

(Aus dem Pathologischen Institut des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.)

## Beiträge zur Frage der Herz- und Gelenkveränderungen bei Gelenkrheumatismus und Scharlach.

Von  
Th. Fahr.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Februar 1921.)

Zu den spezifischen Entzündungen können wir heute auch die Polyarthritis rheumatica rechnen. Die von Aschoff zuerst im Jahre 1904 beschriebenen eigentümlichen kleinen Granulome im Herzen der Polyarthritiker sind seitdem, zuletzt bei Untersuchungen an einem großen Material von E. Fraenkel, als etwas dem Gelenkrheumatismus Eigen-tümliches erkannt worden, als Bildungen, die bei Herzmuskelentzündungen anderer Ätiologie vermißt werden, während man sie bei der Polyarthritis mit großer Häufigkeit, wenn auch nicht in allen einschlägigen Fällen findet. Einwände, die von einigen Seiten gegen den spezifischen Charakter der rheumatischen Herzknötchen erhoben worden sind und auf die weiter unten des näheren eingegangen werden soll, fallen gegenüber den die spezifische Natur der Knötchen bestätigenden Angaben nicht so sehr ins Gewicht. Schon vor dem Bekanntwerden der Aschoffschen Granulome war in vereinzelten Fällen von Polyarthritis eine Knötchenbildung etwas anderer Art aufgefallen, deren genauere Kenntnis auf Meynet zurückgeht, nachdem schon ältere Autoren wie Hilliers und Jaccoud sie erwähnt hatten (Lit. Zusammenstellung über dieses Thema siehe bei Pribram in Nothnagels Handbuch und bei Jacki). Diese Knötchen sind makroskopisch sichtbar, erreichen mitunter recht ansehnliche Größe, entwickeln sich unter Umständen ganz auffallend rasch und sitzen im straffen Bindegewebe des Körpers, an Gelenkkapseln, Sehnen, Periost, Fascien, Galea aponeurotica. Rehn bezeichnete diese Knötchenbildung bei der Polyarthritis als *Rheumatismus nodosus*. Natürlich lag es nun sehr nahe, diese Knötchenbildung am straffen Bindegewebe mit den rheumatischen Herzknötchen in Beziehungen zu bringen, und alle Autoren, die sich bis jetzt mit dieser Parallelie beschäftigt haben (E. Fraenkel, Tilp, Huzella, Fahr, Jacki) kamen zu dem Resultat, daß es sich bei den beiden Knötchenarten um analoge, ätiologisch zweifellos ein-

heitliche Prozesse handelt. Morphologische Unterschiede, die nicht von der Hand zu weisen waren, wurden auf die Verschiedenheit des Grundgewebes, von dem die Knötchen ihren Ausgang nehmen (Huzella), auf Verschiedenheiten im Stadium der Entwicklung (Jacki) zurückgeführt.

Am auffallendsten ist bei den zwei Knötchenformen der Größenunterschied.

Die rheumatischen Herzknötchen sind, von seltenen Ausnahmen abgesehen, (siehe einen nachher zu schildernden diesbezüglichen Fall) makroskopisch nicht sichtbar, meine Erfahrungen decken sich hier durchaus mit denen von Aschoff, Geipel, E. Fraenkel u. a.; Money erwähnt allerdings bei einem Fall von Rheumatismus nodosus einzelne hirsekorngroße Knötchen in der Wand des linken Ventrikels, doch findet sich weiterhin nur die Bemerkung, daß sie aus Bindegewebe bestehen, so daß man nicht weiß, ob es sich dabei um spezifische Knötchen resp. deren Residuen oder um unspezifisches Narbengewebe gehandelt hat. Auch Bracht und Wächter erwähnen in ihrem 1. Fall bei der makroskopischen Beschreibung zahlreiche kleinste weiße Flecken, doch darf man wohl auch hier annehmen, daß diese makroskopisch sichtbare Veränderung sich auf die in dem betreffenden Fall erhebliche Schwielenbildung bezieht.

Bei allen Fällen von Rheumatismus nodosus dagegen — bei den Knötchen am straffen Bindegewebe also —, die bisher beschrieben worden sind, waren den Untersuchern die Knötchen schon makroskopisch aufgefallen. Fälle, bei denen rheumatische Knötchen am straffen Bindegewebe beschrieben wären, die nur mikroskopisch in Erscheinung traten, sind, soweit ich die Literatur übersehe, bis jetzt nicht mitgeteilt. Ich habe nun schon bei früherer Gelegenheit, als ich die Kasuistik des Rheumatismus nodosus um eine eigene Beobachtung vermehrte, die Vermutung ausgesprochen, daß es vielleicht gelingen würde, diese Sehnen- und Fascienknötchen in Form von kleinen, makroskopisch nicht erkennbaren Exemplaren häufiger aufzufinden, wenn man, — was, wie gesagt, bisher noch nicht geschehen war, — die Fälle von Polyarthritis systematisch daraufhin untersuchte. Ich habe das im Laufe der beiden letzten Jahre getan und werde in den folgenden Ausführungen über das Resultat dieser Untersuchungen berichten. Bevor ich das tue, möchte ich aber eine andere oben schon gestreifte Frage erledigen, die Frage, ob es sich bei den von Aschoff beschriebenen rheumatischen Knötchen des Herzens in der Tat um spezifische Bildungen handelt.

In rückhaltlos zustimmender Weise sprechen sich für die spezifische Natur der Aschoffschen Knötchen aus: Coombs, Bracht und Wächter, E. Fraenkel, Fahr, Tilp, Huzella, Jacki, auch Möncke-

berg darf hier wohl genannt werden. Auch Saigo hat die Knötchen nur bei Gelenkrheumatismus beobachtet und Geipel, der hier zuerst eine gewisse Skepsis an den Tag gelegt hatte, scheint auf Grund weiterer Untersuchungen geneigt, die fraglichen Granulome als spezifisch anzusehen.

Bei seinen ersten Untersuchungen hatte Geipel über typische Knötchenbildungen bei einem Fall von Schrumpfniere berichtet, bei dem von Gelenkrheumatismus in der Anamnese nichts bekannt war. Aschoff und Tawara wiesen aber darauf hin, daß in diesem Fall eine Obliteratio pericardii bestanden hat und daß vermutlich hier doch eine Polyarthritid vorangegangen war.

Takayasu hat in einem Fall von Polyarthritid Knötchen beschrieben, die er glaubt, mit den Aschoffschen nicht ganz identifizieren zu können — nach der beigegebenen Abbildung scheint allerdings kaum ein Unterschied zu bestehen — und die er als Vorstadium der Aschoffschen Knötchen auffaßt. Jedenfalls können die zuletzt genannten Befunde gegen die Auffassung von der spezifischen Natur der Aschoffschen Knötchen nicht ins Gewicht fallen. Takayasu hat die Spezifität der rheumatischen Knötchen nicht bestritten und Geipel scheint sie in seinen späteren Veröffentlichungen stillschweigend anzuerkennen.

Dagegen gab Schmorl 1914 an, daß er bei einem 2jährigen Kind mit Scharlachmyocarditis typische „noduli rheumatici“ gefunden habe, ohne daß anamnestisch etwas von Gelenkrheumatismus bekannt war, und Kaufmann sagt in seinem Lehrbuch bezüglich der Knötchen, es sei strittig, „ob es sich hier um etwas Spezifisches oder um Herdchen handelt, welche anderen bei Myocarditis principiell gleichzustellen sind“.

Obwohl nun Aschoff und Tawara sowohl wie E. Fraenkel Kontrolluntersuchungen auf rheumatische Knötchen bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, speziell auch bei Scharlach vorgenommen hatten und dabei zu einem negativen Ergebnis gekommen waren, schien mir mit Rücksicht auf die positive Angabe eines so erfahrenen Forschers wie Schmorl eine erneute Nachprüfung der Frage speziell beim Scharlach geboten.

Ich hatte zunächst Gelegenheit, 8 Scharlachfälle — im Alter von 2 bis 15 Jahren — zu untersuchen, deren Krankheitsdauer zwischen 3 und 28 Tagen schwankte und bei denen viermal klinisch so erhebliche Herzbeschwerden beobachtet wurden, daß man schon *intra vitam* die Diagnose auf Myokarditis gestellt hatte.

Ich lasse die Fälle kurz folgen:

1. H., 2 Jahre, w. Von früheren Krankheiten nichts bekannt. Seit 17 Tagen Scharlach. Otitis media duplex. Pneumonie. Myokarditis.

Sektion Nr. 1003/16: Nekrotisierende Angina, Trübung des Herzfleisches. Leichte Dilatation des linken Ventrikels. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Eitrige Otitis beiderseits.

Mikroskopisch: Sowohl im Interstitium wie hauptsächlich am Endothel des Herzens finden sich kleine, knötchenförmige Proliferationen, die namentlich bei Giemsafärbung sehr deutlich hervortreten.

Die Wucherung am Endothel betrifft manchmal nur wenige Zellen, manchmal ist sie ausgesprochen knötchenförmig (s. Abb. 1), und zwar wölben sich die Knötchen nach dem Lumen vor, an anderen Stellen senkt sich die Wucherung am Endothel mehr in die Tiefe und führt zu einer Zerstörung der hier gelegenen Muskelfasern. Es scheint sich bei der Zellwucherung neben ganz spärlichen Plasmazellen in der Hauptsache um gewucherte Endothelien selbst zu handeln, die allerdings in ihrer Form deutlich verändert sind, das Protoplasma ist geschwollen, färbt sich nach Giemsa bläulich, die Knötchen heben sich infolgedessen bei dieser Färbung sehr scharf gegen die rosa gefärbte Umgebung (Muskulatur) ab. Die Kerne erscheinen auch etwas

größer wie normale Endothelkerne, zeigen aber im Prinzip das gleiche Aussehen. Auch im Interstitium findet sich hier und da, von den adventitiellen Elementen der kleinen Gefäße ausgehend, eine knötchenförmige Proliferation fixer Bindegewebszellen, wobei es auch wie an den Endothelien zu einer Schwellung dieser Elemente gekommen ist. Auch hier finden sich zwischen den gewucherten sessilen Elementen spärliche Plasmazellen. Die Entscheidung, ob man eine Zelle als Plasmazelle oder als gewucherte Endothelzelle resp. fixe Bindegewebszelle ansprechen soll, ist oft recht schwer, zumal auch die gewucherten fixen Zellen, be-

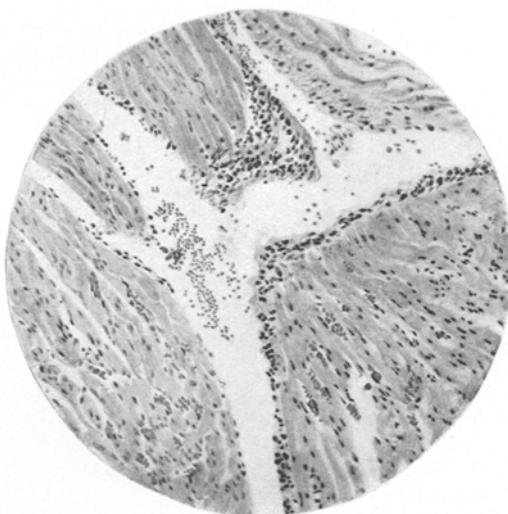


Abb. 1. Endothelwucherung am Endokard bei Scharlach, teils mehr diffus, teils knötchenförmig.

sonders die Endothelien, weniger die adventitiellen Elemente, zum Teil bei der Pappenheimfärbung positive Pyroninfärbung zeigen. In der Umgebung der Gefäße findet sich eine ödematöse Quellung des Gewebes, die bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung einen leicht bläulichen Ton (myxomatös) zeigt. Lymphocyteneinfiltrate fehlen.

2. L., 3 Jahre, m. Krankengeschichte nicht erhältlich. Klinische Diagnose Scharlach. Dauer der Erkrankung unbekannt.

Sektion Nr. 421/18: Nekrotisierende Angina. Schlaffes Herz. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Milzschwellung. Otitis media beiderseits.

Mikroskopisch finden sich hier am Endothel des linken Ventrikels prinzipiell die gleichen Prozesse wie im vorigen Fall. Doch ist hier die Veränderung diffuser, die subendothiale Schicht ist auf größere Strecken hin verbreitert und unter den Endothelwucherungen finden sich auch lockere Anhäufungen von Rundzellen, teils Lymphocyten, teils Polyblasten; auch in der Umgebung der adventitiellen Knötchen, die den gleichen Charakter tragen wie im vorigen Fall, finden sich lockere Polyblastenansammlungen. Manchmal ist die verdickte

subendotheliale Schicht kernarm, zeigt Übergang in Schwienbildung und an einem Sehnenfaden, an dem diese Schwienbildung schon ausgesprochen ist, finden sich kleinste Kalkablagerungen. Auch an den kleinen Arterienästchen zeigt sich vielfach eine erhebliche Verdickung der Adventitia, die an sich kernarm, eine locker infiltrierte Umgebung aufweist.

3. V., 5 Jahre, m. Mit  $2\frac{1}{2}$  Jahren Keuchhusten, als ganz kleines Kind Masern. Scharlach besteht seit 3 Wochen. Otitis media duplex. Streptokokkensepsis. Myokarditis.

Sektion Nr. 909/16: Großer Drüsenausbau an der linken Halsseite. Septische Milz. Trübung des Herzfleisches. Deutliche Dilatation des linken Ventrikels. Interstitielle Nephritis. Hämorrhagische pneumonische Herde in beiden Lungen. Eitrige Otitis beiderseits.

Mikroskopisch: Am Endothel des Herzens finden sich die gleichen Veränderungen wie im vorigen Fall, nur schwächer ausgeprägt wie dort. In der Umgebung der kleinen Gefäße tritt, wo es zu einer Veränderung gekommen ist, die Wucherung der adventitiellen Elemente stellenweise zurück hinter einer myxomatösen Entartung der Gefäßwand, nach außen schließt sich daran eine mäßig dichte Rundzelleninfiltration.

4. A.,  $2\frac{1}{2}$  Jahre, m. Früher Keuchhusten, vor einem Jahr Röteln und Masern. Scharlach besteht seit 5 Tagen. Myokarditis.

Sektion Nr. 43/17: Scharlachexanthem. Angina. Phlegmone der Rachenwand. Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Bronchopneumonische Herde in der rechten Lunge. Lungentuberkel. Fettleber. Trübung des Herzfleisches. Dilatation des linken Ventrikels.

Mikroskopisch: Im Herzen leichte Endothelwucherung ohne Verdickung der subendothelialen Lage, dagegen vielfach Plasmazellinfiltration in der Tiefe, auch sonst ist es hier stellenweise zu diffuser interstitieller Rundzellenanhäufung (reichlich Plasmazellen) im Myokard gekommen, daneben finden sich dann aber auch wieder adventitielle Proliferationen in Knötchenform, wie bei den seither beschriebenen Fällen. Unter den exsudierten Elementen, welche diese Knötchen umsäumen, finden sich auch eosinophile Leukocyten. Ödem des periadventitiellen Gewebes.

5. T., 2 Jahre, m. Früher keine Infektionskrankheiten. Seit 4 Wochen Scharlach, Otitis media. Lymphangitis am Halse. Pneumonie. Myokarditis.

Sektion Nr. 1008/16: Angina. Myokarditis. (Starke Trübung und Fleckung der Muskulatur, Dilatation des linken Ventrikels.) Interstitielle Nephritis. Fettleber. Enteritis.

Mikroskopisch: Endothelwucherung stellenweise angedeutet, aber nicht nennenswert. Die adventitiellen Proliferationen zeigen, soweit sie vorhanden sind, den gleichen Charakter wie im vorigen Fall (vereinzelte eosinophile Leukocyten neben zahlreichen Polyblasten). Dagegen fehlt hier wieder die diffuse interstitielle Rundzellenanhäufung. Besonders ausgeprägt ist hier das perivaskuläre Ödem.

6. G.,  $3\frac{1}{2}$  Jahre, w. Vor einem Jahre Masern, sonst anamnestisch nichts bekannt. Seit 4 Tagen Scharlach.

Sektion Nr. 1050/16: Scharlachexanthem. Angina. Schwellung der Milz und Mesenterialdrüsen. Interstitielle Nephritis. Herz makroskopisch ohne nennenswerte Veränderungen.

Mikroskopisch gleicht der Fall durchaus dem vorigen. (Eins der hier gefundenen perivaskulären Knötchen ist auf Abb. 2 wiedergegeben.)

7. St., 9 Jahre, w. Als kleines Kind Masern, Keuchhusten, Varicellen und Diphtherie. Seit 3 Tagen Scharlach (1 Tag im Krankenhaus).

Sektion Nr. 34/17: Scharlachexanthem. Angina. Bronchopneumonische Herdchen in beiden Lungen. Enteritis. Interstitielle Nephritis. Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Trübung des Herzfleisches.

Mikroskopisch: Auch hier gleicht der Befund so sehr den beiden vorigen, daß sich eine Beschreibung erübrigt.

8. W., 15 Jahre, m. Als kleines Kind Masern, sonst immer gesund. Seit 12 Tagen Scharlach.

Sektion Nr. 1059/16: Bronchopneumonische Herde in der rechten Lunge. Milzschwellung. Ikterus. Interstitielle Nephritis. Herz makroskopisch ohne nennenswerten Befund.

Mikroskopisch: Endothelwucherung fehlt, stellenweise zeigt die subendotheliale Schicht eine leichte lockere Verbreiterung, an der Adventitia der Arterien ganz vereinzelt leichte Vermehrung der fixen Gewebeelemente.

Fassen wir die vorstehenden Befunde zusammen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: Es finden sich beim Scharlach Veränderungen, die sich von der alterativen Myokarditis bei der Diphtherie, von der gewöhnlichen interstitiellen Myokarditis, wie man sie gelegentlich bei Typhus, Streptokokkeninfektionen, beim Kropfherzen usw. beobachtet und natürlich erst recht von der eittrigen Myokarditis deutlich unterscheiden, da-

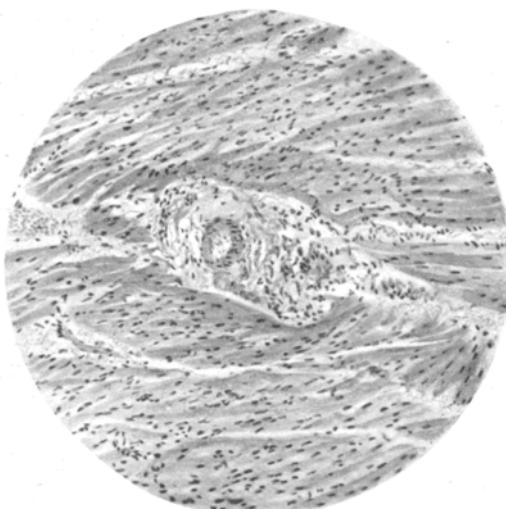


Abb. 2. Perivasculäres Knötchen bei Scharlach myokarditis; Wucherung der adventitiellen Elemente ohne Riesenzellbildung.

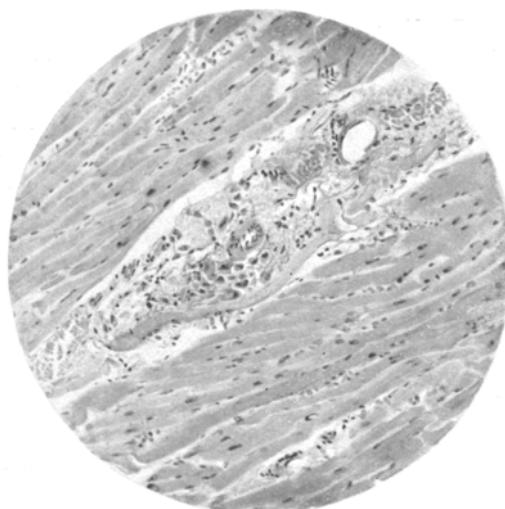


Abb. 3. Kleines rheumatisches Herzknötchen bei hyperpyretischem Gelenkrheumatismus von 16 Tagen Dauer; deutliche Ausprägung riesenzellenartiger Gebilde an der Adventitia einer kleinen Arterie.

gegen mit der rheumatischen knötchenförmigen Entzündung des Herzfleisches gewisse verwandte Züge aufweisen. Bei genauerem Zusehen lassen sich allerdings die Veränderungen beim Scharlach von

denen beim Gelenkrheumatismus doch mit hinreichender Sicherheit trennen. Was zunächst die Ähnlichkeit anlangt, so handelt es sich hier wie dort um die Bildung perivasculärer Granulome, bei denen die Zellwucherung ihren Ausgang von den adventitiellen Elementen nimmt, die gewucherten Zellen zeigen hier wie dort Basophilie, das Protoplasma färbt sich mit der Giemsaschen Lösung blau. Daneben bestehen aber deutliche Unterschiede, einmal quantitativer, jedenfalls aber auch qualitativer Natur. Die Knötchen beim Scharlach sind sehr klein, durchschnittlich sehr viel kleiner wie beim Rheumatismus. Wichtiger wie dieser quantitative Unterschied, der immerhin zu einer Verwechslung in den Fällen führen könnte, in denen es nur zur Entwicklung spärlicher kleiner rheumatischer Knötchen kommt, ist der Mangel an großen riesenzellenartigen Gebilden, die den rheumatischen Knötchen ein so charakteristisches Gepräge verleihen. Es kommt auch beim Scharlach zu einer Schwellung der fixen Bindegewebselemente, und die Ähnlichkeit dieser Zellen mit denen der rheumatischen Knötchen dokumentiert sich in der gleichen mikrochemischen Reaktion bei der Giemsafärbung und in ihrem ähnlichen Verhalten bei der Pappenheimfärbung: Die Zellen der Scharlachknötchen zeigen auch vielfach eine Andeutung von positiver Pyroninreaktion, wenn auch nicht annähernd so deutlich wie die ausgesprochen großzelligen Elemente der rheumatischen Knötchen (E. Fraenkel). Nun könnte man freilich den Einwand machen, daß die seither besprochenen Fälle von Scharlach einen verhältnismäßig raschen Ablauf zeigten — der älteste war 4 Wochen alt — während die Fälle von Gelenkrheumatismus ja in der Regel viel älter sind; man könnte sagen, daß die Entwicklung zu den großen riesenzellenartigen Elementen bei den Scharlachfällen deshalb noch nicht vollzogen ist, weil das Virus nicht lange genug eingewirkt hat, daß hier die Entwicklung nach den großen Zellen zu sozusagen auf einer früheren Stufe stehen bleibt. Wahrscheinlicher scheint es mir aber, daß hier qualitative Unterschiede in der Toxinwirkung vorliegen, denn ich habe auch in einem Fall, in dem sich im Anschluß an einen Scharlach ein Herzleiden entwickelte, dem das Kind erst nach einem Jahr erlag, die Riesenzellen vermißt, sie dagegen, wenn auch recht spärlich, in einem Fall von hyperpyretischem Gelenkrheumatismus gefunden, der ganz rapid innerhalb von 16 Tagen zum Tode führte. Ich lasse die beiden lehrreichen Fälle kurz folgen.

9. H., 8 Jahre, w. Früher Masern, vor 14 Monaten wegen Scharlach im Krankenhaus. In der 4. Woche des Scharlachs trat systolisches Geräusch an der Spalte auf, Scharlach klingt ab, seitdem aber Herzfehler, kommt jetzt wegen dieses Herzfehlers dekompensiert ins Krankenhaus und stirbt hier unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz. Für Polyarthritis in der Anamnese keinerlei Anhalt.

Bei der Sektion (Nr. 985/18) findet sich eine Mitralsuffizienz und Stauungsgane neben einer frischen Influenzapneumonie, die wohl den Exitus beschleunigt hat.

Mikroskopisch findet sich eine auffällige Verdickung des Endokards ohne frische Endothelwucherungen, ein starkes perivasculäres Ödem und ver einzelle, aus gewucherten adventitiellen Elementen bestehende Knötchen, die an

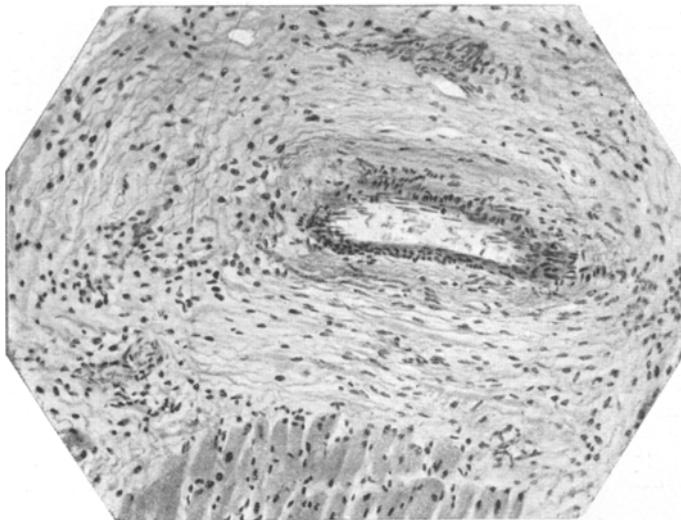


Abb. 4. Starkes perivasculäres Ödem mit lockerer Knötchenbildung (ohne Riesenzellen) bei alter Scharlachmyokarditis.

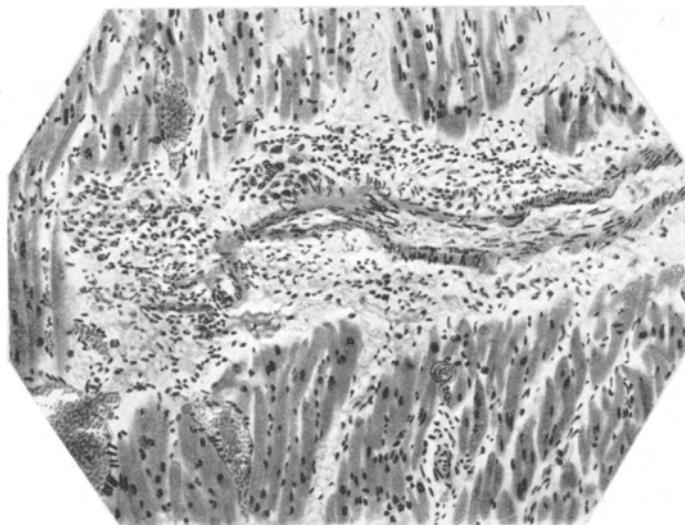


Abb. 5. Typische rheumatische Herzknötchen; kleine Herdchen von Riesenzellen in der Adventitia, von exsudierten Elementen umgeben.

rheumatische Knötchen denken lassen, aber sich von diesen durch den Mangel an Riesenzellen unterscheiden. (Abb. 4, zum Vergleich sind auf Abb. 5 einige typische rheumatische Herzknötchen wiedergegeben.)

10. R., 36 Jahre, m. Im Anschluß an Halsentzündung mit Gelenkrheumatismus erkrankt, mit unstillbarem Nasenbluten ins Krankenhaus eingeliefert. Temperatur bis 41,4. Unter den Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz 16 Tage nach Ausbruch der Erkrankung zugrunde gegangen.

Sektion Nr. 900/15: 165 cm lang, 105,3 kg schwer. Lungenödem, Fettleber. Herz groß, 400 g schwer. Linker Ventrikel deutlich erweitert, Muskulatur schlecht kontrahiert, von morscher Konsistenz, im ganzen von schmutzigräunlicher Farbe, durchsetzt von ziemlich zahlreichen graugelblichen, lehmigen Herdchen. Klappen zart und glatt.

Mikroskopisch fällt am Herzen zumeist ein scholliger Zerfall der Muskulatur auf mit Kernvermehrung der Interstitien (meist Polyblasten neben Fibroblasten, Lymphocyten und Plasmazellen), eine Veränderung, die etwas an die alterative Myokarditis (Myolysis) der Diphtherie erinnert. Rheumatische Knötchen lassen sich in der Umgebung der Gefäßchen nachweisen. Doch sind sie wenig zahlreich, durchweg sehr klein und bestehen meist nur aus kleineren Zellelementen (geschwollenen und gewucherten fixen adventitiellen Zellen), vereinzelt findet man aber auch Herdchen größerer riesenzellartiger Gebilde (Abb. 3), wie ich sie beim Scharlach bis jetzt noch nicht gesehen habe, auch nicht bei dem zuletzt geschilderten Fall, bei dem die Herzveränderungen über ein Jahr alt waren. Außerdem besteht starkes perivasculäres Ödem.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Polyarthritis bilden beim Scharlach die knötchenförmigen Endothelwucherungen am Endokard, die ich in 4 von den 9 untersuchten Scharlachfällen in ausgeprägter Weise vorfand, in 3 Fällen waren sie so geringfügig, daß ich sie, falls ich nicht durch die ersterwähnten Fälle, in denen die Veränderungen deutlich ausgesprochen waren, auf sie aufmerksam geworden wäre, zweifellos nicht beachtet hätte. In zwei Fällen endlich fehlten sie gänzlich, doch weist auch hier die Verbreiterung resp. — in dem alten Fall — Verdickung des Endokards auf eine Endothelschädigung hin.

Diese Endothelwucherungen, die teils mehr diffus, teils ausgesprochen herdförmig, knötchenartig sind, die vielfach mit deutlicher Verbreiterung der subendothelialen Schicht einhergehen und zu Schwienbildung führen können, scheinen mir bisher nicht oder kaum beachtet zu sein. (Vielleicht hängt ihr Auftreten mit Art und Schwere der Epidemie irgendwie zusammen.)

Aschoff und Tawara erwähnen in einem Fall von Scharlach „eine hauptsächlich subendokardial lokalisierte eigenartige Plasmazellenhäufung. Diese Plasmazellen fanden sich ganz vereinzelt auch in dem übrigen Bindegewebe“. Auch in den von mir beobachteten Fällen waren, wie aus der vorstehenden Casuistik hervorgeht, in den Proliferationen am Endokard und in den intermuskulären Septen Plasmazellen zu finden, bei den Knötchenbildungen am Endokard standen aber ganz im Vordergrund die Endothelproliferationen, wenn auch, wie oben schon (Fall I) erwähnt, die Entscheidung: Gewucherte Endothelzelle oder Plasmazelle nicht immer leicht war. Ob es sich bei

diesen Endothelproliferationen um etwas Spezifisches, nur dem Scharlach Eigentümliches handelt, müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Von den rheumatischen Knötchen, die nach den übereinstimmenden Aussagen aller in Betracht kommenden Untersucher mit Vorliebe subendokardial angetroffen werden, unterscheiden sich die Endokardproliferationen beim Scharlach in sehr bemerkenswerter Weise. Die großzelligen Knötchen bei der Polyarthritis sitzen wie gesagt, subendokardial, es kommt zwar bei ihnen häufig zu einer starken kleinzelligen Infiltration zwischen Knötchen und Endokard, die Endothelzellen selbst dagegen beteiligen sich hier nicht in irgendwie nennenswerter Weise an der Proliferation.

Die Endokardproliferationen beim Scharlach sind also gekennzeichnet durch die Wucherung der Endothelien, die subendokardialen Knötchen beim Rheumatismus durch den Gehalt an Riesenzellen, wir haben also hier bei den Endokardproliferationen einmal ein Unterscheidungsmerkmal in der Endothelwucherung, die beim Rheumatismus fehlt, entscheidend ist aber auch hier das Fehlen oder Vorhandensein der eigentümlichen riesenzellenartigen Elemente und auf Grund des Riesenzellengehaltes möchte ich nach wie vor an der spezifischen Natur der Aschoffschen Knötchen festhalten. Freilich muß man zugeben, wie das ja Aschoff von vornherein getan hat — s. auch E. Fraenkel — daß in einer Reihe von Polyarthritissällen, auch in solchen, die an Herzinsuffizienz zugrunde gegangen sind, die Knötchen überhaupt vermißt werden, und daß sie in anderen Fällen ungemein spärlich sind, auch nur eine geringe Wucherung der adventitiellen Elemente erkennen lassen, ohne daß es zur Riesenzellenbildung gekommen ist, und in derartigen Fällen, die ich wiederholt beobachtet habe — um nicht zu breit zu werden, sehe ich von einer genaueren Schilderung ab, siehe aber z. B. Fall 12 — ist freilich eine Trennung von den Scharlachknötchen histologisch nicht möglich, doch wird man in diesen Fällen auf Grund der Anamnese die perivasculären Knötchen gleichfalls — als atypische Befunde — mit der Polyarthritis in ursächliche Beziehung bringen.

Ganz und gar unmöglich wird dagegen die Trennung dieser atypischen rheumatischen Knötchen von den Scharlachknötchen, wenn eine andere Möglichkeit vorliegt.

Es gibt sicher eine Reihe von Fällen mit positivem Befund an perivasculären Knötchen, wo die Anamnese bez. der Polyarthritis im Stich läßt (Geipel, E. Fraenkel). Ich selbst habe vier derartige Fälle beobachtet. Sind in einem solchen Fall die spezifischen riesenzellenartigen Gebilde vorhanden, wie in zweien der erwähnten 4 Befunde, so würde ich nach meinen bis jetzt gewonnenen Erfahrungen unbedenklich darauf schließen, daß doch eine Polyarthritis vorangegangen ist;

fehlen die Riesenzellen wie in den beiden anderen der erwähnten 4 Fälle, einem 19jährigen jungen Mann und einem 9jährigen Mädchen — atypische Fälle — so kann man bei dunkler Anamnese — im Hinblick auf Fall 9 — auch an vorangegangenen Scharlach denken. Vielleicht trifft diese Möglichkeit auch für zwei von Mönckeberg mitgeteilte Fälle zu, bei denen Polyarthritis in der Anamnese fehlte und von denen Mönckeberg meint, die histologischen Befunde stimmten nicht völlig mit denen der Aschoffschen Knötchen überein.

Weitere Untersuchungen müssen dann zeigen, ob diese kleinen unspezifischen, perivasculären Granulome außer bei Scharlach auch bei Myokarditiden anderer Herkunft gefunden werden, und inwieweit die geschilderten Endothelproliferationen (s. o.) etwas dem Scharlach Eigen-tümliches sind.

Nachdem ich, wie ich glaube, von neuem den Beweis geführt habe, daß man die rheumatischen Herzknötchen Aschoffs als etwas Spezi-fisches auffassen muß, möchte ich nun zum Hauptgegenstand dieser Untersuchungen übergehen, zur Frage der peripher auftretenden rheumatischen Knötchen und ihrer Beziehungen zu den Herzknötchen.

Wie oben schon erwähnt, habe ich im Laufe der beiden letzten Jahre bei allen vorkommenden Fällen von Gelenkrheumatismus außer dem Herzen auch die Peripherie in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen, auch wenn die Gelenkveränderungen klinisch abgeklungen waren und die Gelenke makroskopisch keinerlei Abweichungen von der Norm darboten. Als Untersuchungsobjekt wählte ich die Kniegelenke. Ich schnitt von oben in die Bursa suprapatellaris ein und untersuchte die Gelenkkapsel einschließlich der Quadricepssehne, sowie mehrere Stücke der Synovialis. Regelmäßig habe ich auch verschiedene Nieren-stückchen zur Untersuchung mit herangezogen.

Ich habe 16 Fälle in dieser Weise untersucht. Mit einer Ausnahme waren die Gelenke makroskopisch entweder völlig unverändert oder es fand sich höchstens an der Synovialis eine leichte Injektion der Serosa, in keinem dieser Fälle war makroskopisch irgendwo am straffen Bindegewebe des Körpers etwas von Knötchenbildung aufgefallen. Trotzdem habe ich in 9 Fällen mikroskopische Veränderungen an der Synovialis bzw. am periartikulären Gewebe gefunden, die manchmal nur geringfügig, in manchen Fällen aber sehr erheblich waren und die im folgenden etwas eingehender geschildert werden sollen.

Ich beginne mit dem Fall, der die ausgeprägtesten Veränderungen zeigte.

11. H., 7 Jahre, m. Das rhachitische Kind erkrankte am 10. XI. 1918 mit Gelenkrheumatismus, bei der Aufnahme ins Krankenhaus am 13. XI. hörte man schon ein systolisches Geräusch an der Spitze. Fuß-, Zehen-, Hand- und Finger-gelenke geschwollen und schmerhaft. Ellenbogengelenke druckempfindlich und bei Bewegungen ebenfalls schmerhaft. Kniegelenke frei. Temperatur 39,2. Im

Urin Trübung. Bis zum 16. XI. fällt die Temperatur ab, die Gelenkbeschwerden schwinden. Am 1. XII. neuer Schub, die Krankheit äußert sich nun bald in diesem, bald in jenem Gelenk, an der Herzspitze systolisches und diastolisches Geräusch. Am 9. I. 1919 wird eine Perikarditis festgestellt, die Herzerscheinungen treten nun immer mehr in den Vordergrund, während die Gelenkbeschwerden verschwinden. Am 18. I. treten bronchopneumonische Herde auf, bis zum 24. I. fällt die Temperatur ab, das subjektive Befinden bessert sich, die Gelenke sind frei. Am 29. I. aber tritt von neuem Fieber auf, offenbar durch neue bronchopneumonische Herde hervorgerufen, am 2. II. 1919 tritt plötzlich Kollaps und Exitus ein.

Sektion Nr. 130/19: Bronchopneumonie beider Unterlappen. Bronchitis. Obliteratio perikardii. Endokarditis. Kniegelenke makroskopisch unverändert.

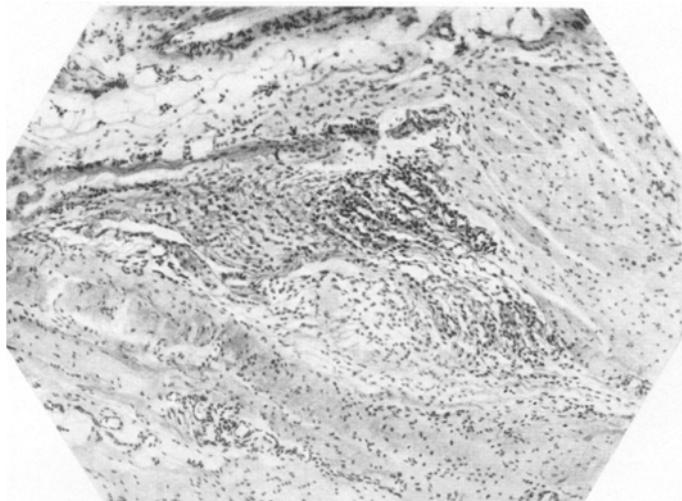


Abb. 6. Rheumatisches Knötchen im Sehnengewebe in der Umgebung des Kniegelenks; zwischen den gewucherten fixen Elementen Fibrinabscheidung.

**Mikroskopisch:** Im Herzen sehr große, durchaus typische, aus großzelligen Elementen bestehende Knötchen, die manchmal im Zentrum eine kleine nekrotische Zone aufweisen.

Am Gelenk findet sich an der Synovialis eine dichte, flächenhafte Wucherung gewucherter fixer Zellen, die aus zahlreichen, bis zu 20 Lagen besteht (Abb. 8). Die Kerne dieser gewucherten Zellen sind meist gequollen, das Protoplasm a unscharf begrenzt. Ganz vereinzelt tauchen zwischen diesen gewucherten fixen Zellen andere Zellelemente auf, spärliche Leukocyten und Lymphocyten, manchmal handelt es sich bei den anders ausschenden Kernen um Rückbildungprodukte der die Hauptmasse bildenden Zellen. Nach dem Lumen zu wird diese gewucherte Zellschicht begrenzt von einem breiten, aus fibrinoiden bzw. nekrotischen Massen bestehenden Streifen, der seinerseits von zahlreichen Zellen gleichen Charakters wie die der Proliferationsschicht durchsetzt wird. Diese Zellen sind teils noch gut erhalten, teils in der Rückbildung begriffen. Mehr in der Tiefe finden sich ausgesprochene Granulome, knötchenartige Bildungen (Abb. 6 u. 7), die am gefärbten Präparat z. T. mit bloßem Auge sichtbar sind. Die Peripherie dieser Granulome besteht aus dichtgedrängten, gewucherten, geschwollenen Fibroblasten, das Aussehen der Zellen gleicht durchaus denen an der

Synovialis. Bei der Pappenheimfärbung bekommt das Protoplasma leicht rötlichen Schimmer, doch ist die Färbung keineswegs so deutlich wie an den großzelligen Elementen der Herzknötchen und auch sonst gleichen diese gewucherten Zellen morphologisch denen im Herzen an keiner Stelle völlig. Im Zentrum der größeren Knötchen ist das Zellmaterial zerfallen, bald ist die Nekrose mehr, bald weniger ausgeprägt, auch an manchen ganz kleinen Knötchen findet man schon Andeutungen davon. An einer Stelle liegt ein kleineres Knötchen ausgesprochen perivaskulär. An den kleineren Knötchen sieht man im Zentrum meist noch keinen ausgesprochenen Zerfall, dagegen fädige und klumpige Fibrinaabscheidung zwischen den gewucherten Zellen.

In der Umgebung der großen Knötchen ist es zu einer Neubildung von Gefäßen gekommen. Eine irgendwie nennenswerte kleinzelige Infiltration findet sich nirgends, nur vereinzelt liegen Lymphocyten zwischen den gewucherten fixen Zellen.

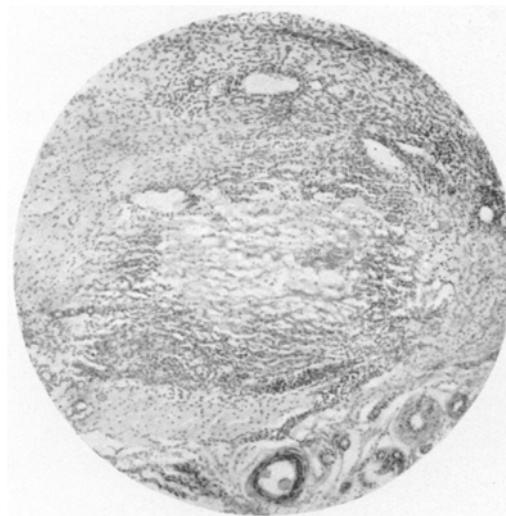


Abb. 7. Rheumatisches Knötchen im Sehnengewebe mit zentralem Zerfall.

12. M., 16 Jahre, m. Als Kind Masern und Scharlach. Seit Anfang Januar 1919 Gelenkrheumatismus. Zahlreiche Gelenke sind beteiligt, auch stellt sich Chorea ein, auf Remissionen der Gelenkaffektion folgen immer wieder Rezidive. 54 Tage nach Beginn der Erkrankung Exitus. (Gegen Ende des Lebens war es zu so schwerem, andauerndem Erbrechen gekommen, daß man einen Ileus angenommen und eine Probelaparotomie ausgeführt hatte. Am Tage nach der Operation starb der Patient.)

Sektion Nr. 273/19: Sero-fibrinöse Perikarditis. Endokarditis verrucosa an Mital- und Aortenklappen. In den Kniegelenken ziemlich reichlich gelblicher Flüssigkeit. Die Synovialis ist verdickt, etwas rauh und vielfach gerötet.

Mikroskopisch: Im Herzen nur sehr spärliche Knötchen, die aus locker angeordneten, wenig zahlreichen Zellen bestehen. Eigentliche Riesenzellenbildung fehlt, stellenweise ist sie schwächlich angedeutet. Histologisch ist hier eine Trennung gegenüber den Scharlachknötchen kaum möglich.

An einem Gefäßchen eine ausgesprochene Wandnekrose, die aber nur einen Teil der Gefäßperipherie betrifft, man sieht in der Wand leuchtend rot gefärbte, glänzende, schollige Massen, in deren nächster Umgebung spärlich gewucherte Zellen und reichlich Kerntrümmer zu sehen sind. Die Wucherung betrifft die adventitiellen Elemente, daran schließt sich eine mäßig dichte, kleinzelige Infiltration. An anderen Gefäßen sind die degenerierten Partien mehr körnig, kernlos, an der Gefäßperipherie meist starkes myxomatöses Ödem.

Am Gelenk sind die Wandveränderungen prinzipiell die gleichen wie im vorigen Fall, nur mit dem Unterschied, daß die proliferativen Veränderungen sehr

viel geringer, die exsudativen Veränderungen dagegen stärker sind wie dort. Die Proliferation an der Synovialis umfaßt hier meist nur wenige Zelllagen, dagegen sieht man auf der Synovialis stellenweise dicke Fibrillenklumpen liegen. Die Gefäße unter der Synovialis sind strotzend gefüllt, stellenweise sieht man hier kleinzelige Infiltrate, wenn auch in geringer Ausdehnung. An einem Gefäßchen in der Tiefe sieht man an der Adventitia eine circumsripte kleine, knötchenförmige Proliferation, aber ohne Riesenzellenbildung.

13. R., 33 Jahre, w. Mit 18 Jahren Gelenkrheumatismus nach Mandelentzündung, daran anschließend Herzerscheinungen. Mit 28 Jahren nach Angina wieder leichter Anfall, seitdem noch 3 Anfälle, zuletzt August 1918 nach vorangegangener Grippe. Seitdem schwer herzleidend, dekompensiert ins Krankenhaus aufgenommen, 8 Tage nach der Aufnahme plötzlicher Exitus. Gelenkveränderungen völlig abgeklungen.

Sektion Nr. 362/19: Mitral- und Aorteninsuffizienz. Endokarditis verrucosa der Mitral- und Aortenklappen. Chronische Tonsillitis.

In der Herzmuskulatur sieht man bei der makroskopischen Betrachtung an einer Stelle einige eben sichtbare, bis stecknadelspitzgroße, hellgrau Knötchen, die sich mikroskopisch als dichtgelegerte typische, aus großzelligen Elementen sich aufbauende Aschoffsche Knötchen erweisen, die Muskulatur ist an diesen Stellen in größerer Ausdehnung zugrunde gegangen. Auch im übrigen Myokard sind die Knötchen auffallend zahlreich, vielfach bemerkt man im Zentrum der Knötchen kleine Nekrosen, manche Knötchen haben ein ganz tuberkelähnliches Aussehen. Die kleinzelige Infiltration in der Umgebung der Knötchen ist hier besonders dicht. Außerdem finden sich im Herzen erhebliche Gefäßveränderungen, halbseitige Zerstörungen der Wand durch degenerative und proliferative Prozesse, wie sie weiter unten (s. besonders Fall 18) etwas genauer geschildert werden sollen. An manchen Stellen sieht man, wie die Knötchen sich von der Adventitia her in die Gefäßwand ein senken und zerstören gegen die Intima vordringen. Starkes myxomatöses Ödem der Gefäßperipherie.

Am Gelenk ist die Synovialis auf weite Strecken völlig intakt, stellenweise sieht man eine Andeutung von Proliferation in dem Sinne, wie bei den zwei vorhergehenden Fällen mit ganz unbedeutender, kaum nennenswerter kleinzeliger Infiltration mehr in der Tiefe. Knötchenbildung fehlt.

14. E., 18 Jahre, m. Krankengeschichte nicht erhältlich.

Sektion Nr. 473/20: Totale Synechie des Herzbeutels. Endokarditis verrucosa recurrens der Mitralis. Mitralinsuffizienz und -stenose. Alte adhäsive Pleuritis.

Mikroskopisch: Aschoffsche Knötchen im Herzen klein und sehr spärlich, Zellwucherung locker, Riesenzellen sehr schlecht entwickelt. Dagegen finden sich

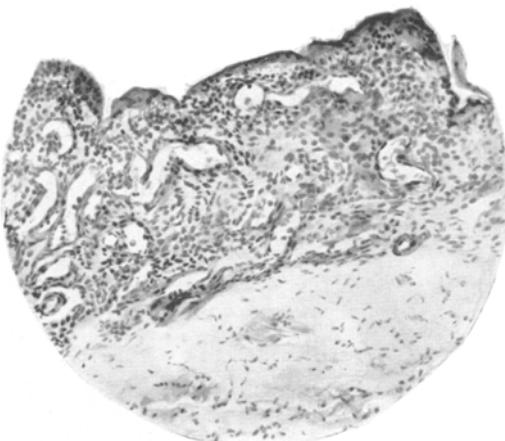


Abb. 8. Wucherung an der Synovialis des Kniegelenks bei Gelenkrheumatismus, nach dem Lumen zu begrenzt von einem fibrinoid-nekrotischen Streifen.

an der Wand der Herzgefäße hier und da Veränderungen rein degenerativer Natur. Es kommt an manchen Abschnitten der Gefäßcircumferenz in Arterien und Venen zu einem Schwund der spezifischen Wandelemente und zu einem Ersatz durch ein lockeres, kernloses, bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung sich blaßblau färbendes (myxomatöses?) Gewebe (Abb. 10).

Am Gelenk findet sich an der Synovialis eine ausgedehnte Nekrotisierung des Grenzstreifens ohne Zellvermehrung, an anderen Stellen der Synovialis bemerkte man eine ganz lockere, nur unerhebliche Proliferation mit myxomatöser Entartung des darunterliegenden Gewebes; mehr in der Tiefe im straffen Bindegewebe findet sich eine Anzahl circumscripter Bildungen, die ich als ganz junge rheumatische Bindegewebeknötzchen ansprechen möchte. Sie bestehen aus einem dicken Fibrinzentrum mit einer ganz lockeren Zellumrandung, die sich vereinzelt aus Polyblasten, meist aus gewucherten fixen Bindegewebzellen zusammensetzt.

15. B., 17 Jahre, m. November 1914 bis Ostern 1915, November bis Weihnachten 1915 Gelenkrheumatismus. August 1919 bis Januar 1920 wieder deshalb im Krankenhaus. Einige Wochen später von neuem aufgenommen. Diesmal stehen die Herzbeschwerden im Vordergrund, im Februar treten aber auch an den Füßen wieder Gelenkbeschwerden auf, die rasch wieder verschwinden. Unter Verschlechterung der Herztätigkeit, zu der sich zuletzt noch eine Influenza-pneumonie gesellt, Exitus.

Sektion Nr. 272/20: Influenzapneumonie in beiden Unterlappen. Obliteratio perikardii. Alte und ganz frische Endokarditis an der Mitrals. Starke Dilatation des linken Ventrikels. Mesenterialdrüsentuberkulose.

Mikroskopisch: Im Herzen zahlreiche, namentlich subendokardial gelegene kleine, aber durchaus typische Knötchen, an manchen Gefäßchen des Herzens deutliche Kernvermehrung der verdickten Wand, an anderen nur degenerative Veränderungen.

Am Gelenk sitzt im straffen Bindegewebe ein größeres, im gefärbten Präparat makroskopisch schon erkennbares Knötchen. Das Zentrum ist hell, myxomatös, man sieht hier vielfach abgeblaßte Kerne, Schatten und Konturen zugrunde gehender Zellen, am Rande dieser regressiven Partie eine wallartige, breite Anhäufung locker gelagerter, geschwollener Fibroblasten, an die sich nach außen eine zweite Zone gewuchterter, dicht gedrängter, in der Form aber kaum veränderter Fibroblasten anschließt, besonders dicht, mantelartig ist die Anhäufung dieser gewucherten Zellen in der nächsten Nachbarschaft der hier verlaufenden Gefäßchen.

16. Sch., 12 Jahre, m. Moribund aufgenommen, genauere Anamnese nicht erhältlich.

Sektion Nr. 292/20: Frische Endokarditis der Mitrals und Aorta. Starke Dilatation des linken Ventrikels. Stauungsorgane.

Mikroskopisch: Im Herzen zahlreiche typische Aschoffsche Knötchen, in deren Zentrum manchmal lockere Fibrinanhäufungen zu sehen sind. Die Knötchen erstreckten sich direkt in das Klappengewebe hinein. Manche Gefäßchen zeigen verdickte, relativ zellreiche Wand.

Am Gelenk ist an der Synovialis die Grenzzone verbreitert, ödematos durchtränkt, nach der Gelenkhöhle zu eingefaßt durch einen nekrotischen Grenzstreifen, der aber sehr viel schmäler ist wie bei Fall 14. Darunter kommt zunächst eine lockere, dann eine dichtere Proliferation, aus gewucherten fixen Zellen und spärlichen Polyblasten bestehend; nach dem nekrotischen Grenzstreifen zu in der lockeren Proliferationszone zeigen die neugebildeten Zellen vielfach Degenerationserscheinungen: Die Kerne blassen ab, das Protoplasma löst sich in dem umgebenden

Ödem auf. Die Veränderung an der Synovialis ist nicht diffus, streckenweise ist sie gar nicht oder kaum nennenswert verändert. Weiter in der Tiefe ganz unbedeutende, lockere, kleinzelige Infiltrate um einzelne Capillaren, mitunter sind sie dichter und größer, auch in der Synovialis sitzen hier ganz vereinzelt um Capillaren angeordnet diese unspezifischen Granulome.

Im straffen Bindegewebe ziemlich zahlreiche kleine, nur mikroskopisch erkennbare Knötchen mit zentraler Fibrinabscheidung und lockerem Zellwall (Abb. 9), wie bei Fall 14 beschrieben, doch ist die Zellanhäufung dichter wie dort. Riesenzellen finden sich hier ebensowenig wie bei Fall 14, dagegen geben die proliferierten Zellen bei der Pappenheimfärbung leicht positive Pyroninreaktion.

17. B., 12 Jahre, w. Anamnestisch nur zu erfahren, daß mehrfach polyarthritische Anfälle bestanden haben. An Herzinsuffizienz zugrunde gegangen.

Sektion Nr. 993/20: Endokarditis an Mitrals und Aorta. Starke Dilatation und mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels. Stauungsorgane. Kniegelenke ohne abnormen Inhalt, Synovialis im ganzen glatt und spiegelnd, blaß, nur an manchen Stellen ganzleicht injiziert.

Mikroskopisch: Im Herzen reichlich typische Knötchen, vielfach Übergreifen der Knötchen auf die Gefäßwand, namentlich an den ganz kleinen, präkapillaren Ästchen. Ziemlich starkes perivasculäres Ödem. Degenerative Veränderungen an manchen Gefäßchen. Knötchenbildung in den Klappen, auch an Stellen, die makroskopisch nicht nennenswert verändert aussehen. Im Zentrum dieser Knötchen Fibrinabscheidung und körnige Nekrose, Riesenzellenbildung nicht sehr deutlich. Die Knötchen stehen etwa in der Mitte zwischen Herz- und Bindegewebeknötchen, ähneln aber mehr den Herzknötchen.

Im Gelenk findet sich an der Synovialis streckenweise Proliferation im gleichen Sinne wie im Fall 11, aber nicht so stark wie dort. Knötchenbildung nicht nachzuweisen.

18. G., 30 Jahre, w. Mit 14 Jahren 4 Anfälle von Gelenkrheumatismus, seitdem Herzfehler. Etwa 3 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus wieder ein polyarthritischer Anfall mit Beteiligung der Knie- und Fußgelenke. Bei der Aufnahme hier keine Erscheinungen mehr, dagegen sind Hand- und Ellenbogen-gelenke noch etwas schmerhaft bei Bewegungen. Außerdem besteht eine Influenzapneumonie, der Patientin am Tage nach der Aufnahme erliegt.

Sektion Nr. 450/19: Influenzapneumonie beiderseits. Obliteration des Herzbeutels. Mitralsuffizienz. Endokarditis verrucosa der Mitrals und Aorta. Stauungsorgane.

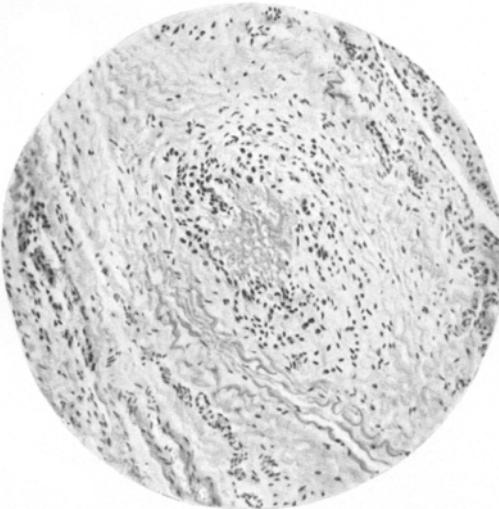


Abb. 9. Junges rheumatisches Knötchen im straffen Bindegewebe; zentrale Fibrinabscheidung, umgeben von einem lockeren Zellwall hauptsächlich proliferierter Elemente.

Mikroskopisch: Im Herzen sehr reichlich typische Knötchen, deren Zentrum mitunter aus körnigen, strukturlosen bzw. fibrinösen Massen besteht. Stellenweise greifen die Knötchen auf die Gefäßwand über.

Sehr reichlich sitzen sie hier in der Adventitia der im Perikard verlaufenden großen Coronärästchen, und zwar ganz auffällig an der dem Herzen zugewandten Seite.

In manchen Herzpartien tritt die Knötchenbildung zurück, dafür finden sich hier erhebliche Gefäßveränderungen, namentlich degenerativer Natur. Die Gefäßwand ist stark verbreitert, namentlich im Bereich der Adventitia, die stellenweise Andeutung von Proliferation und lockerer, kleinzelliger Infiltration zeigt.

In der Media, meist nicht in der ganzen Circumferenz, sondern nur an einzelnen Ausschnitten, sind die ursprünglichen spezifischen Wandelemente zugrunde gegangen, aufgelöst, aufgegangen in einer kernarmen, blassen, locker gefügten, strukturlosen Masse. Nur an einem Gefäßchen konnte ich an den dem Gefäßinneren zunächst liegenden fixen Bindegewebzellen eine nicht sehr erhebliche Proliferation feststellen.

Am Gelenk Verbreiterung der Synovialis, Ödem und lockere Zellinfiltration, bei der hier aber Lymphocyten und Polyblasten die Hauptrolle spielen. Die Wucherung der fixen Zellen ist hier gering, auf einen schmalen inneren Streifen beschränkt. Auf weite Strecken ist die Synovialis unverändert. Knötchen lassen sich nicht nachweisen, dagegen findet sich in diesem Fall eine Knötchenbildung in der Niere. Die Knötchen sitzen in der Adventitia der Art. interlobares. Der Bau erinnert mehr an den der Bindegewebknötchen wie der Herzknötchen. Die Riesenzellenbildung fehlt. Um ein aus Fibrinmassen bestehendes Zentrum hat sich ein breiter Wall gewuchterter Fibroblasten — von spärlichen Lymphocyten durchsetzt — gebildet.

19. M., 55 Jahre, w. Hat früher viel an Gelenkrheumatismus gelitten, bei Gelegenheit einer Schwangerschaft hatte der Arzt früher schon Herzfehler festgestellt. Im Juli 1919 wieder Gelenkrheumatismus. 6 Wochen vor der Aufnahme Ödeme und Atemnot, nach 3 Wochen Besserung. Dann traten die gleichen Beschwerden wieder auf. Mit Cyanose und starken Ödemen eingeliefert. 7 Tage nach der Aufnahme Exitus.

Sektion Nr. 1043/20: Endokarditis ulcerosa der Aortenklappen. Beginnende croupöse Pneumonie beider Unterlappen. Struma colloidés. Geringe Arteriosklerose der großen Gefäße. Herzhypertrophie (500 g).

Mikroskopisch werden die Aschoff'schen Knötchen im Herzen vermisst, es findet sich perivasculäres Ödem, unbedeutende kleinzellige Infiltrate, Gefäße in großer Ausdehnung arteriosklerotisch verändert, frische und ältere Infarktchen und ziemlich ausgedehnte Schwielenbildung. In der Niere embolische Herdnephritis mit zahlreichen Infarktnarben an den Glomeruli.

Am Gelenk: Synovialis dort, wo sie dem straffen Bindegewebe unmittelbar aufliegt, streckenweise in eine breite Zone aufgequollenen, fast kernlosen Gewebes umgewandelt. Diese Zone wird nach der Gelenkhöhle zu eingefaßt von einem schmalen, homogenen Grenzstreifen, die unter diesem Grenzstreifen gelegene Schicht ist durchsetzt von ganz spärlichen aufgequollenen Polyblasten, die vielfach im Untergang begriffen sind (abgeblaßte Kerne). Auch das daran anschließende Sehnengewebe ist kernarm, erscheint gequollen. Es ist aber schwer zu sagen, inwieweit bei diesen degenerativen Veränderungen Alterserscheinungen vielleicht schon eine Rolle spielen. Dort, wo die Synovialis von dem darunterliegenden Bindegewebe durch eine Fettschicht getrennt ist, fehlen die Nekrosen, dagegen bemerkt man hier stellenweise Wucherung der fixen Bindegewebzellen und kleine lymphocytäre Infiltrate. Knötchenbildung in der Tiefe, wie beispielsweise in Fall 11, 15, 16, fehlt.

Bei den übrigen 7 Fällen kann ich mich kurz fassen. Sie betreffen einen Jungen von 11, ein Mädchen von 12 und 5 Männer im Alter von 20, 24, 25, 27 und 31 Jahren, die an Herzerscheinungen im Anschluß an Gelenkrheumatismus zugrunde gegangen waren.

Alle hatten sie endokarditische, mit einer Ausnahme auch perikarditische Veränderungen. Dreimal war im Herzen die Knötchenbildung typisch, zweimal atypisch, zweimal fehlte sie. In diesen 7 Fällen fand ich am Gelenk nichts von den seither geschilderten Veränderungen. Die Synovialis bot keine Abweichung von der Norm, Knötchenbildung im periartikulären Gewebe fehlte. Perivasculäre Infiltrate, die ich in einem Fall feststellen konnte, waren wohl auf eine gleichzeitig bestehende Sepsis zurückzuführen, wenigstens habe ich in einigen Kontrollfällen, die an Sepsis mit Endokarditis ohne vorangegangene Polyarthritiden zugrunde gegangen waren, diese perivasculären Infiltrate in dem das Gelenk umgebenden straffen Bindegewebe ebenfalls (unter 5 Fällen 3 mal) gefunden. Auch bei einem  $2\frac{1}{2}$  jährigen Jungen mit hereditärer Lues traf ich diese Veränderungen neben einer starken produktiven Endarteriitis.

Auch in diesen Kontrollfällen war übrigens makroskopisch am Gelenk keine nennenswerte Veränderung festzustellen. In zweien der Sepsisfälle, ebenso in zwei gleichfalls zur Kontrolle untersuchten Fällen von chronischer Arthritis — mit deutlichen makroskopisch hervortretenden Veränderungen — waren die kleinzelligen Infiltrate in besonderer Stärke an der Synovialis ausgebildet, und diese Bilder unterscheiden sich in sehr bemerkenswerter Weise von den Wucherungen der fixen Bindegewebszellen an der Synovialis, die manchen Fällen von Polyarthritiden (s. Fall 11) ein ganz charakteristisches Gepräge geben. Inwieweit diese Proliferation an der Synovialis beim Gelenkrheumatismus etwas Spezifisches darstellt, müssen weitere Untersuchungen lehren, eine gewisse Wahrscheinlichkeit scheint mir insofern zu bestehen, als es sich prinzipiell — wir werden weiter unten noch einmal darauf zu sprechen kommen — um ganz analoge Vorgänge handelt wie bei den Knötchenbildungen am periartikulären Gewebe, und diese Knötchenbildungen ja wieder zweifellos pathogenetische und histologische Beziehungen zu den spezifischen Knötchenbildungen im Herzen der Rheumatiker aufweisen. Eine völlige histologische Identifizierung zwischen Herz- und Bindegewebeknötchen ist ja freilich nicht möglich, und zwar bestehen Unterschiede in mehrfacher Hinsicht.

Einmal spielt bei den knötchenförmigen Entzündungen am Gelenk das exsudative Moment eine viel größere Rolle wie im Herzen, zweitens sind die Bindegewebeknötchen viel hinfälliger, neigen viel mehr zu regressiven Metamorphosen wie die Herzknötchen, und drittens fehlt am Gelenk die ausgesprochene Riesenzellenbildung, die den Herzknöt-

chen ihr spezifisches Aussehen gibt; mit dem Fehlen der Riesenzellen hängt es wohl zusammen, daß bei den Bindegewebeknötchen die Pyroninreaktion bei der Pappenheimfärbung nicht annähernd so stark positiv ist wie bei den Herzknötchen.

Bei den angeführten Unterscheidungsmerkmalen scheint mir von besonderer Wichtigkeit die relativ starke Beteiligung der Exsudation bei den Gelenkveränderungen. Bei den Herzknötchen handelt es sich ganz vorwiegend um einen proliferativen Prozeß; wir sehen zwar auch hier, wenn wir die Veränderung im ganzen ins Auge fassen, regelmäßig eine Exsudation, die in Form eines perivaskulären Ödems in Erscheinung tritt — wir werden später noch davon zu reden haben — wir sehen ferner in der Umgebung der Knötchen sehr häufig eine mehr oder weniger ausgeprägte zellige Exsudation, aber an den Knötchen selbst handelt es sich in der Hauptsache um eine Wucherung der fixen adventitiellen Elemente unter häufiger, gleichzeitiger Umwandlung dieser Elemente zu den eigentümlichen riesenzellenartigen Gebilden. Anders bei den Bindegewebeknötchen. Die zellige Exsudation ist hier zwar im ganzen eher geringer wie im Herzen, dafür steht aber außer der serösen die fibrinöse Exsudation sehr stark im Vordergrund. Wir sehen vielfach, wie um ein kleineres oder größeres fibrinöses Exsudat ein Zellwall von proliferierten Elementen entsteht, ein Bild, wie wir es bei den Herzknötchen so gut wie nie sehen, an anderen Stellen freilich handelt es sich auch bei den Bindegewebeknötchen zunächst um eine mehr solide Proliferation, doch sieht man auch hier bei genauerem Zusehen Fibrinfäden zwischen den gewucherten Zellen. Die stärkere Exsudation an den Bindegewebeknötchen ist der Grund, weshalb sie rascher aufschließen (Frank, Horn), ansehnlichere Größe erlangen, andererseits aber auch wieder schnellerer Rückbildung fähig sind (Frank u. a.). In einem von Hohlweg beobachteten Fall war die Exsudation so stark, daß das Knötchen beim Herausnehmen unter den Fingern zerging. Frank sieht in der Exsudation den primären, in der Proliferation den sekundären Vorgang, während Jacki gerade den umgekehrten Standpunkt verficht. Ich glaube, daß die beiden Prozesse nebeneinander herlaufen, und daß nur hier die eine, dort die andere Komponente der Entzündung mehr hervortritt.

Weiterhin hat dann die Proliferation an den Bindegewebeknötchen viel größere Neigung, zentral zu zerfallen, eine Neigung, die bei den Herzknötchen zwar auch nicht fehlt, aber doch nicht in dem Maße hervortritt wie bei den Bindegewebeknötchen. Die große Neigung zu Nekrobiosen bedingt bei den Bindegewebeknötchen eine andere Verlaufsart wie bei den Herzknötchen; als Ausgangsstadium sieht man an den Herzknötchen die Bildung kleiner Narben, die durch perivaskuläre Anordnung ihre Herkunft aus den kleinen rheumatischen Granulomen

verraten. Die Nekrosen an den Bindegewebsknötchen führen dagegen gelegentlich zu Verkalkungen (Grawitz, Wick), wie sie besonders in einem von Neuwirth beschriebenen Fall in Erscheinung traten, der bei einer 31jährigen Frau, die an polyarthritischen Attacken gelitten hatte, an Sehnen und Aponeurosen sowie unter der Haut sehr zahlreiche aus verkalktem, straffem Bindegewebe bestehende Knötchen beobachtete. Von manchen Autoren (Grawitz, Wick) wird auch Knorpelbildung und knochenähnliche Gebilde, in einem Fall von Wick sogar echter Knochen<sup>1)</sup> erwähnt. In meinen Fällen, in denen es sich immer um ganz junge Gebilde handelte, habe ich nichts dergleichen gesehen.

Trotz dieser Unterschiede und trotz der fehlenden Riesenzellenbildung an den Bindegewebsknötchen halte ich sie doch in Übereinstimmung mit den eingangs zitierten Autoren für Äquivalente der Herzknötchen. Hier wie dort handelt es sich um eine durch das Virus des Gelenkrheumatismus angeregte Wucherung fixer Bindegewebzellen, wobei diese Zellen anschwellen und sich durch ausgesprochene Basophilie, durch positive Pyroninreaktion bei der Pappenheimfärbung mit Methylgrünpyronin auszeichnen.

Allem Anschein nach sind die Bindegewebsknötchen seltener wie die Herzknötchen. In den 16 Fällen von Polyarthritis, in denen ich Herz und Gelenke nebeneinander untersucht habe, konnte ich 13 mal Herzknötchen (4 mal allerdings nur angedeutet), dagegen nur 5 mal Bindegewebsknötchen feststellen, nimmt man noch den früher von mir mitgeteilten Fall hinzu, bei dem die peripheren Knötehen schon makroskopisch sichtbar waren, so stellt sich das Verhältnis auf 14: 6.

Wenn sich nach dem bisher Gesagten meine Hoffnung, die bisher nur makroskopisch im straffen Bindegewebe der Polyarthritiker beobachteten Knötchen häufiger als bisher zu finden, wenn man planmäßig bei einschlägigen Fällen die Gelenke und ihre Umgebung mikroskopisch untersucht, auch erfüllt hat, so ist doch zweifellos auch nach diesen Untersuchungen das Herz ein ausgesprochenerer Prädilektionsort für die Knötchenbildung als die Gelenke. Eines ist dabei allerdings zu bedenken, daß ich immer nur ein Gelenkpaar untersucht habe; bei einer Ausdehnung der Untersuchungen auf sämtliche Gelenke, die mir aus äußersten Gründen nicht möglich war, hätte ich die Knötchen vielleicht doch noch häufiger gefunden. Noch seltener wie an den Gelenken ist die Knötchenbildung offenbar an den parenchymatösen Organen; nur in einem der vorstehend beschriebenen 16 Fälle habe ich in der Niere anschließend an die Adventitia der Art. interlobares eine Knötchenbildung entsprechend der am periartikulären Gewebe — zentrale

<sup>1)</sup> Die Arbeit von Wick war mir leider im Original nicht zugänglich, ich zitiere nach Neuwirth.

Fibrinabscheidung mit dichtem, aus gewucherten Fibroblasten bestehendem Zellwall ohne Riesenzellen — gesehen, mit einem von Geipel mitgeteilten Fall von Knötchenbildung im Fettgewebe sind das bis jetzt erst zwei derartige Fälle. Ob man bei planmäßiger Untersuchung anderer Organe wie der Niere auch gelegentlich Knötchenbildung finden wird, muß die Zukunft lehren. (Auf die a. O. mehrfach berührte Frage des Zusammenhangs zwischen Polyarthritis und maligner Sklerose soll weiter unten noch einmal ganz kurz eingegangen werden.) Wie aus der ganzen bisher vorliegenden Literatur über die peripher auftretenden Knötchen hervorgeht, treten sie mit Vorliebe bei jungen Individuen, im 1. und 2. Dezennium auf, Barlow und Warner (zit. bei Horn) referierten über 27 Fälle, von denen 20 Kinder unter 14 Jahren betrafen; es sind zwar auch Fälle jenseits des 2. Dezenniums bekannt (E. Fraenkel, Neuwirth, Troisier, Honnorat, West, Lindemann [die vier letzten Autoren zit. nach Horn]), im ganzen, soweit ich die Literatur übersehe, aber nur 8 Befunde der Art, und auch meine eigenen Fälle (1 makroskopisch, 5 nur mikroskopisch hervortretend) stammen sämtlich aus dem 1. und 2. Dezennium.

Ganz kurz möchte ich dann noch einmal auf die oben schon gestreiften Beziehungen zwischen der periartikulären Knötchenbildung und den Veränderungen an der Synovialis eingehen. Im Prinzip scheinen die Veränderungen an den beiden Stellen völlig analog sich zu verhalten. Auch an der Synovialis (s. die vorstehende Kasuistik) handelt es sich, wenn es zu Veränderungen kommt, um eine Wucherung der fixen Bindegewebszellen, der, wie an den Bindegewebeknötchen, die Riesenzellenbildung mangelt, bei der es wie dort zu einer stärkeren fibrinösen Exsudation auf Kosten der zelligen kommt, und die ebenso wie die Knötchenbildung im periartikulären Gewebe sehr zu regressiven Metamorphosen bis zu ausgesprochener Nekrose (s. z. B. Fall 14) neigt. (Bei den in Fall 19 geschilderten regressiven Metamorphosen muß man, wie schon gesagt, mit der Möglichkeit rechnen, daß Altersveränderungen hier mit einer Rolle spielen.)

Auch diese Veränderungen an der Synovialis sind nicht so häufig wie die Herzknötchen, aber vielleicht etwas häufiger als die periartikuläre Knötchenbildung, ich habe sie in 8 von 16 Fällen angetroffen, in 3 Fällen war die Proliferation allerdings nur auf wenige Stellen beschränkt und so unbedeutend, daß ich sie, wenn ich nicht durch die ausgesprochenen Fälle zu genauerer Durchsicht angeeifert worden wäre, vermutlich übersehen hätte. Bei den Kontrollfällen von Sepsis, Arthritis usw., die ich bis jetzt untersucht habe, trat, wenn Veränderungen gefunden wurden, die Wucherung der fixen Zellen an der Synovialis völlig zurück hinter einer starken zelligen Exsudation; nur in dem alten Scharlachfall (Fall 9) habe ich, wie hier nachgetragen werden muß,

ähnliche Proliferationen an der Synovialis gesehen, ferner in einem Falle von Endokarditis lenta, bei der Polyarthritis in der Anamnese zwar nicht angegeben, aber auch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen war (Herzknötchen fehlen in diesem Fall). Von einer eigentlichen Knötchenbildung wie im periartikulären Gewebe oder gar im Herzen ist an der Synovialis nicht die Rede, die Veränderung ist, wenn auch auf einzelne Bezirke beschränkt, mehr flächenhaft, und die aus den oben erörterten Gründen vermutete Analogie zu den rheumatischen Knötchen springt infolgedessen weniger in die Augen. Zum mindesten aber darf man wohl annehmen, daß es sich bei diesen doch ebenfalls unter dem Einfluß des polyarthritischen Virus zustande gekommenen Veränderungen um Übergänge, Zwischenformen handelt, die von der spezifischen Knötchenbildung (Herz) hinüberleiten zu den Klappenveränderungen, wie sie vor Jahren Königer als charakteristisch für die Polyarthritis beschrieb (Nekrose der obersten Klappenschicht, Umwandlung in homogenes, fibrinähnliches, strukturloses Gewebe mit Ausscheidung gerinnbarer Flüssigkeit, die mit dem nekrotischen Material verschmilzt, Wucherung der subendothelialen Schicht), bei denen aber dann weiterhin das zunehmende Überwiegen thrombosierender Vorgänge, wie sie auch bei Endokarditiden anderer Ätiologie gefunden werden (s. die Darstellung der Lehrbücher), die Eigenart des Prozesses verwischt.

Im letzten Abschnitt will ich nun noch versuchen, die seither geschilderten anatomischen Veränderungen mit den klinischen Erscheinungen in Beziehung zu setzen.

Was zunächst die Knötchenbildung im Herzen anlangt, so haben Aschoff und Tawara diese Beziehungen schon in ausgiebiger Weise erörtert. Sie fassen ihre Erfahrungen dahin zusammen, „daß in Bestätigung von Krehls und Rombergs Angaben bei Herzklopfenfehler frische entzündliche Veränderungen vorkommen, daß sie aber nach Zahl und Umfang meist zu gering sind, um die jetzt vorherrschende Meinung zu stützen, daß die anatomischen Veränderungen eine wesentliche Rolle bei der sog. Dekompensation des Herzmuskels spielen. Dieser Faktor sollte daher nicht mehr so stark in Rechnung gesetzt, sondern der Schwerpunkt auf die funktionelle Schädigung des Herzmuskels gelegt werden, deren außerhalb des Herzens gelegene Ursachen gerade von Krehl und Romberg in mustergültiger Weise geschildert worden sind.“ Man wird Aschoff zugeben müssen, daß die Myokardveränderungen, der „Verlust an Arbeitsmaterial“, wie er sich an anderer Stelle ausdrückt, in den einschlägigen Fällen, abgesehen von den Befunden mit ausgedehnter Zerstörung des Reizleitungssystems (Aschoff, Mönckeberg), das bei der so häufigen subendokardialen Lage der Knötchen besonders bedroht ist, nicht groß genug erscheinen, um die klinisch in Erscheinung tretende Herzinsuffizienz zu erklären. Trotz-

dem glaube ich, daß wir sehr wohl im Herzen selbst ein anatomisches Substrat für die klinisch beobachtete Herzinsuffizienz gewinnen können, wenn wir uns nur statt an das Myokard an die Herzgefäße halten.

Zur Beurteilung der Gefäßveränderungen am Herzen standen mir außer den oben im Zusammenhang geschilderten noch 16 weitere Fälle von Polyarthritis zur Verfügung, die ich der rheumatischen Herzknötchen wegen untersucht und gesammelt hatte, einschließlich des mehrfach erwähnten, früher genauer mitgeteilten Falles von makroskopisch sichtbarer peripherer Knötchenbildung und von Fall 10 (hyperpyretischer Gelenkrheumatismus). Im ganzen konnte ich also zum Studium der Gefäßveränderungen 32 Herzen von Polyarthritikern durchsehen. Auch bei der hier noch in Betracht kommenden 2. Gruppe war die Knötchenbildung im Herzen nicht immer typisch, es ließen sich auch unter diesen 16 Fällen drei atypische Befunde in dem mehrfach erörterten Sinn feststellen, einmal (12jähriger Junge mit Mitralsuffizienz und Obliteration des Herzbeutels nach Polyarthritis) waren überhaupt keine Knötchen, dafür aber eine interstitielle Myokarditis und perivasculäres Ödem nachzuweisen.

Die in dieser Gruppe festgestellten Gefäßveränderungen decken sich im ganzen durchaus mit den Befunden, wie sie in der vorstehenden Kasuistik niedergelegt sind; im einzelnen verweise ich auf diese Schilderung und möchte hier zusammenfassend nur betonen, daß man bei diesen Gefäßveränderungen außer den in erster Linie in die Augen springenden, von Aschoff und Geipel ja schon ausführlich geschilderten Wandzerstörungen unter dem Einfluß der Knötchen selbst — Aschoff und Geipel haben dabei auf Analogien zur Periarteriitis nodosa hingewiesen — m. E. auch sehr in Rechnung setzen muß, einmal das perivasculäre Ödem und dann die degenerativen Veränderungen der Gefäßwand — an Arterien sowohl wie Venen —, die sich mit den von Wiesel u. a. bei Infektionskrankheiten aller Art beschriebenen decken (herdweiser Schwund der spezifischen Wandelemente und Ersatz durch ein kernloses, homogenes, ödematos-myxomatöses Gewebe) Abb. 10. In ihrer Gesamtheit stellen die beschriebenen Veränderungen zweifellos eine schwere Beeinträchtigung des Gefäßsystems dar, und diese Gefäßveränderungen sind m. E. für den Eintritt der Herzinsuffizienz ausschlaggebend. Den Verlauf der Ereignisse stelle ich mir dabei folgendermaßen vor: Die Herzgefäße funktionieren ungenügend, wenn auch nicht so schlecht, daß stärkere morphologische Veränderungen im Myokard daraus resultieren — es bestehen ja in der Regel keine Gefäßverschlüsse, wenn es nicht von der Endokarditis aus zu Embolien kommt (Romberg, Takayasu) —, geringfügigere Veränderungen als Ausdruck der Ernährungsstörung

(mangelhafte Blutverteilung) habe ich ebenso wie Aschoff in Form von fleckweisen Verfettungen usw. häufiger gefunden und eine mangelhafte, eine ungenügende Funktion der Herzgefäße dürfen wir also wohl — schon auf Grund der Gefäßveränderungen selbst — mit Bestimmtheit annehmen. Diese ungenügende Gefäßfunktion (Elastizitätsverlust der Gefäße) müßte das Herz nun durch vermehrte Arbeit seiner Muskelmasse ausgleichen, gerade daran aber wird es durch die zweifellos schlechtere Ernährung der Herzmuskelatur infolge der Gefäßschädigung gehindert. Aus diesem Gegensatz zwischen Erhöhung des Anspruches an die Herztätigkeit einerseits, Verschlechterung der Ernährung des Herzens durch die Gefäßschädigung andererseits entwickelt sich m. E. schneller oder langsamer die Insuffizienz des Herzens. Auch beim Scharlach und anderen Infektionskrankheiten mit Herzinsuffizienz kann man sich, wie nebenbei bemerkt sein mag, den Eintritt der Herzinsuffizienz in analoger Weise vorstellen, wenn Gefäßveränderungen (Wiesel) vorliegen.

In manchen Fällen von Gelenkrheumatismus

gewinnen die Gefäßveränderungen in der Muskulatur (Polymyositis; Näheres s. a. a. O. Festschrift für Unna), in anderen in der Niere besondere Mächtigkeit und Wichtigkeit, und bezugnehmend auf den letzten Punkt habe ich bei verschiedenen Gelegenheiten schon die Vermutung ausgesprochen (s. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, Heft 5 und 6), daß manche Fälle von maligner Nierensklerose ätiologisch mit dem Gelenkrheumatismus in Beziehung zu bringen sind. Seitdem ich diese systematischen Untersuchungen der rheumatischen Granulome im Herzen und im periaortikulären Gewebe betreibe, sind mir noch zwei Fälle von typischer maligner Nierensklerose vorgekommen, bei denen ich bei Durchsicht der Krankengeschichte fand, daß eine Polyarthritits vorangegangen war. Leider wußte ich in beiden Fällen zur Zeit der Sektion noch nichts davon, und es wurde infolgedessen versäumt, auch

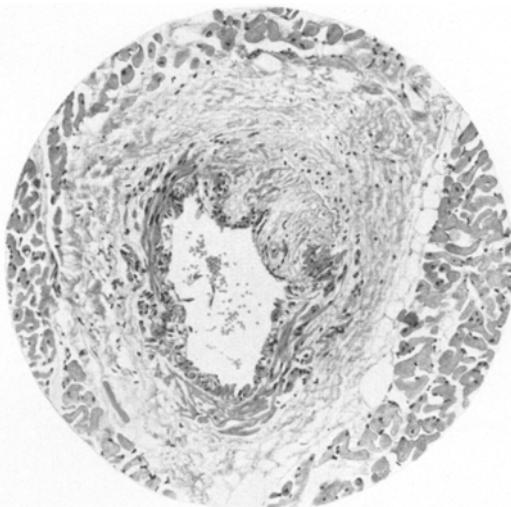


Abb. 10. Degenerative Veränderungen — Schwund der spezifischen Wandelemente in einer Herzvene bei Gelenkrheumatismus.

Herz und Gelenke auf rheumatische Knötchen und Gefäßveränderungen zu untersuchen. Ich füge aber eine Abbildung von einer früher beobachteten malignen Nierenklerose bei, die sich anscheinend direkt an eine Polyarthritisc angeschlossen hatte (Fall 54 in meiner Abhandlung über Nephrosklerose. Virchows Arch. Bd. 226) und bei der die dort besonders in den Vordergrund gestellten periarteriitischen Granulome ganz entschiedene Ähnlichkeit zu den Knötchen zeigten, wie ich sie ganz vereinzelt an der Adventitia der Art. interlobares im Fall 18 der vorstehenden Kasuistik gefunden habe (Abb. 11).

Was nun endlich noch die klinische Bewertung der Knötchen im periartikulären Gewebe anlangt, so ist ihre unmittelbare Bedeutung für die Gelenkfunktion offenbar gering. Die Beweglichkeit wird durch sie in keiner Weise beeinträchtigt; wie meine Fälle lehren, können sie so unbemerkt bleiben, daß erst die mikroskopische Untersuchung sie zutage fördert; auch bei den makroskopisch sichtbaren Knötchen wird von den meisten Autoren ihre fehlende bzw. geringe Schmerhaftigkeit betont, nur in einem Fall von Hohlfeld wird erwähnt,

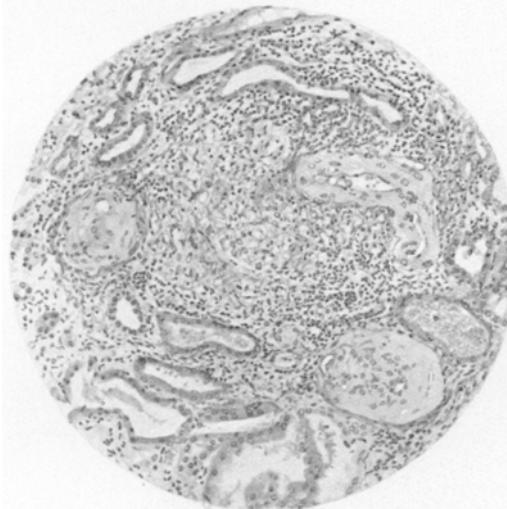


Abb. 11. Periarteriitische Granulombildung bei einer im Anschluß an Gelenkrheumatismus entstandenen malignen Nierenklerose.

daß sie schmerhaft waren, und Horn führt die Kopfschmerzen der Rheumatiker auf Knötchenbildung in der Galea aponeurotica zurück.

Viel größer scheint mir aber die Bedeutung auch der peripheren Knötchen in einer anderen Richtung. Man darf ja wohl als sicher annehmen, daß die Knötchen unter dem Einfluß des spezifischen, einstweilen ja leider immer noch unbekannten polyarthritischen Virus entstanden sind, der Gedanke ist also doch sehr naheliegend, daß die kleinen Granulome dieses Virus beherbergen und vielleicht auch gegebenenfalls, bei langsamer Rückbildung, in Analogie zu dem alten eingekapselten Tuberkel längere Zeit beherbergen, sodaß von diesen Stellen aus — dasselbe gilt natürlich von den Herzknötchen — Rezidive sich entwickeln können. Diese Rezidive sind ja etwas bei der Polyarthritisc sehr Wichtiges und leider durchaus Geläufiges, und ich möchte den Ge-

danken zur Diskussion stellen, daß die rheumatischen Granulome, die, wie meine Untersuchungen zeigen, ja völlig unbemerkt, ohne irgendwelche klinischen Erscheinungen zu machen, existieren können, den Ausgangspunkt für derartige Rezidive darstellen. Klinisch wird sich daraus die Folgerung ergeben, bei Beurteilung der Heilung des Gelenkrheumatismus ganz besonders vorsichtig zu sein; auch bei völlig frei beweglichen, schmerzfreien Gelenken wird man ja mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß in der Umgebung der Gelenke noch spezifische rheumatische Gebilde sitzen, die den Prozeß wieder aufflammen lassen können. Wie man diese latenten rheumatischen Herde bekämpfen soll — durch eine Salicylbehandlung in den Intervallen, durch eine besondere Schonungsdiät oder durch beides — das sind Fragen, für die ich als pathologischer Anatom nicht zuständig bin, die der Kliniker entscheiden muß.

#### Literaturverzeichnis.

- Aschoff, Verhandl. d. Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1904. — Aschoff, Diskussion zu Lüpke, Verhandl. der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1906. — Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche, Jena 1906, bei G. Fischer. — Bracht und Wächter, Dtsch. Archiv f. klin. Med. **96**. — Fahr, Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **29**, **23**. — Fahr, Virchows Archiv **226**. — Fahr, Dtsch. Archiv f. klin. Med. **134**. — Fraenkel, E., Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **52**. — Frank, Berl. klin. Wochenschr. **29**. 1912. — Geipel, Dtsch. Archiv f. klin. Med. **85**. — Geipel, Münch. med. Wochenschr. **20**. 1907. — Geipel, Münch. med. Wochenschr. **42**. 1909. — Hirschsprung, Jahrb. f. Kinderheilk. **16**. — Hohlfeld, Berl. klin. Wochenschr. **31**. 1903. — Horn, Wien. klin. Wochenschr. **47**. 1906. — Huzella, Verhandl. der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1914. — Jacki, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **22**. — Jochmann, Handb. d. inn. Med. von Mohr und Staehlin. — Kaufmann, Lehrbuch der spez. path. Anatomie. — Mayer, G. (Grawitz), Berl. klin. Wochenschr. **31**. 1882. — Mönckeberg, Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen, Jena 1908, bei G. Fischer. — Mönckeberg, Ergebnisse von Lubarsch und Ostertag **14**, I. 1910. — Neuwirth, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16**. — Pribram, Nothnagels Handbuch f. innere Medizin, s. dort weitere, auch ausländische Literatur. — Romberg, Dtsch. Archiv f. klin. Med. **53**. — Saigo, Verhandl. der Deutschen Pathologischen Gesellschaft **1908**. — Stoerk und Epstein, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **23**. — Takayasu, Dtsch. Archiv f. klin. Med. **95**. — Thorspecken, Dtsch. med. Wochenschr. **29**. 1910. — Wick, Wien. med. Presse **23**—**27**. 1904: zit. bei Neuwirth. — Wiesel, Wien. klin. Wochenschr. **24**. 1906. — Wiesel, Wien. med. Wochenschr. 1919. **45**. — Wiesel und Löwy, Wien. Archiv f. inn. Med. **1**. — Wiesner, Wien. klin. Wochenschr. **24**. 1906. — Tilp, Verhandl. der Deutschen Pathologischen Gesellschaft; 1914 in der Diskussion E. Fraenkel, Orth, Schmorl, Aschoff.