

XXXIII.

Über rheumatische Myokarditis.

(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Berlin.)

Von

Dr. Theodor Huzella, Budapest.

Die infolge Polyarthrits rheumatica auftretende Erkrankung des Herzmuskels hat, gegenüber anderen pathologischen Veränderungen desselben, auf Grundlage ihres charakteristischen histologischen Bildes Aschoff abgegrenzt und sie „Myocarditis rheumatica“ benannt. Wohl geschah auch schon früher mit der rheumatischen Erkrankung in Verbindung stehender histologischer Veränderungen des Herzmuskels Erwähnung, so fand Romberg am Ansätze der Herzklappen eine Infiltration, Schwielenbildung und im Bindegewebe des Myokards enthaltene auffallend große Zellen, doch erachtete man den Prozeß nicht als spezifisch und hielt ihn für im Grunde identisch mit anderen akuten Infektionskrankheiten, speziell mit der, mit der Diphtherie auftretenden Myokarditis.

Nach Aschoff bilden sich bei der Myocarditis rheumatica im Bindegewebe des Myokards in der Nachbarschaft der kleinen und mittelgroßen Arterien aus den entzündlich geschwollenen Adventitiazellen Knötchen, die mit freiem Auge nicht wahrnehmbar sind und aus besonders großen, ein- oder mehrkernigen Zellen, kleineren und größeren Lymphozyten bestehen. Die Knötchen schmelzen in der Mitte nekrotisch ein und erleiden im weiteren Verlaufe eine partielle oder vollständige bindegewebige Umgestaltung. Ein derartiges Knötchen ist nach Aschoff für die rheumatische Infektion ebenso charakteristisch wie der Tuberkel für die Tuberkulose.

Aschoff hat das geschilderte Ergebnis seiner im Verein mit Tawara vollführten diesbezüglichen Untersuchungen im Jahre 1904 bekannt gegeben. Seitdem haben außer ihnen Geipel, Coombs, Saigo, Takayasu, Bracht und Wächter, Thorel, Mönckeberg und zuletzt Fraenkel sich mit der Frage befaßt.

Aus ihren Untersuchungen hat sich ergeben, daß die Aschoffschen Knötchen zum Untergange des Herzmuskels führen und sich meist dort lokalisieren, wo der Herzmuskel reich geädert ist und viel Bindegewebe enthält — so besonders im Bereiche des atrioventrikularen Bündels, wo selbst eine sehr geringe Zerstörung der Muskelfasern mit schweren Folgen einhergehen kann. Dieser Umstand erklärt die bei Rheumakranken oft beobachtete Herzschwäche, ja plötzlichen Tod, wo die sonstigen anatomischen Veränderungen des Herzens die Symptome nicht decken.

Von entscheidender Bedeutung ist der Nachweis der rheumatischen Knötchen auch bei der Feststellung der Ätiologie eines Herzleidens.

Die Zahl der beschriebenen Fälle der Myocarditis rheumatica ist im Verhältnis zur Wichtigkeit der Frage nicht groß — etwa 40 —, besonders derjenigen Fälle, welche mit zuverlässigen krankengeschichtlichen Daten gepaart sind und zur Beurteilung der Spezifität des Prozesses wirklich wertvoll sind; anderseits begegnen wir betreffs der Spezifität, der Häufigkeit des Prozesses, der Struktur und der Entwicklung der Knötchen, in der Literatur voneinander abweichenden Ansichten; eine weitere Untersuchung der Frage erscheint daher indiziert.

Den Gegenstand meiner Untersuchungen bildeten in erster Reihe die im folgenden beschriebenen 7 Fälle, in welchen nach der klinischen Krankengeschichte die rheumatische Erkrankung in jeden Zweifel ausschließender Weise vorhanden war. Außerdem habe ich das Myokard in zahlreichen Fällen verschiedener Herzleiden, akuter und chronischer Infektionskrankheiten, nephritischer Herzhypertrophien untersucht, als die Wahrscheinlichkeit der rheumatischen Erkrankung nicht vorlag.

Für die histologische Untersuchung habe ich in allen Fällen ein dem Septum ventriculorum entnommenes Stück verarbeitet. Dabei habe ich meist, besonders in rheumatischen Fällen, auch andere Teile des Herzens untersucht. Als Fixierungsflüssigkeit benutzte ich besonders die Orth'sche und habe in Paraffin gebettet. Im allgemeinen habe ich mit Hämatoxylin und nach van Gieson gefärbt, in positiven Fällen auch mit Methylgrün-Pyronin, auf elastische Fasern und nach all jenen Verfahren, die Aufschlüsse über die Natur der Veränderungen bieten konnten.

Meine positiven Fälle sind die folgenden:

1. S.-Nr. 676, 1912. R. A., 38 jähriger Mann. Viermal Gelenkrheumatismus, zuerst vor 20, zuletzt vor 5 Jahren.

Anatomische Befunde: Endocarditis chronica fibrosa aortica, verrucosa recurrens mitralis. Starke Retraktion und Verwachsung der Aortenklappen. Starke Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel bei Verfettung und Schwielenbildung in der Muskulatur. Herdweise Aortitis syphilitica im oberen Teil der Aorta, Intimaverfettung im übrigen Teile. Geringe Koronarsklerose. Völlige Obliteration des Perikards und der linken Pleurahöhle. Pleuritis serofibrinosa rechts mit Verwachsung an der Spitze. Aszites, starkes Anasarca, Stauungslungen. Tracheobronchitis. Gastritis, Enteritis. Muskelnübleber, Stauungsnieren mit Schrumpferden und Zystchen und kleinem Kalkinfarkt. Pneumonische Herde rechts unten. Starkes, bullöses Emphysem in beiden Lungenspitzen. Stauungsmilz. Am Präputium und an der Glans zwei narbige Stellen.

Mikroskopisch: Myocarditis rheumatica. Längs der bindegewebigen Septa des Myokards sind bald runde, bald spindelförmige Herde von wechselnder Größe zu sehen, die aus auffallend großen Zellen, Riesenzellen, unregelmäßig geformten, verschwommene Konturen aufweisenden Klümpchen und wenigen Lympho- und Leukozyten in wechselnder Proportion zusammengesetzt sind. Diese Knötchen sind in größter Zahl in der nach dem linken Ventrikel zu gelegenen Hälfte des Septum zu finden, stellenweise auch in Gruppen, indem sie der Verzweigung einer kleinen Arterie folgen, ohne mit dem Blutgefäß in engerer Beziehung zu stehen. An einer Stelle ein Knötchen unmittelbar unter dem Epikard. Die Muskelfasern weichen stellenweise am Orte der Knötchen auseinander, anderwärts sind sie gerissen. Die zwischen den großen Zellen befindlichen detritusartigen Klümpchen nehmen stellenweise die Farbe des Herzmuskels, anderwärts die des Bindegewebes an.

2. S.-Nr. 693, 1912. K. H., 14 jähriger Knabe. Gelenkrheumatismus vor 7 Jahren und 3 Wochen vor dem Tode; unmittelbar darauf Chorea.

Anatomische Befunde: Rekurrierende Endocarditis verrucosa mitralis, frische Endocarditis verrucosa aortica, fibrinöse Perikarditis (Cor villosum), fettige Degeneration des Herzmuskels, beginnende fibrinöse Pleuritis links. Lungenödem. Pleuritische Exsudat links. Geringe Kompressionsatelektase des linken Unterlappens. Einige verkalkte Mesenterialdrüsen, starke Schwellung der infraklavikularen und zervikalen Lymphdrüsen. Schwellung der beiden Gaumentonsillen. Milzschwellung. Schwellung der Lymphknötchen im Dünndarm, Leberschwellung.

Mikroskopisch: Myocarditis rheumatica. In der Muskulatur des Septums hier und da eine weniger typische, aber charakteristische kleinere oder größere Zellengruppe, hauptsächlich

in der Nachbarschaft der Arterien. Die Knötchenbildung ist weniger ausgesprochen, indem die charakteristischen großen länglichen, spindelförmigen Zellen, Riesenzellen, höchstens mit 2 bis 3 Kernen, sehr viele Lympho- und Leukozyten gemischt, mehr zerstreut im lockeren Bindegewebsnetz zu sehen sind. Die wie Zerfallsprodukte aussehenden Klümpchen fehlen vollständig. An einer einzigen Stelle Konzentrierung einiger großer Zellen um ein bindegewebiges Zentrum zu einem sehr kleinen typischen Knötchen.

3. S.-Nr. 727, 1910. W. W., 7 jähriger Knabe. Gelenkrheumatismus vor 4 Wochen.

Anatomische Befunde: Pericarditis fibrinosa postrheumatica, zum Teil adhaesiva, mit stellenweiser Obliteration des Herzbeutels. Endocarditis verrucosa mitralis et aortica. Starke Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Pleuritis serosa lateris sinistri. Geringer Aszites. Kollaps der linken Lunge. Ödem und bronchopneumonische Herde rechts. Alveoläres Emphysem rechts. Schwellung beider Gaumentonsillen. Schwellung der trachealen und rechtsseitigen zervikalen Lymphdrüsen. Starke Enteritis nodularis des Dickdarms, geringe des Dünndarms. Milzschwellung, Stauungsniere.

Mikroskopisch: Myocarditis rheumatica. In verschiedenen Teilen des Herzens, stellenweise, hauptsächlich in der Muskulatur des linken Herzens massenhaft, anderwärts sehr spärlich, typische Knötchen, in deren Bereich die Riesenzellen mit fächerartige Anordnung zeigenden 14 bis 15 Kernen besonders zahlreich sind. Die Knötchen sind meist sehr zellreich, Rundzellen fehlen so zu sagen vollständig, auch Bindegewebe enthalten sie nur in geringer Menge; zwischen den verschwommene Konturen aufweisenden großen Zellelementen sind die Farbe des Bindegewebes zeigende, detritusartige Gebilde zu sehen. Auffallend ist, daß die Knötchen stellenweise unmittelbar unter dem Endokardium zu finden sind, ja dieses an mehreren Stellen durchbrechen, die oberste Schicht nach dem Ventrikel zu bildend. Besonders interessant ist an einer Stelle die vollständig durchdringende Infiltration eines kleinen Muskelbalkens der linken Kammer mit den großen Zellelementen.

4. S.-Nr. 808, 1910. K. K., 31 jähriger Mann. Gelenkrheumatismus vor 20 und vor 9 Jahren.

Anatomische Befunde: Schwere chronische Endocarditis mitralis mit Verkalkung, Inkontinenz, Stenose, Chronische Endocarditis aortica, diffuse fibröse Myokarditis. Obliteration des Herzbeutels. Alte Infarktmarken in der Milz, Stauungsorgane.

Mikroskopisch: Myocarditis rheumatica. Im Herzmuskel allenthalben, am meisten aber im lockeren subendokardialen Bindegewebe des Septum, sehr viele charakteristische Knötchen. Das Bindegewebe ist vermehrt, bildet zwischen den Muskelbündeln eine Insel und schickt Fortsätze zwischen die Muskelfasern, die gleichfalls von den großen Zellen infiltriert sind. Mäßige rundzellige Infiltration. Zwischen den großen Zellelementen und den Riesenzellen sind, besonders dort, wo der Muskel zerrissen erscheint, zahlreiche, meist längliche, detritusartige Klümpchen von unbestimmter Gestalt zu sehen, bald in der Farbe des Bindegewebes, bald in der des Muskels.

5. S.-Nr. 1295, 1907. T. O., 29 jähriger Mann. Akuter Gelenkrheumatismus.

Anatomische Befunde: Endocarditis verrucosa mitralis et aortae. Endokarditische Verwachsungen der Mitralsegel mit geringer Mitralsuffizienz. Mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels. Pericarditis serofibrinosa (Cor villosum). Atelektase in beiden Unterlappen, eitrige Bronchitis besonders im rechten Unterlappen. Hämorrhagischer Infarkt im rechten Unterlappen. Parenchymatöse Nephritis. Verdoppelung des linken Nierenbeckens und Ureters.

Mikroskopisch: Myocarditis rheumatica. Um eine mittelgroße Arterie außer einer starken Rundzelleninfiltration einige große Zellen mit großem Kern, Riesenzellen mit schwach sich färbenden 3 bis 4 Kernen. Unmittelbar neben die Arterie in zwei Gruppen in ein feines, bindegewebiges Netz gefaßt, verschwommen konturierte Gebilde, die die Färbung des Muskels zeigen. Anderwärts sind die Knötchen von einem Bindegeweberring umgeben. Die Muskelfasern sind verschoben, ausgebuchtet, anderwärts längs der Knötchen zerrissen.

6. S.-Nr. 790, 1910. V. A., 31 jähriger Mann. Gelenkrheumatismus vor 6 Jahren.

Anatomische Befunde: Schrumpfnieren, Herzhypertrophie mit mäßiger fettiger Degeneration und frischer fibrinöser Perikarditis. Ödem der Lungen und des Kehlkopfinganges. Herz doppeltfaustgroß, mit wenigen grauen, membranartigen, leicht abziehbaren Auflagerungen bedeckt.

Mikroskopisch: Die Arterienwandungen sind, besonders in der Adventitia verdickt, das Bindegewebe des Myokards vermehrt. In der Nachbarschaft der Arterien aus riesenzellenartigen Gebilden und Bindegewebe bestehende Knötchen. Detritusartige Gebilde und Rundzelleninfiltration sind kaum zu sehen.

7. S.-Nr. 817, 1912. V. M., 46 jährige Frau. Gelenkrheumatismus vor 23 Jahren.

Anatomische Befunde: Rekurrerende Endocarditis mitralis et aortica. Endocarditis chronica fibrosa tricuspidalis et chordalis. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Stauungsorgane. Höhlenhydrops. Anasarka. Mesoarthritis im oberen Teile der Aorta. Mäßiger Kompressionskollaps der Lungen und Verdickung der Pleura. Tracheobronchitis, Gastritis. Ulcus rotundum auf der hinteren Seite des Magens. Blutung im Magen und Duodenum.

Mikroskopisch: Myocarditis rheumatica. Das Bindegewebe des Myokards ist vermehrt. Um die Arterien zahlreiche Herde meist rein aus hyalinem Bindegewebe, welche nach Gestalt und Lage den charakteristischen Knötchen entsprechen. Im lockeren perivaskulären Bindegewebe sind einige große Zellen und Riesenzellen zu sehen.

In meinen übrigen Fällen, in welchen die Wahrscheinlichkeit der rheumatischen Infektion nicht vorlag, fand ich die an das histologische Bild der Myocarditis rheumatica erinnernden Veränderungen kein einziges Mal vor. Dieser Umstand beweist in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von Aschoff und Tawara, Bracht und Wächter, Coombs, Fraenkel und Saigo, daß die Myocarditis rheumatica eine spezifische Erkrankung des Herzmuskels ist.

Fasse ich die einzelnen Befunde meiner positiven Fälle zusammen, so schließe ich mich der Majorität der Untersucher mit meiner Ansicht an, daß an der Bildung der rheumatischen Knötchen hauptsächlich einzelne Zellen des Bindegewebes des Myokards teilnehmen, die unter der Einwirkung des rheumatischen Virus anschwellen, sehr variierende, unregelmäßige Formen annehmen und dann degenerieren. Stellenweise habe ich die an die geldrollenartige Anordnung der roten Blutkörperchen erinnernde Gruppierung der großen Zellen wahrgenommen, anderwärts die Verschommenheit der Konturen ihres Protoplasmas, wobei sie zu synzytiumartigen Gebilden verschmelzen mit unregelmäßig verstreuten Kernen. Im Bereiche dieser zelligen Elemente und mit ihnen oft verschmolzen sind meist homogene, detritusartige Klümpchen zu finden. Über die letztere Erscheinung sind die Ansichten sehr geteilt. Aschoff, Tawara und Saigo halten sie für im Zentrum der Knötchen sekundär auftretende Nekrose, Geipel beschreibt sie als die Einschmelzung des bindegewebigen Zentrums der Knötchen zu lockerem Detritus. Da ich die erwähnten eigenartigen Gebilde nur dort gefunden habe, wo die Knötchen die Muskelfasern nicht nur verschoben, verdrängt, sondern auch zerrissen haben und ich ferner an einzelnen Stellen die Einschmelzung der Muskelfasern in die großen Zellelemente beobachten konnte, so stelle ich mir ihre Entstehung derart vor, daß nachdem das Virus des Gelenkrheumatismus das Perimysium der Muskelfasern zerstört hat, das Sarkoplasma sich im Bereiche der Knötchen zu unregelmäßigen

Klümpchen verdichtet. Bei dieser Gelegenheit sind auch einzelne Muskelkerne zwischen den großen Zellen zu sehen. Wo die Knötchen das primitive Stadium ihrer Entwicklung zeigen, färben sich die Klümpchen nach *van Gieson* gelb, während ich sie in späteren Stadien in roter Farbe sah. Schließlich gehen auch die Kerne zugrunde, wobei als Zeichen der Karyolyse ihre Umgebung eine Affinität für Kernfärbung zeigt und die Stelle der Knötchen wird von lockerem, kernarmem Bindegewebe eingenommen.

Die Lympho- und Leukozyten sind, wie auch *Coombs* und *Fraenkel* betonen, keine charakteristische Bestandteile der Knötchen.

Das histologische Bild der Myocarditis rheumatica entspricht in einigen Fällen nicht vollständig dem geschilderten Typus. Die großen Zellen sind manchmal mehr zerstreut, die synzytiumartigen Gebilde seltener, die Knötchenbildung weniger ausgesprochen, namentlich aber können die Zerfallserscheinungen fehlen. *Takayasu* beschreibt einen derartigen Fall als Vorstadium der Knötchenbildung. Ein derartiges Bild zeigt in einzelnen Schnitten mein zweiter Fall. In andern Fällen sind die Knötchen meist im Stadium der Vernarbung zu finden.

Zur histologischen Darstellung der rheumatischen Myokarditis habe ich die *van Gieson*sche Färbung für die beste gefunden, besonders vom Gesichtspunkte der Beurteilung der Entwicklungsstadien der Knötchen.

Mit der *Unna-Papenhaim*schen Methylgrün-Pyroninfärbung habe ich keine so schönen Resultate erzielt wie *Fraenkel*, wahrscheinlich, weil ich meist nicht in Alkohol fixiert habe.

Die Feststellung der innigen Beziehung der Knötchen zu den Blutgefäßen ist mir nicht in allen Fällen gelungen. Ich fand immer, daß der Prozeß nur bis zur Adventitia der Gefäße gelangt und Media und Intima verschont. Daß die Knötchen meist in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefäße vorkommen, geschieht meines Erachtens hauptsächlich auf mechanischer Grundlage, indem die Arterien vermöge ihrer Resistenz die Knötchen in ihrer Weiterverbreitung aufhalten. So ist auch der auffallende Umstand zu erklären, daß die rheumatischen Herde die eine Seite der Gefäße gewöhnlich frei lassen, sie im Querschnitt gesehen nur im Halbkreise umgeben. Auch die stärkeren bindegewebigen Septa arrodieren sie nicht, sondern sie schmiegen sich in länglicher Anordnung ihnen an und zerstören die gegenüber gelegenen Muskelfasern; hierbei kommen halbmondförmige Herde zustande. Daß das Endokardium der Weiterverbreitung der Knötchen nicht in allen Fällen einen Damm zu setzen vermag, beweist mein Fall 3.

Daß die rheumatische Myokarditis in ihren anatomischen Veränderungen sich von den andersartigen Erkrankungen des Herzfleisches auf so prägnante Weise unterscheidet, findet seine Ursache in der Eigentümlichkeit des rheumatischen Virus. Es ruft eine proliferative Entzündung mit nekrobiotischen Prozessen hervor, denen eine langsame Degeneration vorangeht, die das Protoplasma der Zellen und die Muskelfasern zerstört, die resistenteren Gebilde wie den Zellkern eine Zeitlang verschont.

Die Spezifität der A s c h o f f schen Knötchen ist nur von G e i p e l in Zweifel gezogen worden, weil er sie einmal in einem bei Schrumpfniere bestehenden hypertrophischen Herzen fand, als die Klappen kein Zeichen von Endokarditis trugen und in der Anamnese die rheumatische Erkrankung nicht erwähnt wurde. In diesem Falle G e i p e l s war der Herzbeutel obliteriert. Dieser Umstand macht, wie auch schon A s c h o f f und T a w a r a betont haben, die rheumatische Infektion wahrscheinlich, da die Erkrankung der Klappen oft ausbleibt und auf Grund des Falles die Ansicht der Spezifität der Knötchen nicht leidet. In diesem Sinne beweisend ist mein Fall 6, in welchem, wie in G e i p e l s, Schrumpfniere und Herzhypertrophie vorhanden waren und die Klappen bei der Sektion keine pathologischen Veränderungen zeigten. Die rheumatische Infektion wurde nur durch die Myocarditis rheumatica erwiesen und durch die Anamnese bestätigt. Zwischen der in diesem Falle bestandenen frischen Perikarditis und der vor 6 Jahren verlaufenen Polyarthritis konnte kein Zusammenhang bestehen. Der letztgenannte Fall beweist im Verein mit dem G e i p e l schen auch, daß die Myocarditis rheumatica keine einfache Weiterverbreitung des endokarditischen Prozesses, sondern eine von den sonstigen Veränderungen des Herzens unabhängige selbständige Erscheinung der Polyarthritis rheumatica ist. Ebenso wenig kann die rheumatische Infektion auf Grund der Anamnese ausgeschlossen werden, ist es doch bekannt, daß keine der Erscheinungen der Polyarthritis rheumatica beständig ist. Wie in einzelnen Fällen das rheumatische Virus ausschließlich die Gelenke angreift, kann es sich zuweilen im Myokard lokalisieren, mit einem Worte die durch das Virus der Polyarthritis rheumatica hervorgerufene Myocarditis rheumatica kann auch ohne Polyarthritis auftreten. In solchen Fällen weicht die Krankheit in ihren Symptomen, in ihrem Verlauf vollständig vom Typus ab, man erkennt sie, so daß sie selbst aus der genauesten Anamnese wegbleibt. Einer ähnlichen Beurteilung unterliegen auch die zwei Fälle, in welchen M ö n c k e b e r g die charakteristischen rheumatischen Veränderungen des Myokards beschrieben hat, während in der Anamnese die Polyarthritis nicht figurierte.

Die Myocarditis rheumatica kann aus den Erscheinungen der Polyarthritis auch ausbleiben, gleichwie die übrigen Erscheinungen der Krankheit, die Endokarditis, die Perikarditis, die Angina oder die Synovitis der Gelenke. Schon A s c h o f f und T a w a r a haben betont, daß die Knötchen nicht ständig in Fällen von Polyarthritis zu finden sind, nach Ansicht G e i p e l s nur in einem geringen Prozent der Fälle, nach F r a e n k e l ist ihr Fehlen eine Seltenheit; auch meine Untersuchungen sprechen für die letztere Ansicht. Sicherlich entgehen die charakteristischen Veränderungen der Aufmerksamkeit deshalb, weil sie zuweilen wenig ausgesprochen vorkommen.

F r a e n k e l fand auch im Herzen eines Choreakranken Myocarditis rheumatica, wobei in der Anamnese des Falles die Polyarthritis fehlte. In diesem Befunde sieht er den anatomischen Beweis der Identität des Virus der Polyarthritis rheumatica und der Chorea. Von meinen Fällen im zweiten litt der

Kranke an Chorea, aber dieser war Polyarthrits vorangegangen, daher kann der Fall in diesem Sinne nicht verwertet werden.

Die Myocarditis rheumatica ist von Anfang ein chronischer, progressiver Prozeß. Selbst auf Grund sämtlicher bisheriger Untersuchungen gelingt es nicht, einen zu Folgerungen geeigneten Zusammenhang zwischen Grad, Ausdehnung, Stadium der Knötchen und der Zeit, der Dauer, der Häufigkeit und der Schwere der rheumatischen Erkrankungen zu finden.

Im Herzmuskel entstehen, nachdem die Krankheit anderwärts verlaufen ist, selbst nach Jahrzehnten spezifische Veränderungen, wir müssen daher voraussetzen, daß das Virus des Gelenkrheumatismus zu jener Zeit im Herzen vorhanden ist. Der Gedanke ist naheliegend, daß dieses Virus eine Bedingung der neuerlichen Erkrankung ist, und daß unter gegebenen Umständen, beim Zusammentreffen der übrigen notwendigen Bedingungen, die Polyarthrits rheumatica, nach kürzerer oder längerer Zeit ihrer Latenz, vom Herzmuskel ausgehend manifest wird. Diese Möglichkeit wird anscheinend durch die klinische Beobachtung unterstützt, daß jene Fälle der Polyarthrits rheumatica, in welchen die seitens des Herzens bestehenden Symptome vorherrschen, hauptsächlich Rezidivfälle sind. Auf Grund dieser Erwägung fände die allgemeine Erfahrung, daß das Überstehen der Polyarthrits rheumatica die Disposition der Krankheit gegenüber steigert, ihre Erklärung. Danach würde nur die mit Myokarditis komplizierte Polyarthrits zu wiederholten Erkrankungen inklinierend machen.

L i t e r a t u r.

Aschoff, Verh. d. D. Path. Ges., 8. Tagung, 1904. — Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906. — Aschoff, Med. Klin. 8, 9, 1909. — Bracht und Wächter, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 96, S. 493. — Coombs, The Quarterly Journal of Medicine, Okt. 1908. — Fraenkel, E., Ziegl. Beitr. Bd. 52, 1911. — Geipel, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, 1906, S. 75. — Mönckeberg, Ergebn. d. Path. Bd. 14, 1910. — Romberg, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 53, 1894. — Saigo, Ziegl. Beitr. Bd. 44, 1908. — Takayasu, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 95, S. 270. — Thorel, Ergebn. d. Path. 1907, II und 1910.

XXXIV.

Beiträge zur Sublimat-Affinität.

(Aus der Budapester Universitäts-Frauenklinik.)

Von

Dr. Ludwig Kalledey.

Die Reaktion der roten Blutkörperchen auf gewisse Reize äußert sich darin, daß diese ihren Farbstoff, das Hämoglobin, durch die Zellmembran durchlassen. Diese Eigenschaft der roten Blutkörper ist eine sehr erwünschte Reaktion, die bei