarrh sprechen — ansehen, so ist von ihm dieselbe Fernwirkung zu erwarten, oder wenigstens in ähnlicher Weise, wie beim akuten katarrhalischen Infekt. Die Untersuchung an akuten Rheumatismusefällen haben uns gezeigt, daß in den Schleimhäuten der oberen Luft- und Speisewege (außer umschriebenen rheumatischen Schäden) eine sehr auffallende allgemeine Entzündung anzutreffen ist. Die Wirkung des Herdes als Bildungsstätte toxischer Antigene läßt sich nach der Hyperergietheorie leicht in Sinne der Sensibilisierung deuten. Dabei könnten die aus dem Fokus stammenden Giftstoffe *allein* die schädigende Ursache sein oder nur die Grundlage abgeben für das Entstehen der rheumatischen Reaktionsfähigkeit gegenüber einem neuen *exogenen* Infekt, wie er in einem „Katarrh“, einer Angina gegeben ist.

Daß solche von außen kommende neue Infekte auch ohne das Vorhandensein eines Herdes allein wiederkehren und chronischen Rheumatismus machen können, ist außer Zweifel; bei den untersuchten Fällen von akutem und subakutem Rheumatismus haben wir ja stets deutliche Entzündungserscheinungen in den Schleimhäuten der oberen Luft- und Verdauungswege (Mandeln, Rachen, Kehlkopf, Lufttröhre) gefunden, ohne daß ein besonderer als „Fokus“ anzusprechender chronischer Eiterherd immer nachzuweisen gewesen wäre. Und auch bei unserem Fall I, der einen rezidivierenden Rheumatismus von mehrmonatiger Dauer darstellt (bei eindeutigen Zeichen eines früher durchgemachten fieberhaften Rheumatismus) ist kein Fokus zu finden (wenn man absieht von cariösen Zähnen, an denen stärkere Entzündungserscheinungen nicht nachzuweisen sind). Ebenso ist an einem weiteren Fall (12) festzustellen, daß hier bei einem chronisch verlaufenden, über viele Jahre und Jahrzehnte sich hinziehenden Gelenkrheumatismus kein „Fokus“ nachweisbar ist, dafür aber, als Zeichen eines frischeren Infektes, eine rheumatische Myokarditis, auch wieder aufgepfropft auf alte rheumatische Narben. (Die genaue, aus den anatomischen Befunden abzulesende Erörterung des Infektionsganges beim Rheumatismus soll einer späteren Mitteilung vorbehalten werden.)

Die Vorstellung von der Wertigkeit 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 Eiterherde können ganz selbständig Quelle eines chronischen allgemeinen Infektes des Körpers sein, während die erste Eingangspforte keine Rolle mehr spielt. Es darf hier freilich nicht unerwähnt bleiben, daß *Schottmüller* selbst der Auffassung sehr skeptisch gegenübersteht, die die schleichend beginnende, chronisch verlaufende Arthritis mit der akuten Polyarthrititis gleichsetzt, wie es *Umber* tut. *Schottmüller*

spricht sich über diesen Gegenstand in *Rheumaprobleme*, Verlag: Georg Thieme 1929, S. 155, dahin aus:

„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 Nachweis 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“.

Wir glauben, daß unsere anatomischen Untersuchungsbefunde zusammen mit den klinischen Daten unserer Fälle zu der Annahme berechtigen, daß die akute Polyarthritus und die chronische, schleichend verlaufende Gelenkentzündung tatsächlich von *einem* Gesichtswinkel aus betrachtet werden müssen, und daß für die chronische Polyarthritus insbesondere ein chronischer Eiterherd im Körper nicht unberücksichtigt bleiben darf.

Wenn wir so aus unseren Untersuchungen zu dem Schluß kommen müssen, daß bei chronischem Gelenkrheumatismus sehr oft ein Herd zu finden ist, und wenn wir Beziehungen zwischen dem rheumatischen Geschehen und dem chronischen Eiterherd annehmen, so müssen wir doch bei der Betrachtung der Zusammenhänge folgende Einschränkung machen: So wie wir bei der Untersuchung des tatsächlich erwiesenen Zusammenhanges von akutem und chronischem Gelenkrheumatismus (bei den Lücken, die unser Wissen über die bakteriellen Befunde noch hat) die Möglichkeit zugeben müssen, daß bei der chronischen Polyarthritus ein sekundärer, irgendwie auf den akuten aufgepfropfter Infekt mit im Spiel sein kann, so werden wir auch heute noch nicht einwandfrei ausschließen können, daß auch bei der im Anschluß an den akuten rheumatischen Infekt sich einstellenden Fokusbildung irgend ein Superinfekt mit im Spiel ist. Das eine jedenfalls ist wohl heute nicht mehr zu leugnen, daß genau so wie der chronische Gelenkrheumatismus mit dem akuten eng zusammenhängt, so auch die Bildung chronischer Eiterherde, die als „Fokus“ angesprochen werden. Wenn wir oben den von uns festgestellten Zusammenhängen die *Deutung* gegeben haben, daß es sich um verschiedene Erscheinungsformen ein und desselben Geschehens handelt, so sind wir uns darüber klar, daß bei dem heutigen Stand unseres Wissens mehr als „Deutungen“ heute nicht möglich sind, da noch viele, besonders bakteriologische Unterlagen für eine klare wissenschaftliche Erkenntnis fehlen.

Tuberkulöse Veränderungen bei unseren Rheumatismuställen.

Die Arbeiten von *Reitter* und *Löwenthal* lassen es im Anschluß an die Besprechung der Herdfrage angebracht erscheinen, unsere Beobachtungen auf das Vorhandensein noch aktiver Tuberkuloseherde durchzumustern. Während wir an unseren früheren, sehr ausgedehnt

mikroskopisch untersuchten Fällen 2mal eine frische Tuberkulose, die klinisch und makroskopisch bei der Sektion nicht entdeckt werden konnte (s. IV. Mitteilung), histologisch gefunden haben, ist uns das jetzt bei den chronischen Polyarthritiden nur in einem Fall gelungen (Fall 7). Es handelt sich um einen Käseherd in anthrakotischen Lungennarben, ohne frische Tuberkelbildung.

Zusammenfassende Beurteilung der Beziehungen des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus.

Die auf Grund der anatomischen und experimentellen Untersuchungen jetzt für den chronischen Gelenkrheumatismus und früher schon für den fieberhaften Rheumatismus überhaupt entwickelte Stellungnahme zum Gesamtrheumaproblem ist nun eigentlich gar nicht so ungewöhnlich neu! Sie ist eigentlich nur eine Bestätigung schon bestehender klinischer Lehren vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. *Fr. v. Müller* hat schon in seinem Londoner Referat im Jahre 1913 sich dahin ausgesprochen, daß bei der akuten Polyarthritid allergische, anaphylaktische Erscheinungen anzunehmen sind, die dem Bild der septischen Allgemeininfektion ein besonderes Gepräge geben. *Umber*, der den Namen Rheumatismus ganz ausgemerzt wissen will, unterscheidet zwei verschiedene „Reihen von klinischen Reaktionsbildern“ der Infektarthritid.

a) Flüchtige, von Gelenk zu Gelenk huschende, schnell abklingende Gelenkerscheinungen, die rein allergischer Natur sein können; Überempfindlichkeit der Gelenkgewebe gegen Infekttoxine im *Weintraud*schen 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, Polyarthritid lenta.

Es braucht wohl nur darauf hingewiesen zu werden, daß die von uns vertretene Auffassung sich mit dieser klinischen weitgehend deckt und als anatomischer Beleg dafür angesehen werden muß.

Stellung des primär und sekundär chronischen Rheumatismus.

Sekundär und primär chronischer Gelenkrheumatismus sind klinische Begriffe. Wenn wir unsere untersuchten Fälle nach den zwei Formen scheideten wollten, so würden sie wohl fast alle dem klinischen Begriff des primär chronischen Gelenkrheumatismus einzuordnen sein. Denn in der Vorgeschichte wird nur in einem einzigen Fall von einem akuten Gelenkrheumatismus gesprochen. Vom anatomischen Standpunkt aus gesehen ist die Lage freilich anders; wir haben ja zeigen können, daß

entweder frische rheumatische Herdveränderungen oder rheumatische Stigmata vorhanden sind, die alle Fälle ins Gebiet des fieberhaften Rheumatismus einzureihen zwingen. Nachdem wir in unseren Sektionen so oft typische rheumatische Granulome im Herzen nachweisen konnten, ohne daß die Vorgeschichte für Gelenkrheumatismus irgend etwas Positives erbracht hätte, ist für uns der Schluß schon zur Selbstverständlichkeit geworden: daß diese Volkskrankheit in ganz verschiedener Weise auftritt und bei einwandfreien anatomischen Befunden oft keine Gelenkrheumatismus-Anamnese bietet, so daß wir trotzdem die ganz verschiedenen Verlaufsformen als einheitlich Ganzes auffassen. Die klinischen Unterschiede zwischen primär und sekundär chronischem Rheumatismus sind uns bekannt (*Wick*). Dennoch müssen wir aus unserem untersuchten Material den Schluß ziehen, daß das anatomisch wohl charakterisierte gleiche Krankheitsbild zu beiden klinischen Formen führen kann. Nach *Aßmann* ist ja auch an der *entzündlichen* Natur der primär-chronischen Polyarthritiden nicht zu zweifeln. Diese anatomische Auffassung deckt sich mit der klinisch-röntgenologisch gewonnenen Stellungnahme von *Munk*. Auch aus dem Übersichtsreferat über die chronische Polyarthritiden von *Prábram* ergibt sich, daß bezüglich Fieber und Herzbeteiligung zwischen dem primär und sekundär chronischen Gelenkrheumatismus keine *qualitativen*, sondern nur *quantitative* Unterschiede bestehen.

II. Ausgänge der chronischen Polyarthritiden.

Die zweite, eingangs aufgeworfene Frage beantwortet sich wesentlich schneller als die erste. Die aus unseren Beobachtungen abzulesenden Befunde bezüglich des Endzustandes der erkrankten Gelenke weisen in dieselbe Richtung wie unsere Tierversuche, über die auf dem Pathologentag 1931 berichtet wurde. Die chronische Arthritis des Menschen führt wie die experimentelle entweder zu deformierenden Leiden oder zu bindegewebigen Verwachsungen der Gelenkenden. Da wir im Tierversuch bei freier Bewegung der Gelenke verunstaltende Veränderungen, bei Fixierung aber Ankylosen erzielt haben, müssen wir, wie das schon *Assmann* vom klinischen und *Hueck* vom pathologisch-anatomischen Standpunkt bewiesen haben, auch beim Menschen als einen wesentlichen Faktor für die Entwicklung der Gelenkerkrankung die Funktion einsetzen, die ihrerseits wohl wieder von dem Grad der Schmerzen mitbedingt sein mag. Die Abbildungen unserer untersuchten Gelenke bei chronischer Polyarthritiden zeigen wohl zur Genüge, daß tatsächlich auch beim Menschen beides vorkommt, gar nicht so selten auch beides zugleich an verschiedenen Gelenken desselben Menschen. Neben der Funktion wird man auch dem Grad der Knorpelschädigung eine Rolle für den Ausgang des Gelenkleidens zusprechen müssen. Das geht ja aus den experi-

mentellen Untersuchungen *Burckhardts* wohl eindeutig hervor: Ankylosen wurden nur erzielt, wenn der Knorpel schwer geschädigt wurde und zugleich das Gelenk ruhig gestellt war.

Für das Auftreten des deformierenden Leidens als Endzustand der chronischen Polyarthritiden müssen wir außerdem noch folgendes berücksichtigen: Kapselschrumpfung durch Ruhigstellung, wie sie *Moll* durch Eingipsen von Kaninchengelenken erzeugte, und durch die rheumatischen Infiltrate bzw. deren Narben, worauf *Graeff* hinweist, zweitens aber unbedingt auch die direkten Knorpelschäden durch den Entzündungsvorgang. Wie bei ganz schweren Synovitisformen mit fibrinoider Nekrose der Synovia der Knorpel ebenfalls der Nekrose verfällt (und dabei Bilder ergibt, die den rheumatischen fibrinoiden Verquellungen gleichzusetzen sind (s. Abb. 15), so finden sich auch bei chronischer, selbst geringfügiger Synovitis die gleichen Schädigungen des Knorpelbelags (s. Abb. 11). Wir müssen daraus schließen, daß selbst ganz geringfügige Entzündungszustände der Gelenkinnenhaut, wenn sie nur lange genug einwirken, zu direkter Knorpelschädigung führen können, die man ja heute allgemein wohl als erstes faßbares Zeichen und die Unterlage der sich darauf pflanzenden Verunstaltungen (Exostosenbildung, Umbau des subchondralen Marks usw.) ansieht. Daneben wird man natürlich stets die Bedeutung konstitutioneller Faktoren im Auge behalten müssen, die ja überhaupt für die ganze Rheuma- und besonders die Gelenkpathologie im Sinne der Ausgestaltung des Einzelfalles nicht unterschätzt werden dürfen.

Wir müssen somit feststellen, daß die chronische Polyarthritiden zu deformierenden oder zu ankylosierenden oder zu beiden Veränderungen im gleichen Fall führen kann. Es erübrigt sich wohl, weiter auszuführen, daß wir nicht für jede chronische Gelenkerkrankung die gleiche rheumatische Ursache ansehen. Das eine wird man aber feststellen müssen, daß im Endstadium einer Arthropathia deformans aus dem Gelenkbild allein keine Entscheidung darüber gefällt werden kann, ob ein primär degeneratives oder ein aus einer Entzündung hervorgegangenes Leiden vorliegt. Was *Uebermut (Hueck)* für die Gicht und die Ochronose ausgeführt hat, gilt so auch für die rheumatische Entzündung: dieselbe Noxe kann am Gelenk verschiedenartige Zustände bedingen.

Ergebnisse.

1. Das Zustandsbild des akuten und subakuten fieberhaften Rheumatismus (Polyarthritiden rheumatica) und das der chronischen Polyarthritiden (Infektarthritiden, Polyarthritiden lenta) sind durch morphologische Unterschiede gekennzeichnet. Beide Krankheitsbilder sind aber, was das Gelenk selbst und das Rheumabild des ganzen Falles anbelangt, durch so viel Gemeinsames verbunden, daß sie als verschiedene Zustandsbilder

eines einheitlichen rheumatischen Gesamtgeschehens aufgefaßt werden. 2. Der Ausgang der Gelenkerkrankung ist bei der chronischen Polyarthritiden verschieden: es kann ein deformierendes oder ein ankylosierendes Leiden entstehen oder beide zugleich im selben Fall. 3. Die untersuchten Fälle gestatten, im anatomischen Bild keinen Unterschied zwischen sekundärer und primärer chronischer Polyarthritiden zu machen. 4. Aus klinisch praktischem Interesse wird darauf hingewiesen, daß die bei chronischem Gelenkrheumatismus an den Gelenken auftretenden großen Knoten oft zur Fehldiagnose Gicht führen.

Schrifttum.

Die mit * bezeichneten Arbeiten sind in der Zusammenstellung der IV. Mitteilung Virchows Arch. **281**, 747 (1931) aufgeführt (s. dort auch Schrifttumsangaben über die früheren Mitteilungen.)

Aßmann: Sitzg. Med. Ges. Leipzig 16. 12. 24. Ref. Münch. med. Wschr. **72**, 156 (1925). — Rheumaprobleme, S. 7. Leipzig: Georg Thieme 1931. — *Beitzke*: Die Entstehung der Atherosklerose bei Jugendlichen. Virchows Arch. **275**, 532 (1930). — *Bessau*: Med. Ges. Leipzig 30. 6. 31; Klin. Wschr. **10**, 2238. — *Brosittler*: Differentialdiagnose chronischer Gelenkleiden. Veröff. dtsh. Ges. Rheumabekämpfung **1931**, H. 6. — *Burckhardt*: Arch. klin. Chir. **132**, 706 (1924). — * *Coburn*. *Freund*: Über rheumatische Knötchen bei chronischer Polyarthritiden. Wien. Arch. inn. Med. **16**, 73 (1929) (s. dort ausführliches Schrifttum über Rheumatismus nodosus). — *Graeff*: Infektionskrankheiten mit dem Rheumasymptom in der Lehre von der fokalen Infektion. Rheumaprobleme, S. 77. Leipzig: Georg Thieme 1931. — Der Rheumatismus infectiosus specificus, seine Pathogenese und pathologisch-anatomische Differentialdiagnose. Vortr. Ges. Ärzte Uppsala 11. 3. 31. Uppsala Läk.för. För. **36**, 5—6 (1931). — *Gudzent*: Gicht und Rheumatismus. Berlin: Julius Springer 1928. — *Hueck*: Sitzg. Med. Ges. Leipzig 16. 12. 24. Ref. Münch. med. Wschr. **72**, 156 (1925). — *Jefner*: Über juxtaartikuläre Knotenbildungen. Klin. Wschr. **3**, 1499 (1924). — *Klinge*: Pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie des Rheumatismus. Med. Ges. Leipzig; Münch. med. Wschr. **1931**, 1632; Ber. sächs. Akad. Wiss., math.-phys. Leipzig **83**, 201 (1931). — Experimentelle Erzeugung von Arthritis deformans. Verh. dtsh. path. Ges. **1931**, 216. — *Kruse*: Der Erreger von Husten und Schnupfen. Münch. med. Wschr. **1914**, 1547. — Rheumatismus, Erkältungskrankheiten und Aphanazoen. Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 33, 1384. — *Külbs*: Neue Gesichtspunkte in der Behandlung der rheumatischen Erkrankungen. Med. Welt **5**, 1706 (1931). — *Lubarsch*: Die Streptokokkengruppen und die durch sie erzeugten Krankheiten. Erg. Path. **3**, 151 (1897). — Die allgemeine Pathologie. Wiesbaden: Bergmann 1905. — *Jkurse ärztl. Fortbildg* **4**, 45 (1913). — *Meynet*: Sitzgsber. med. Ges. Lyon. Lyon méd. **1875**, 495. — *Moll*: Experimentelle Untersuchungen über den anatomischen Zustand der Gelenke bei anatomischer Immobilisation. Inaug.-Diss. Berlin 1885. — *Morawitz*: Med. Ges. Leipzig 30. 6. 31; Klin. Wschr. **10**, 2239 (1931). — * *Müller*, *Fr. v.* — *Munk*, *F.*: Med. Klin. **20**, 1, 135. — * *Päßler*: Zur Frage der chronischen Infektionsherde in der Mundhöhle. Münch. med. Wschr. **1931**, 1644, 1685, 1895 u. 1948. — *Payr*: Med. Ges. Leipzig 30. 6. 31; Klin. Wschr. **10**, 2238 (1931). — *Präbaram*: Der chronische Gelenkrheumatismus. *Nothnagels Handbuch*, Bd. VII/2. — *Reitter* u. *Löwenstein*: Akuter Gelenkrheumatismus und Tuberkelbacillämie.

Münch. med. Wschr. **1931**, 343. — *Schoen*: Rheumatismus und Erkältung. Med. Welt **5**, 1701 (1931). — Hautinfektion und Sepsis. Zbl. inn. Med. **1931**, Nr 48, 1122. — *Schottmüller*: Münch. med. Wschr. **1927**, 1523; **1929**, 445 u. 499. — *Strauß*: Über „Nodosis rheumatica“. Klin. Wschr. **9**, 1111 (1930). — * *Swift*: Siehe in V. Mitteilung. Virchows Arch. **283**, 425. — *Thannhauser*: Rheumaprobleme, S. 171 f. Leipzig: Georg Thieme 1929. — *Uebermuth*: Gelenkveränderungen bei Ochronose. Virchows Arch. **270**, 276. — *Veil*: Herzmuskel- und Nervenkrankheiten. Neue dtsch. Klin. **4**, 738 (1929); **5**, 1 (1930). — Entwicklung und Therapie der rheumatischen Infektion. Dtsch. med. Wschr. **1929**, 556, 611 u. 646. — *Virchow, R.*: Virchows Arch. **4**, 269—271 (1852). — *Wick*: Über rheumatische Knoten bei akutem und chronischem Gelenkrheumatismus. Wien. med. Presse **1904**, 1118, 1173 u. 1234; **1907**, 85.
