

XXIII.**Ein Beitrag zur Rheumatismuslehre.**

Von Dr. Carl Heyman in Wiesbaden.

Die meisten Aerzte erkennen die Existenz der Rheumatosen an, und lassen dieselben durch raschen Temperaturwechsel entstehen meistens jedoch ohne sich darüber auszusprechen, in welcher Weise ein blosser Temperaturwechsel im Stande sei, die verschiedenen Formen des Rheumatismus hervorzubringen. Ausserdem statuiren dieselben, dass die durch den Rheumatismus gesetzten entzündlichen Ernährungsstörungen sich vorzugsweise in den fibrösen Gebilden localisiren, dass die Exsudate meist serös oder serös faserstoffig sind, selten oder niemals zur Eiterung führen, gerne wandern und zu Recidiven prädisponiren. Dem entgegen behaupten andere, dass ein rascher Temperaturwechsel auch in allen anderen Geweben entzündliche Ernährungsstörungen hervorrufen könne, und dass man folgerichtig auch von einer rheumatischen Coryza, Angina, Pleuritis, Peritonitis, einem rheumatischen Magenkatarh und selbst einem rheumatischen Morbus Brightii sprechen könne.

Durch diesen Abusus Rheumatismi gereizt, versuchten Andere den Rheumatismus ganz aus der Pathologie zu verweisen, sowohl weil die demselben zugeschriebenen entzündlichen Exsudationen und Neurosen sich nicht in ihren Symptomen von den durch andere Momente verursachten unterscheiden, als auch weil es Erkrankungen giebt, die ohne jede nachweisbare Erkältungsursache alle Symptome des acuten oder chronischen Rheumatismus darbieten.

Alle diejenigen aber, welche die Existenz des Rheumatismus anerkannten, nahmen als ätiologisches Moment einen raschen Temperaturwechsel an. Es handelte sich hierbei zunächst, wie letzterer im Stande sei, eine fieberhafte Ernährungsstörung hervorzurufen. Es machten sich zuerst chemische Erklärungstheorien geltend. Fuller, Williams, Prout und Andere sahen in der durch die Erkältung der Haut bewirkten Retention der Milchsäure die Ursache des Rheumatismus. Die Gegenwart von Milchsäure im Schweiße ist jedoch von Schottin hinreichend widerlegt.

Auch andere, notorisch im Schweiße enthaltene flüchtige Fettsäuren wurden beschuldigt, vorzugsweise aber die Essigsäure. Die letztere wird als solche nicht im Urin ausgeschieden, sondern verwandelt sich im Organismus in Kohlensäure. Der hierdurch, so schloss man, in Beschlag genommene Sauerstoff kann nicht zur Oxydation derjenigen Stoffe verwendet werden, als deren Endglied der Harnstoff erscheint. Wegen mangelnder Oxydation der Auswurfstoffe überwiegen deshalb die Harnsäure und harnsauren Salze den Harnstoff, und bewirken bei dazu disponirten Individuen rheumatische Fieber.

Wäre dies richtig, so müssten alle Stoffe, welche bei ihrer Verbrennung starke Sauerstoffquantitäten consumiren, rheumatische Erscheinungen hervorzubringen im Stande sein. Die von Säufers consumirten Alkoholquantitäten erfordern zu ihrer Verbrennung unendlich grössere Sauerstoffquantitäten, als die retentirte Essigsäure. Aber selbst Stoll und Eisenmann würden die Säuferdyscrasien nie zu den Rheumatosen rechnen.

Ebenso wenig ist die sistirte Ausscheidung von Ammoniak und die Anhäufung von CO_2 , NH_4O im Blute als Ursache zu betrachten, da die Erscheinungen der Ammoniämie sich ebenso sehr von den Symptomen des Rheumatismus unterscheiden, wie die nach Injektionen flüchtiger Fettsäuren, der Buttersäure, Ameisensäure hervorgerufenen Erscheinungen. Es ist eben bis jetzt keine charakteristische Störung in dem Chemismus der Haut als Ursache des Rheumatismus nachweisbar, und wird wahrscheinlich auch niemals nachgewiesen werden können, da die am sichersten eine Retention der Hautabsonderungen bewirkende Ueberfirnissung rheumatische Erscheinungen nicht zu produciren vermag. Ueberhaupt dürften der Retention sensibler und unsensibler Hautabsonderungen zu grosse Folgeerscheinungen zugeschrieben worden sein, da zahlreiche That-sachen beweisen, dass gesunde Lungen und Nieren hinreichende Compensationsorgane sind.

Es machten sich denn auch andere Erklärungsweisen geltend, so die von Skoda und Eisenmann im Prinzip übereinstimmenden Theorien. Nach diesen Autoren entsteht durch die Einwirkung der trockenen oder feuchten Kälte ein Temperaturcontrast, welcher die peripherischen Hautnerven erregt. Wenn die Erregung dieser Nerven sich bis zum Cerebrospinalsysteme fortgepflanzt, können Re-

flexwirkungen ausgelöst werden, welche gewöhnlich diejenigen Nervenpartien treffen, welche mit den peripherisch gereizten Nerven in nachbarlichem Verhältnisse stehen. In diesem Falle localisirt sich das Rheuma an dem von der Erkältung getroffenen Theile. Befindet sich aber in dem Rückenmarke eine Stelle, welche in sich selbst oder in den von ihr versorgten Organen eine Prädisposition zu rheumatischer Erkrankung besitzt, so wird sich der Rheumatismus in den betreffenden Organen, dem Locus minoris resistantiae localisiren. Die intensive Kälterezierung der Hautnerven bewirkt auf dem Wege des Reflexes eine Lähmung der vasomotorischen Nerven genannter Gebiete. Die hierdurch hervorgerufene Hyperämie kann sich unter Umständen bis zu entzündlicher Exsudation steigern. Letztere nennt man dann eine rheumatische, wenn sie sich in Folge eines durch Kälte hervorgerufenen Temperaturcontrastes entwickelte, welcher sich zuerst in einer Erregung der peripherischen Hautnerven geäussert hat.

Ist ein Gelenk rheumatisch erkrankt, so kann die diesem Gelenke entsprechende Rückenmarksprovinz andere zur Erregung disponirte Rückenmarksstellen in Mitleidenschaft versetzen, und hierdurch im weiteren Verlaufe der Krankheit rheumatische Entzündung anderer Gelenke bedingen. Das directe Vertreiben des Blutes von aussen nach innen durch Einwirkung trockener oder feuchter Kälte kann wohl ein Begünstigungsmoment der rheumatischen Erkrankung tieferer Theile bilden, dieselbe aber nicht für sich allein produciren, da hierdurch z. B. nicht erklärt werden kann, wie ein durchnässter Fuss einen steifen Hals, oder einen Brustcatarrh oder eine Pleuritis erzeugen könnte. Genannte, an die Erörterungen Eisenmann's und Skoda's sich anschliessende Erklärungsweise könnte aber nur dann befriedigen, wenn nachgewiesen wäre, dass eine einfache Hyperämie im Stande sei, in gesundem Gewebe Entzündungserscheinungen hervorzurufen. Dies sehen wir aber selbst bei den hochgradigsten Hyperämien nicht. Wir sehen z. B. nicht, dass sich mit der bei dem Bernard'schen Experimente der Durchschneidung des Halssympathicus eintretenden Hyperämie und Temperatursteigerung wirkliche Entzündungserscheinungen verbinden. Es wäre dies auch nicht gut, sonst müssten die Frauen allmonatlich einer Entzündung des Uterusgewebes und viele Männer alltäglich einer Entzündung des Penisgewebes entgegensehen. Man verwechselt hier

sehr leicht die Ursache mit der Wirkung. Wenn z. B. nach Meynert's Befunden bei der Manie die Gehirnhyperämie das constante, anatomische Moment ist, sollte doch Niemand daraus folgern, dass eine blosse Hirnhyperämie ein gesundes Gehirn in den Zustand der Manie zu versetzen vermag. Die schon durch rein geistige Anstrengungen hervorgerufenen Gehirncongestionen beweisen uns im Gegentheil, dass selbst unter normalen Verhältnissen die der Denkfunction vorstehenden Gehirnelemente auf die in ihr Bereich fallenden Gefässse influiren. Hyperämien bedingen Drucksymptome, Oedeme, Gefässzerreissungen, üben durch vermehrte Zuführung von Material einen begünstigenden Einfluss auf das Zustandekommen und die Grösse der Entzündung, können aber ohne gleichzeitige Gewebsreizungen keine Entzündungen hervorrufen. Seitdem durch Virchow und seine Schüler nachgewiesen wurde, dass die gefässlosen Gewebe denselben entzündlichen Veränderungen unterworfen sind, wie die gefässhaltigen, darf man sich auch die rheumatischen Entzündungsformen nicht mehr durch blosse Aenderung der Gefässlumina zu erklären suchen. Auch die interessanten Untersuchungen Cohnheim's würden, wenn sie sich strikte bestätigen sollten, hieran nichts ändern; denn auch bei diesen Untersuchungen bedurfte es zuerst einer Gewebsreizung, in Folge deren aus den erweiterten Gefässen die weissen Blutkörperchen als Entzündungsmaterial hervortreten. Wir können demnach keine Entzündungen zulassen, welche lediglich einer Reflexlähmung vasomotorischer Nerven ihre Entstehung verdanken.

Man könnte nun zu der Ansicht verleitet werden, dass der rheumatische Anfall sich folgendermaassen entwickele. Zuerst geht eine übermässige Functionirung der später rheumatisch ergriffenen Organe vorher. Eine derartige Functionirung kann in der That entzündliche Erscheinungen hervorrufen, wie dies z. B. die nach Einwirkung grellen Sonnenlichtes eintretenden Augenentzündungen beweisen. Wenn sich nun zu der durch allzustarke Functionirung hervorgerufenen Gewebsmetamorphose und Reizungsfluxion durch hinzutretende Kältewirkungen eine Reflexlähmung der vasomotorischen Nerven gesellt, so wäre die rheumatische Entzündung von beliebiger Intensität fertig. Scheinbar spricht auch noch hierfür der Umstand, dass die den grössten Strapazen ausgesetzten Gelenke am häufigsten rheumatisch afficirt werden; denn vorzugsweise wer-

den die Hand- und Kniegelenke, sodann die Fuss- und Ellenbogen-gelenke besfallen. Aber trotzdem kann diese Hypothese vor einer reichereren Erfahrung nicht bestehen. Erst im vergangenen Jahre habe ich eine berühmte Tänzerin an einem Rheumatismus acutus behandelt, welcher sich im linken Hand- und Ellenbogengelenke localisirte, und einen Landbriefboten an einem Rheuma der rechten oberen Extremität, obwohl beide einer Kategorie angehören, welche vorzugsweise mit den Beinen arbeitet. Ebenso sieht man nicht, dass in den Fällen, in welchen der Rheumatismus in den oberen Extremitäten beginnt, die rechte Seite vorwiegend besfallen wird; unter 18 derartiger Fälle sah ich 10 auf der rechten, und 8 auf der linken Seite ihren Anfang nehmen. Mit Sicherheit kann man nur behaupten, dass bereits früher rheumatisch erkrankte Organe zu neuen Anfällen incliniren, und zwar so lange, als sich ihre Ge-websthüle noch in irgend welchem gereizten Zustande befinden.

Um zu einer bestimmten Ansicht zu gelangen, muss man vor Allem daran festhalten, dass der Rheumatismus eine Reflexerkran-kung ist. Hier ein Beispiel für Viele. Als ich noch vor Jahren auf dem Lande practicirte, gerieth zur Herbstzeit eine Scheune in Brand. In dem benachbarten Bache standen bis über die Knöchel eine grösse Zahl von mit dem Füllen von Feuereimern beschäftigten Leuten. Von diesen erkrankten 4, alle übrigen blieben ge-sund. Der Eine wurde von einem sich vorzugsweise in den Knie-gelenken localisirenden acuten Rheumatismus besfallen, der Zweite litt an einem steifen Halse, der Dritte an Angina, der Vierte an einer acuten, desquamativen Nephritis, welche in Genesung überging.

Da nun die blosse Aenderung des Gefässtonus im gesunden Gewebe keine Entzündung hervorzubringen vermag, so drängt Alles danach hin, anzunehmen, dass der auf die Hautnerven ein-wirkende Kältereiz in den Centralorganen eine reflec-torische Reizwirkung auf die der Ernährung und dem Stoffwechsel vorstehenden trophischen Nerven zu üben vermag.

Die durch Kälterwirkung hervorgerufene Reizung einer Rücken-marksprovinz kann sich ja auf alle möglichen Nerven reflectiren; sie springt häufig genug auf sensible und motorische Nerven über, und bewirkt Neuralgien und Lähmungen,

Wenn man auch den Zellen eine gewisse Autonomie zugestehen muss, (ich erinnere nur an die Flimmerepithelien, Spermatozoen, amöboiden Zellen, die Zellen gefäss- und nervenloser Theile), so drängen doch viele pathologische und physiologische Thatsachen zu der Ansicht, dass die Zellenprovinzen in einer gewissen Abhängigkeit von Nerven stehen, welche speziell ihre Ernährung und ihren Stoffwechsel dominiren. Diese Nerven nennt man nun trophische; ihre Existenz ist durch einzelne Thatsachen erwiesen, aber hoffentlich wird es nicht mehr lange dauern, bis die Physiologie sie bis in ihre Centralbüreaus verfolgt haben wird.

Pflüger wies die Endigungen der Nerven in Drüsenzellen nach. Wenn der Versuch v. Wittich's richtig ist, dass Reizung des Halssympathicus die Secretion der Parotis auch nach vorheriger Unterbindung der Carotis vermehrt, so ist damit bewiesen, dass nicht allein die Masse des Blutes und seine Druckkraft die Secretionsenergie bedingen, sondern dass mit dem Sympathicus auch Nerven zur Drüse treten müssen, welche im gereizten Zustande auch eine anämische Drüse zu stärkerer Secretion anzuregen vermögen. Meissner statuirt auf Grund von Versuchen, welche er hinsichtlich der vielfach ventilierten Folgeerscheinungen der Trigeminus-Durchschneidung anstellt, dass durch letztere eine verminderte Resistenzfähigkeit der Cornea und Conjunctiva gegen äussere Reize bedingt werde; werden aber das Ganglion Gasseri und die aus demselben hervortretenden Nerven energisch gereizt, z. B. in den Entzündungszustand versetzt, so entzünden sich alsbald die Cornea und Conjunctiva trotz aller Anwendung der von Snellen und Büttner angegebenen Schutzmaassregeln für das Auge. Meissner konnte zufolge seiner Experimente sogar den Sitz der Nervenfasern bestimmen, welche der Ernährung der Conjunctiva und Cornea vorstehen. Dieselben verlaufen nach ihm am Innenrande des Ramus ophthalmicus; es treten nehmlich die bekannten Ernährungsstörungen am mangelhaft geschützten Auge erst dann auf, wenn der Innenrand des Ramus ophthalmicus zerstört ist; bei Erhaltung desselben und gleichzeitigen Zerstörung der übrigen Fasern aber nicht.

Ich glaube demnach, dass recht bald die Aerzte und Physiologen erstlich die Existenz der trophischen Nerven statuiren, und zweitens annehmen werden, dass Reizung der trophischen Nerven-

centren und der aus denselben hervorgehenden Fasern an den von ihnen versorgten Organen Ernährungsstörungen hervorzubringen vermag, welche unter Umständen den Charakter entzündlicher Erscheinungen annehmen.

Auch das Bernard'sche Experiment der Sympathicusdurchschneidung spricht selbst unter der Voraussetzung, dass die trophischen Nerven mit dem Sympathicus verlaufen, nicht dagegen, da schon der Geburthelfer der trophischen Nerven, Samuel, zeigte, dass Lähmung und Durchschneidung der trophischen Nerven keine Entzündung, sondern Atrophie der betreffenden Gewebe hervorruft. Sympathicusdurchschneidungen können deshalb die heftigsten Blutwallungen ohne gleichzeitige Entzündung hervorrufen; letztere tritt eben erst ein bei Reizung der trophischen Nerven. Ob die Ursprungslocalitäten der trophischen Nerven sich in den Spinalganglien oder anderswo finden, werden, wie gesagt, hoffentlich recht bald Experimentaluntersuchungen zu zeigen vermögen.

Wir fassen demnach den Rheumatismus als eine entzündliche Ernährungsstörung in den verschiedensten Geweben auf, welche sich dadurch entwickelt, dass durch trockene oder feuchte Kälte eine Reizung der sensiblen Nerven entsteht, die sich bei ihrer Fortpflanzung nach dem Centralnervensysteme daselbst auf trophische Nerven überträgt und hierdurch Ernährungsstörungen der von letzteren versorgten Gewebe bedingt. Unter allen Formen des Rheumatismus fordert die Arthritis deformans, welche hauptsächlich nach langdauernder Einwirkung kühler Feuchtigkeit sehr häufig sich in symmetrischer Form unter ausgesprochenen Erscheinungen der chronischen Entzündung entwickelt, am zwingendsten zu dieser Erklärungsweise auf.

Genannte Theorie erklärt auch die nicht so seltene Thatsache, dass Erkrankungen unter allen Erscheinungen des Rheumatismus vorkommen ohne vorausgegangene Erkältung; es muss ja nicht immer ein Kältereiz sein, welcher in den Centralorganen die genannten Bewegungen hervorruft. So mehren sich denn auch gerade in neuester Zeit die Beobachtungen, nach welchen Centralaffectionen entzündliche Zustände von Gelenken, Muskeln, Sehnenscheiden etc. hervorrufen, welche den aus rheumatischer Ursache hervorgehenden absolut ähnlich sind.

Im Jahre 1861 schrieb Brown-Séguard über manchmal sehr

heftige Schmerzen in den Muskeln und Gelenken paralysirter Glieder. Diese Schmerzen zeigten sich besonders bei Bewegung und Druck, manchmal auch spontan, wurden aber in letzterem Falle stets durch Bewegung und Druck vermehrt. Sie sind nach Brown-Séquard abhängig von subacute Entzündung der Gelenke und Muskeln, und wurden fälschlich auf eine rheumatische Ursache bezogen, da sie nur die Folge der Irritation der Centraltheile sind.

Gubler (1868; Gaz. des hôpitaux 88) sagt, dass diese Erklärung auch auf die von ihm beobachtete Entzündung der Sehnenscheiden bei Gelähmten passt.

Charcot machte zahlreiche Beobachtungen über Entzündungen paralysirter Gelenke bei Gehirn- und Rückenmarksläsionen. So fand er bei 4 Gebirnkranken in den ergriffenen Gelenken subacute Synovitis mit Vermehrung der die Serosa articularis constituirenden zelligen und fibroiden Elemente, so wie Vermehrung der Zahl und des Volumens der Capillargefässer. In den intensiven Fällen verband sich damit eine sero-fibrinöse Exsudation. Die benachbarten Sehnenscheiden waren stark hyperämisch; an den Knorpeln und Ligamenten mit blossem Auge nichts zu bemerken. Die Affectionen beginnen nach Charcot am häufigsten in der 3. bis 6. Woche nach eingetreterner Paralyse, haben eine lange mit Remissionen und Exacerbationen verknüpfte Dauer und in ihren Symptomen eine zuweilen absolute Aehnlichkeit mit den aus rheumatischer Ursache hervorgehenden Gelenkleiden.

Würden obige Anschauungen sich bestätigen, so wäre es an der Zeit, den Rheumatismus nicht länger als eine ganz besondere Krankheitsspecies mit seinen 4 obligatorischen Unterabtheilungen, dem acuten Gelenkrheumatismus, dem chronischen Gelenkrheumatismus, der Arthritis deformans und dem Muskelrheumatismus, in den Lehrbüchern der Pathologie figuriren zu lassen, sondern künftig nur von einer rheumatischen Erkrankung der verschiedensten Organe zu sprechen. Ein Magencatarrh kann sich nach einer Hauerkältung, nach einem kalten Trunke unter denselben Symptomen entwickeln, wie beispielsweise nach einer Indigestion; ebenso gut können die Lungen, Pleuren, Meningen, Nieren, Mandeln etc. sowohl in Folge einer Erkältung, als auch vieler anderer Einwirkungen in den Zustand entzündlicher Ernährungsstörung gerathen.

Eine rheumatische Erkrankung irgend welchen Organes liegt

dann vor, wenn die sensiblen Haut- oder Schleimhantnerven in Folge des ibnen besonders feindlichen Kältereizes in den Erregungszustand versetzt, letzteren bis zu den Centraltheilen fortpflanzen, daselbst auf benachbarte oder besonders disponirte entferntere trophische Nerven übertragen, und hierdurch die von letzteren versorgten Organe oder Gewebe in den Zustand entzündlicher Ernährungsstörung versetzen.

XXIV.

Ueber die feineren Vorgänge bei der Heilung per primam intentionem an der Sehne.

Von Dr. Paul Güterbock in Berlin.

(Hierzu Taf. VIII.)

Der nachstehenden Arbeit, welche sich mit dem Heilungsvorgange bei Sehnenwunden zu beschäftigen hat, habe ich eine Reihe eingehender neuer Untersuchungen über das Verhalten der normalen Sehne vorausgeschickt. Es schliessen sich diese Untersuchungen an einige ähnliche Studien, welche ich bereits im Jahre 1869 und 1870 gemacht habe¹⁾). Ich habe damals gegenüber der von Ranvier ausgehenden Ansicht, als ob die sogenannten Sehnenkörperchen Hohlcylinder wären, und die endothelartige Auskleidung kleiner seröser Kanäle die Interstitialräume bildeten, die alte Auffassung betont, welche den betreffenden Elementen Spindel- oder Stabform zuschrieb. Meine jetzigen Untersuchungen stehen Ranvier²⁾ noch in positiverer Weise gegenüber. Ich kann ihnen zu Folge nur bestätigen das, was Boll³⁾ über die Form der Sehnenkörperchen und den Bau der Sehne überhaupt gesagt hat, mit Ausnahme der Punkte, welche bereits durch die etwas spätere Arbeit Bruce's⁴⁾ widerlegt und anders dargestellt sind. Es ist hier nicht der Ort, auf die Begründung meiner von

¹⁾ Centralbl. 1870. No. 3. ²⁾ Arch. de physiol. II. p. 274 u. 1478.

³⁾ Arch. f. mikrosk. Anat. VII. p. 275.

⁴⁾ Quart. Journ. of microscop. science. Vol. XII. New Ser. p. 130 sq.