

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Leipzig
[Direktor: Prof. Dr. W. Hueck].)

Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus¹.

I. Mitteilung.

Das rheumatische Frühinfiltrat. (Akutes degenerativ-exsudatives Stadium.)

Von

F. Klinke.

Mit 21 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 4. April 1930.)

Die vorliegende Mitteilung soll eine Reihe von Abhandlungen über das feinere gewebliche Bild des „Gelenkrheumatismus“ eröffnen, die ein zweifaches Ziel erstreben. Sie sollen — über das Bekannte hinaus — die histologischen Veränderungen der verschiedenen Organe und Gewebe beim Rheumatismus festlegen und so zugleich den morphologischen Beleg unserer kürzlich in der Klinischen Wochenschrift zusammenfassend dargestellten Anschauung „Über Rheumatismus“ abgeben. Sie sollen darlegen, daß dieser Krankheit eine weit über den Körper verbreitete Schädigung des *Mesenchyms und der Muskulatur* zugrunde liegt, die ursprünglich in einer mit Ödem verbundenen herdförmigen, fibrinoiden Verquellung der paraplastischen Bindegewebssubstanz und in wachsartiger Nekrose der Muskelfaser besteht. Erst sekundär folgt dann die Bildung des heute als charakteristisch anerkannten Zellknötzchens (Granulom).

Diese Behauptungen durch *morphologische Analyse des Entwicklungsganges des rheumatischen Gewebsbildes* von seinem ersten Anfang an bis zum Endstadium der Narbe zu beweisen, erscheint uns wichtig genug, da nur dann unsere Auffassung von Wesen und Entstehung des Rheumatismus verständlich werden kann. Erst die Kenntnis der morphologischen Frühveränderungen der Gewebe beim „Rheumatismus infectiosus“ ermöglicht den von uns durchgeföhrten Vergleich des rheumatischen Gewebsbildes mit dem der experimentellen Eiweißüberempfindlichkeit.

¹ Der „Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft“ soll hier für die Unterstützung gedankt werden, durch die allein die in dieser Arbeit und den folgenden 2. und 3. Mitteilungen niedergelegten Untersuchungen ausgeführt werden konnten.

Wir glauben, in Übereinstimmung mit *Talalajew*, zeigen zu können, daß das *Aschoffsche Knötchen*, die „rheumatische Granulomatose“ (*Fahr*), das Zellknötchen der *Angina rheumatica* (*Graeff*) nur ein bestimmtes Zustandsbild des rheumatischen Geschehens in den Geweben ist. Nicht nur das „Sehnenknötchen“ (*Graeff*), sondern die Gesamtheit der rheumatischen Herdveränderungen im lockeren und straffen Bindegewebe — im Herzen wie überall im Körper — stellt primär eine *eigenartige Schädigung des Bindegewebes, insbesondere der Grundsubstanz* dar. Dabei ist auch die *Muskelfaser selbst schwer geschädigt*, wie wir in Bestätigung der Befunde von *Brogsitter* sagen müssen.

Daß man bisher in den Mittelpunkt der morphologischen und, von da ausgehend, auch der ursächlichen Betrachtung das Zellknötchen gestellt hat — im Herzen wie in den übrigen Geweben — liegt wohl hauptsächlich an äußeren Gründen. Die überwiegende Mehrzahl der an Gelenkrheumatismus erkrankten Menschen stirbt nicht im akuten Stadium, sondern meist Monate und Jahre danach, an der daraus entstehenden Herzkrankung zu einer Zeit, in der die akuten Erscheinungen schon vorüber sind. Nur selten ist — abgesehen von den Probeausschnitten bei Fällen von „Rheumatismus nodosus“ — Gelegenheit gegeben, die frühesten Stadien des Gelenkrheumatismus morphologisch zu untersuchen.

Wir wollen aus den in den letzten Jahren, zum Teil gemeinsam mit dem früheren Assistenten des Instituts, Dr. *Schuster*, durchuntersuchten Fällen von Gelenkrheumatismus einige typische Fälle verschiedener Stadien herausnehmen, und über die Befunde berichten. In dieser ersten Mitteilung sollen Bilder des Frühstadiums, von Fällen, die im akuten Anfall gestorben sind, beschrieben werden. Wir hoffen später über das subakute-chronische granulomatöse Stadium, über Narbe und Rezidiv berichten zu können.

Unseren Untersuchungen liegen eine Reihe von Beobachtungen zugrunde, die wir teils bald nach dem Tode — auch bakteriologisch — durchuntersuchen konnten, teils durch Formalinisierung der ganzen Leiche unmittelbar nach dem Tode so präpariert haben, daß zur Untersuchung einwandfreies Material zur Verfügung steht.

Wir wollen so vorgehen, daß wir jeweils *einen* Fall unseres Materials herausnehmen und ausführlich beschreiben, und wollen auf ausführliche Wiedergabe der gleichartigen Befunde anderer Fälle verzichten, soweit sie nichts Abweichendes bieten oder zur Ergänzung nötig sind.

Wir wollen beginnen mit der Darstellung eines Falles, der nach einem vor mehreren Jahren durchgemachten, mit Herzfehler ausgeheilten Gelenkrheumatismus an einer *Angina* erkrankt ist, etwa 6 Wochen darauf eine ganz akute Polyarthritid bekam und am 17. Tag der akuten Erkrankung erlag. Es liegt also, im klinischen Sinn, ein rückfälliger Krankheitsvorgang vor, der aber durch den langen Zwischenraum zwischen

erster Erkrankung und frischem Schub so gelagert ist, daß die Reste des früheren Anfalls und die Veränderungen des Gewebes im frischen Anfall scharf zu trennen sind. Dieses, also das Bild eines 17 Tage alten Gelenkrheumatismus und einer 8 Wochen alten Angina, soll uns zunächst hier beschäftigen; über die Befunde, die als Reste der früheren Erkrankung aufzufassen sind, wird in der dritten Mitteilung über die Narbe noch mehr zu sagen sein.

Da solche Frühveränderungen des Bindegewebes beim Gelenkrheumatismus nicht genügend gewürdigt sind, und die der Muskulatur in ihrer Beziehung zum Rheumatismus sehr umstritten sind¹, und Untersuchungen des Frühstadiums, die alle in Frage kommenden Organe berücksichtigen, eine große Seltenheit sind, rechtfertigt sich wohl — in Hinblick auf ihre Wichtigkeit für die Deutung des rheumatischen Prozesses — eine ausführliche Beschreibung. Dazu kommt, daß die zusammenfassende Betrachtung der Einzelbefunde dieses von uns ausgewählten, für die Veränderungen des akuten Rheumatismusbildes typischen Falls wichtige Hinweise auf klinisch-praktische Zusammenhänge gibt.

Es erübrigt sich, zu erwähnen, daß wir das Material zum histologischen Zweck nach verschiedenen Methoden bearbeitet und von allen in Frage kommenden Organen zahlreiche Stücke entnommen haben, die meist zunächst an Gefrierschnitten vorläufig untersucht und dann weiter in Reihen verarbeitet wurden. Das ist nötig, da man sonst leicht negative Befunde bekommt und erst lange suchen muß, bis man die oft sehr spärlichen Veränderungen findet. Die Auswahl der zur Untersuchung herangezogenen Organe wurde bestimmt durch klinischen Befund, Leichenbefund und die aus Schrifttum und eigenen Studien bekannten Untersuchungsergebnisse.

Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte (Med. Kl. Prof. Morawitz).

R. K., Schmelzmeister, geb. 28. 5. 86.

Vorgeschichte: Vater leidet an Rheuma und Asthma, 2 Brüder an rheumatischen Herzbeschwerden.

Keine venerische Infektion, kein Nicotin- und Alkoholmißbrauch. Seit 1910 verheiratet, ein Kind.

Vor dem Kriege krank gewesen; Diagnose unbekannt. 9. 9. 14 Verwundung durch Granatsplitter am rechten Oberschenkel. Steckschuß, glatt eingehieilt. 27. 9.—28. 12. 14 Typhus.

27. 12. 26—6. 2. 27 arbeitsunfähig wegen Gelenkrheumatismus der Beine. 26. 3.—15. 4. 28 arbeitsunfähig wegen Herz- und Lungenerweiterung. Seit 8 Wochen Rachenkatarrh mit allmählicher Besserung; Husten. Vor 14 Tagen, am 30. 1. 29, Rötung und Schwellung sämtlicher Gelenke, so daß er im Bett bleiben mußte. Seit 8 Tagen, 6. 2. 29, hohes Fieber, große Unruhe, Irrereden. Seit 4. 2. dauernde Verschlimmerung.

17. 2. 29 verstorben.

¹ Siehe Aussprache Fahrs zu Brogitters Vortrag auf dem Hamburger Naturforschertag 1929.

Befund: hochfieberhafter, nicht ansprechbarer Patient, Subikterus der Skleren. Herz: systolisches und diastolisches Geräusch über der Spitze. Arhythmia perpetua: 120. Blutdruck: 145/55. Mr. = 7 cm, Ml. = 12 cm.

Im Urin granulierte Zylinder. Eiweiß in Spuren. Spezifisches Gewicht 1020.

Temperatur schwankt um 39 und 39,8 (Kontinua).

Blutbefund: weiße 20 000, 80% Segmentkernige, 8% Stabkernige, 2% Monozyten, 3% Übergangsformen, 7% Lymphocyten. Senkungsgeschwindigkeit nach Linsenmeier 83 Minuten Wa.R. negativ. Bakt. Blutuntersuchung negativ. Agglutination (Widal) negativ. Gliedmaßen: Schwellung und Schmerhaftigkeit der Knie-Sprung- und Ellenbogengelenke beiderseits. Rötung, Schwellung und Schmerz der Metacarpophalangealgelenke beiderseits.

Kurzer Auszug aus dem Sektionsbericht Nr. 238/29 (Dr. Jaeger).

R. K. gest. 17. 2. 29.

Herz und Herzbeutel: Im Herzbeutel 250 ccm schleimig-flockige, blaß-bräumliche Flüssigkeit. Beide Blätter des Herzbeutels von fibrinösen weißlich-gelblichen, zottigen Auflagerungen bedeckt, die zum Teil 5 mm Dicke erreichen und als feste, schwer abziehbare Häute der Serosa aufliegen. Stellenweise darunter feine Knötchen erkennbar. Gewicht 600 g; links = 1,1 cm, rechts = 0,2 cm Wandstärke.

Herz doppelt über leichenfaustgroß. Herzhöhlen weit, mit reichlich flüssigem Blut gefüllt. Endokard der Höhlen und Klappen rechts zart, glatt. Dem Schließungsrand der Mitralsitzen graugelbliche, feinhöckrige, zu länglichen Leisten zusammenfließende Wärzchen auf, die besonders am hinteren Segel eine Dicke von mehreren Millimetern erreichen. Sehnenfäden zart, nicht verwachsen. An den Aortenklappen ebenfalls wärzchenförmige, nur schwer abstreifbare Erhebungen. Coronargefäße zartwandig, bis in die feinen Äste aufschneidbar. Myokard braunrot, mit vereinzelten, hanfkorngrößen weißen schwieligen Herden sowie, besonders in der Wand des linken Ventrikels, dicht gestellten feinsten Knötchen. Foramen ovale für Bleistift durchgängig, schlitzförmig.

Halsorgane: linke mittelgroße Gaumenmandel mit gut haselnußgroßer, kugeliger Wölbung, die aus mit gelblich schmieriger Flüssigkeit gefülltem glattwändigem Sack besteht. Das Mandelgewebe nicht gerötet. Rechte Mandel klein, flach, in Narben eingebettet. Schleimhaut des Rachens mit feinen fibrinösen, nicht abwaschbaren Auflagerungen, Kehlkopfschleimhaut besonders über den Stimbändern weißlich verdickt, körnig. Plicae vocales ödematos gequollen. Luftröhrenschleimhaut wenig gerötet.

Große Blutgefäße: Aorta elastisch, zartwandig, mit streifenförmiger Verfettung der Intima. Große Venen frei von Thromben.

Knochen und Gelenke: bei Röntgendifurchleuchtung des rechten Oberschenkels proximal von der Narbe, 25 cm oberhalb des Kniegelenkspaltes und 2 cm innerhalb des inneren Femurrandes ein dichter Schatten, der sich beim Einschneiden als ein von einem rostfarbenen Bindegewebsbelag umgebener, in die Muskulatur des rechten M. vastus med. eingehilter, erbsengroßer, zackiger Granatsplitter erweist, umgebendes Gewebe frei von entzündlichen Veränderungen.¹ Venen des rechten Oberschenkels frei von Thromben. In beiden Kniegelenken sowie im rechten Hüftgelenk reichlich (etwa 20 ccm) schleimige, trübe Gelenkflüssigkeit, in der über bohnengroße Fibringerinnsel, besonders in den Recessus abgelagert sind.

¹ In einem Gutachten wurde die Anfrage, ob der Tod des K. mit der Geschoßverletzung aus dem Jahre 1914 in Zusammenhang stehe, verneint. Wenngleich die Möglichkeit zugegeben werden muß, daß ein „rheumatischer Infekt“ von einer äußeren Verletzung aus den Körper befällt, ist in diesem Fall die Wahrscheinlichkeit zu gering, schon wegen des langen Zeitabstandes: Verwundung 1914 (glatt eingehilter Granatsplitter); erster Rheumaanfall 1927.

Synovia gerötet. Knorpel mit feinsten Usuren. Rechtes Schultergelenk enthält nur wenig vermehrte Gelenkflüssigkeit, im übrigen frei. Weitere Gelenke nicht eröffnet.

Bakteriologische Untersuchung.

1. Inhalt der Cyste der linken Tonsille: vereinzelt hämolytische Streptokokken.
- Im Abstrich vorwiegend Diplokokken.
2. Perikardexsudat: verunreinigt.
3. Milz: keimfrei.
4. Aortenklappen: verunreinigt.
5. Linkes Kniegelenk: vereinzelt Kolonien hämolytischer Streptokokken.
6. Geschoßbelag: keimfrei.

Anatomische Diagnose.

Rezidivierende verruköse Endokarditis der Mitralklappe und Aortenklappen. Infarktnarben der linken Niere. Entfärbter Infarkt der Milz. Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens. Schwielige und frische rheumatische Myokarditis. Serofibrinöse Polyserositis. Perikarditis (250 ccm). Serofibrinöse Pleuritis beiderseits. Perihepatitis. Serofibrinöse Entzündung der beiden Kniegelenke und des rechten Hüftgelenks. Geringe hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Geringfügige Schwellung der Milz. Stauungsödem des Gehirns, der Leber und der Nieren. Frische Geschwüre der Pars pylorica des Magens. Retentionscyste der linken Tonsille. Fibrinöse Pharyngitis. Eingeheilter Granatsplitter in der rechten Oberschenkelmuskulatur. Multiple Hautnarben. Thromben des Plexus prostaticus.

Wir wollen uns bei der Schilderung der Befunde auf das Wichtigste beschränken und sie hier nur soweit mitteilen, wie sie einen Überblick über die eigenartige Systemreaktion des Gefäßbindegewebsapparates und der Muskulatur gestatten, und als sie den Entwicklungsgang der rheumatischen Gewebsveränderungen in den verschiedenen Phasen — vom akuten Beginn über das subakut — chronische Stadium bis zur Ausheilung — klarstellen.

Herz.

Es mußten über 50 große Stücke zunächst an Gefrierschnitten untersucht werden, ehe ein Überblick möglich war; die wenigstens enthielten eindeutige Veränderungen; diese stammen aus dem linken Ventrikel. Wie Abb. 1 erkennen läßt, ist der Herzmuskel des linken Ventrikels an mehreren Stellen übersät mit Knötchen, die dem Interstitium — dem gefäßfernen und gefäßnahen, einschließlich der Gefäßwand selbst — angehören und die an sich zarten Bindegewebssepten spindelförmig auftreiben. Sie bestehen bei H. E. — (Abb. 2) und v. Gieson-Färbung aus einer homogenen, wachsartigen, stark lichtbrechenden, eosinophilen Masse, in deren Bereich keine Fasern zu sehen sind. Diese Massen geben zum größten Teil Fibrinreaktion. Man könnte bei diesen gewöhnlichen Färbungen denken, daß es sich um völlige Nekrose des Bindegewebes, einschließlich der Fasern, handle. Das erweist sich aber als ein Irrtum, wenn man Azan-Färbung und besonders die Silberimprägnation nach *Tibor-Papp* anwendet. Dann zeigt sich, wie Abb. 3 an 3 „Knötchen“ der Venenwand und deren adventitiellem Gewebe erkennen läßt, daß



Abb. 1. Fall 1. R. K., 43 Jahre alt. Am 17. Tage nach Beginn der akuten Polyarthritis gestorben. Mehrere frische Verquellungsherde mit Nekrose der angrenzenden Muskelfasern und beträchtliche leuko- und lymphocytäre Entzündung. Myocard.

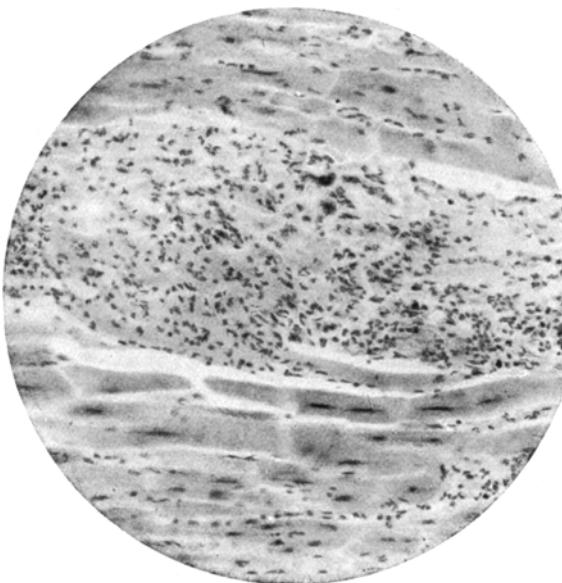


Abb. 2. Fall 1. Stärkere Vergrößerung von Abb. 1. Die an den Verquellungsherd angrenzenden Muskelfasern sind schwer geschädigt. Die Bindegewebszellen im „Knoten“ sind noch zu sehen, in den Randteilen sind sie zum Teil schon angeschwollen. Die fibrinoiden Verquellungsmassen sind als wolkiger Schatten zu sehen.

die Fasern des interstitiellen Bindegewebes alle vorhanden sind, ja sich in den Knoten besser darstellen lassen als im unveränderten Zwischen-

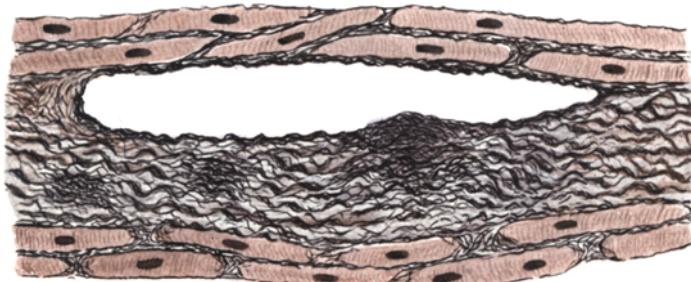


Abb. 3. Fall 1. Silberimprägnation der Fibrillen nach *Tibor-Papp*. In einer Venenwand aus dem Herzinterstitium sind 3 Verquellungsherde zu sehen, kenntlich an der Aufsplitterung der Fibrillenbündel und an der guten Silberimprägnation jeder Fibrille im Bereich des Herdes.

gewebe. Diese Silbermethode läßt alle, auch die frischesten Herde im Bindegewebe, hervortreten, dadurch, daß in dem Herd eine Auflockerung

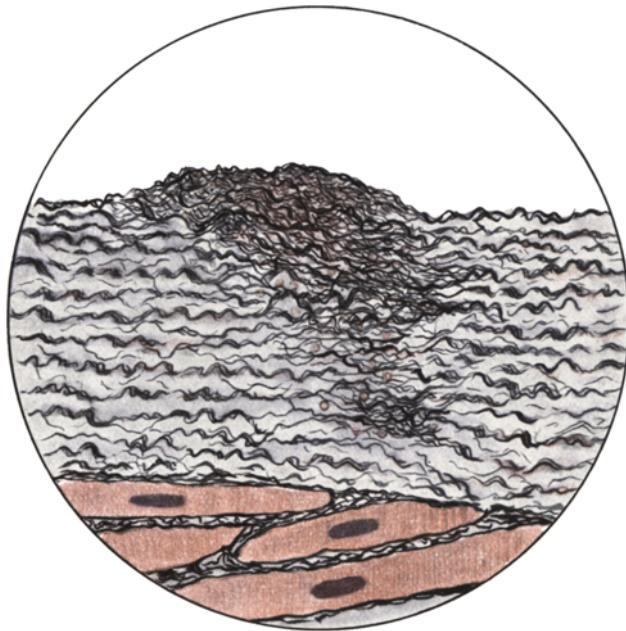


Abb. 4. Starke Vergrößerung von Abb. 3.

der kollagenen Faserbündel besteht, die sich hier alle aufs feinste schwarz durchtränken, während die groben Bündel neben den Knoten, im nicht veränderten Zwischengewebe einen bräunlich-violetten Farbton annehmen.

Bei starker Vergrößerung, Abb. 4, kommt diese Aufsplitterung der Faserbündel in ein Gewirr von imprägnierbaren Fibrillen noch deutlicher zum Ausdruck; jedes bräunlich-violette Faserbündel geht in Pinsel feinster schwarzer Fibrillen über.

Wie ist dieser Befund zu deuten? Die in der Norm zu einem festen Strang vereinigten Bindegewebsfibrillenbündel müssen derart verändert sein, daß die Kittsubstanz aufquillt, zum Teil unter Annahme der Fibrinreaktion, und die einzelnen Fasern des Bündels auseinander drängt. Die so durch das Aufquellen der Kittsubstanz isolierten Einzelfasern



Abb. 5. Verquellungsherd des Herzzwischengewebes mit peripherem Bindegewebszellwall und leuko-lymphocytärer Infiltration.

geben jetzt die Silberimprägnation, wohl infolge der veränderten physikalischen Verhältnisse in der Substanz, die die Fibrille umgibt. Das heißt also: das, was die Fasern normalerweise zusammenhält, erleidet zugleich mit chemischer Änderung eine Raumvermehrung. Die *Grundsubstanz quillt auf unter gleichzeitiger chemischer Umwandlung in eine Substanz, die größtenteils Fibrinfärbung annimmt. Das ist der erste Beginn der Bindegewebsveränderung beim Rheumatismus.* Dazu fällt neben den fibrinoiden Verquellungsherden eine seröse Durchtränkung des Bindegewebes in weiter Ausdehnung auf.

Bemerkenswert ist das Zellbild. Im Zentrum der Verquellung fehlen die Bindegewebszellen in größeren Bezirken; bei näherem Zusehen findet man sie aber doch immer, wenn sie auch sehr klein, verkümmert sind. Sie sind offenbar durch die verquollene Grundsubstanz zusammen-

gedrückt, zum Teil davon überdeckt. Am Rande der Verquellungszonen sind die Zellen besser erhalten, an manchen „Knötchen“ schon gegenüber dem normalen Zellbild des Bindegewebes vermehrt und auch schon größere, plasmareiche Formen bildend. Zunächst ist im reinen — frischen — Verquellungsherd von Basophilie (Methylgrün-Pyronin-Reaktion) des Plasmas der Zellen nichts zu bemerken; diese tritt erst auf in den „Knoten“, deren Zellsaum deutlicher ist, d. h. wenn die Bindegewebsszelle vergrößert ist. Dann ist das Bild vorhanden (Abb. 5), das den *Aschoffschen Knötchen* schon recht nahe kommt, wenn auch die Riesenzellen des chronischen Stadiums noch fehlen oder nur angedeutet sind.

Außer den Wucherungs- und Vergrößerungerscheinungen an den örtlichen Zellen macht sich nun noch eine Durchsetzung des Gewebes der Umgebung der verquollenen Bezirke (nie im Zentrum selbst!) mit Lymph- und vielkernigen Zellen bemerkbar; in den einzelnen Herden verschieden stark, aber doch im ganzen aufdringlicher als in den Granulomen des chronischen Stadiums. Oft sind auch die Gefäße und ihre Wandungen voll von — eingewanderten — weißen Blutzellen, besonders an den Abschnitten dicht unter dem entzündeten Epikard. Die Verquellungsherde finden sich unter dem Epikard, dem Endokard, knopfartig in die Kammerlichtung vorspringend, und im Zwischengewebe mitten in der Muskulatur. Auf den Befund mehrerer kleiner und großer zellarmer Narben im Myokard soll später eingegangen werden.

Erwähnt muß noch das Verhalten der Herzmuskelfasern werden. Es ist kein Zweifel, daß in diesem frischen Stadium viele Verquellungs-knötchen ganz streng auf das Zwischengewebe beschränkt sind; ebenso sicher aber ist, daß die benachbarte Muskulatur sich oft an der Nekrose beteiligt (Abb. 1 u. 2), wenn auch nicht in so hohem Maße, wie das später von der Skelettmuskulatur zu beschreiben sein wird.

Die gleichen knotenförmigen Herde finden sich im epikardialen Bindegewebe teils ohne, teils mit Leukocytenwall und mit einem Kranz junger, gewucherter Bindegewebsszellen. Auf dem Epikard liegt ein dichter Fibrinmantel, im ganzen zellarm. In diesem fortgeschrittenen Stadium der fibrinösen Perikarditis läßt sich die Entstehung nicht mehr deutlich erkennen. Wir haben aber mehrere Fälle von frischer Pericarditis rheumatica von Kindermaterial, bei denen es sich erweist, daß es sich hier im Anfang nicht um Niederschlag von Fibrin an der Oberfläche, sondern um die gleiche fibrinoide Verquellung der Grundsubstanz des Bindegewebes handelt. Wir werden das später noch bei den Befunden der frischen Perihepatitis sehen.

Gefäße.

Charakteristische Befunde ergeben sich auch an den kleinen Arterien und Venen des Myokards und Epikards. Abb. 6 zeigt ein solches Arterien-Venen-Paar mit sehr starker fibrinoider Verquellung der Intima, auf die

der jetzt — da bei der Sektion entleert — leer ist. An einigen Stellen fehlt das Epithel; hier ist die Cyste von einer fibrinoid-gequollenen Masse begrenzt, in der noch einzelne Zellen zu sehen sind. Diese fibrinoiden Herde sind nach der inneren Oberfläche zum Teil geschwürig aufgebrochen. Die Cyste liegt direkt in der Mandel, derart, daß sie zu $\frac{4}{5}$ von Tonsillengewebe umgeben ist, zu $\frac{1}{5}$ von den peritonsillären Weichteilen. Dicht unter dem Epithel liegt nun an wenigen Stellen lymphatisches Gewebe; meist ist es ein Gemisch von Plasma- und Lymphzellen in hyalinem Reticulum. Wie sich aus den Reihenschnitten ergibt, ist es eine der vielen vorhandenen Krypten, die nach der Oberfläche zu abgeschlossen und dadurch zur Cyste umgewandelt ist. Dort (a), wo die Cyste nicht von der Tonsille, sondern von peritonsillärem Gewebe begrenzt wird, finden sich nun schwere Veränderungen des Bindegewebes und der Muskulatur. Jenes zeigt einen großen (dunkler Fleck im Bild) und viele kleinere Verquellungsbezirke der Grundsubstanz, die sich bezüglich Fibrinreaktion, Silberimprägnation der Fasern genau so verhalten wie die interstitiellen Herzherde. Sie stellen also eine fibrinoide Verquellung der Grundsubstanz des festen, sehnennartigen Gewebes der Mandel-„Kapsel“ (Abb. 9 u. 10) dar. Auch die Zellbilder sind die gleichen. Oft fehlen die Zellen an bestimmten Stellen ganz, oft sind die Bindegewebsszellen vermehrt, ohne aber die charakteristischen großen, sehnenzellartigen, hypertrofischen Formen oder gar Riesenzellen zu bilden.

Die Methylgrün-Pyronin-Färbung ist meist negativ, nur die etwas größeren Bindegewebsszellen färben sich damit. Solche Herde zeigen nun das Bindegewebe der ganzen Tonsillenumgebung; sie liegen in dem festen, sehnennartigen Gewebe der „Kapsel“ und auch in dem ganz feinen Bindegewebe um die Gefäße; das feinfibrilläre Perimysium läßt dieselbe Verquellung erkennen. Die Kapsel enthält auf manchen Schnitten viele solcher, oft winzig kleiner Herde.

Die Abb. 11 zeigt ein solches Bild von ganz frischer Verquellung des Zwischengewebes des Constrictor pharyngis. Es stammt von einem 8jährigen Kind, über das später noch berichtet werden soll.

Die Leukocytenbilder sind die gleichen wie im Herzen: oft ist die polynukleäre Durchsetzung sehr erheblich, oft nur schwach angedeutet. Im Verquellungsbereich fehlen die Leukocyten, nur in der Umgebung sind sie, vermischt mit Lymph- und Plasmazellen, vorhanden. Es muß hervorgehoben werden, daß die Beteiligung der vielkernigen Leukocyten, wie im einzelnen Fall an den verschiedenen Stellen, so auch in den von uns untersuchten Fällen sehr verschieden stark ist. Wir kommen auf diesen Punkt bei der Besprechung des Rezidivs noch einmal zurück. Die Verquellung erstreckt sich auf das perimysiale Bindegewebe, das zumeist auch Leukocyteneinlagerungen enthält. Ganz schwer sind auch die dem Verquellungsherd benachbarten Muskelfasern betroffen. Ganze Bündel oder einzelne Fasern sind völlig „dahin-

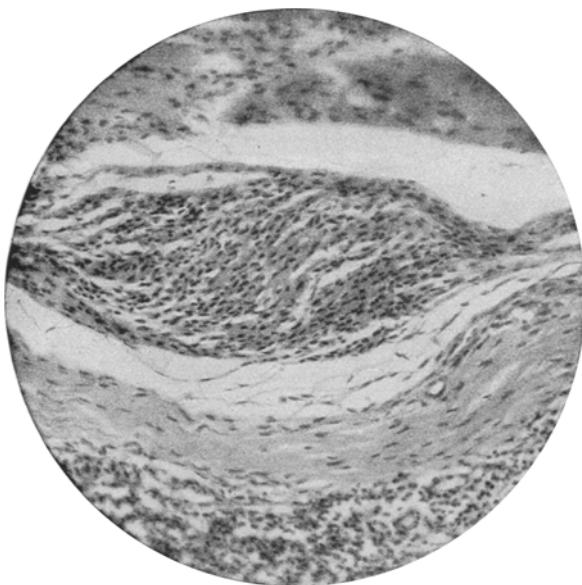


Abb. 9. Entspricht dem Herd a in Abb. 8. Rheumat. Frühinfiltrat bei Hämatoxin-Eosin-Färbung. Oberhalb der Mitte sieht man den — leuchtend rot gefärbten — fibrinoiden Verquellungsherd des Bindegewebes, das im übrigen infolge der zelligen Infiltration hell violett gefärbt ist. Links oben im Bild an den Verquellungsherd anschließend, ein sehnenartiger Bindegewebszug (blaß rosa). Die Pharynxmuskulatur ist schwer geschädigt.

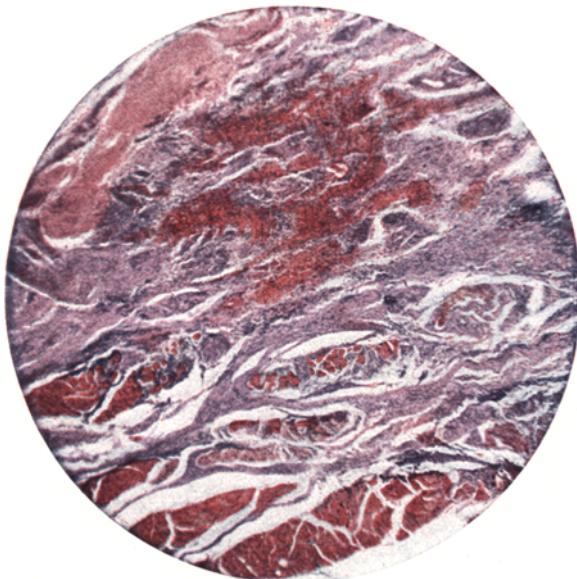


Abb. 10. Fall 1. Herd in der Tonsillenkapsel.

geschmolzen“; das Muskelplasma verliert seine Querstreifung, zuletzt auch die Längsstreifung, und wird in schollig-nekrotische Massen verwandelt, die teils leuchtend eosinophil, teils basophil sind. Zellige Aufsaugungerscheinungen sind nur in geringem Umfange zu sehen. Die Bilder der Muskelentartung entsprechen annähernd denen der „wachsenden Degeneration“.

Der Erwähnung wert ist noch das Verhalten der Mandel selbst. Wir sagten schon, daß ihre den Rand der Cyste bildenden Teile narbig und

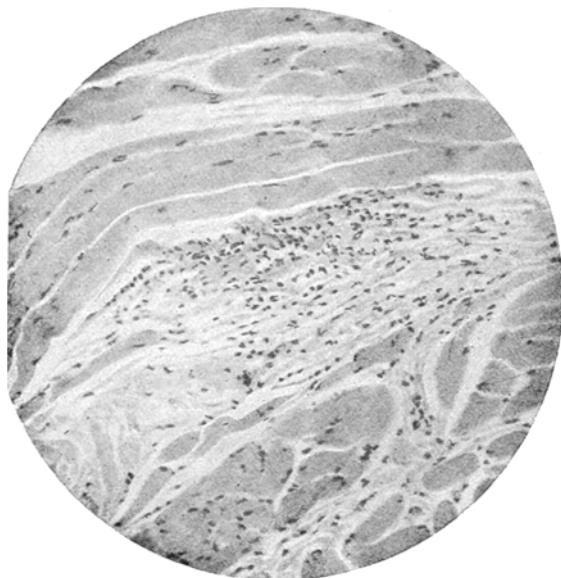


Abb. 11. Fall 2. 8jähriges Kind. Vor einem Jahr erster Schub von Polyarthritis. Dann gesund. Vor 14 Tagen erneute Erkrankung, seit 4 Tagen hohes Fieber. Ganz frische fibrinoide Verquellung des interstitiellen Bindegewebes im M. constrictor pharyngis.

von Plasmazellen durchsetzt, ja in ein plasmazelliges Granulationsgewebe verwandelt sind. Ähnlich ist auch das Bild der übrigen Mandel: das lymphatische Gewebe, einschließlich Follikel, ist geradezu von Plasmazellen überwuchert (Methylgrün-Pyronin-Färbung). Sonst ist keine einschneidende Veränderung festzustellen. Die Lymphknötchen sind nicht besonders groß, manche enthalten größere „Reaktionszentren“. In den Krypten, im Grampräparat, spärliche Diplokokken, stellenweise etwas reichlicher, auch Rasen bildend. Das Kryptenepithel ist dicht von Zellen durchsetzt.

Rachen und Zunge.

Unter dem Epithel des Rachens, neben der Gaumenmandel, sind zahlreiche Verquellungsknoten mit mehr oder weniger Leukocytenschleier;

ebenso finden sie sich, wie auch die Muskelnekrose, in der Zunge an vielen Stellen.

Über die Befunde der rechten, sehr kleinen, kümmerlichen Tonsille soll hier nur so viel gesagt werden, daß die „Kapsel“ in eine derbe Schwiele verwandelt ist, die in die atrophische Muskulatur hineinstrahlt. In der Muskulatur wurde, entfernt von der Tonsille, nur ganz vereinzelt Untergang von Fasern gesehen. Das peritonsilläre verschwielte Gewebe zeigt keine frischen Verquellungsbezirke. Darüber wird später noch berichtet.

Die großen Gelenke.

Wir konnten leider nur die Kniegelenke, ein Hüft- und Schultergelenk untersuchen. Der mikroskopische Befund ist überall gleich. Wir beschreiben das rechte Kniegelenk.

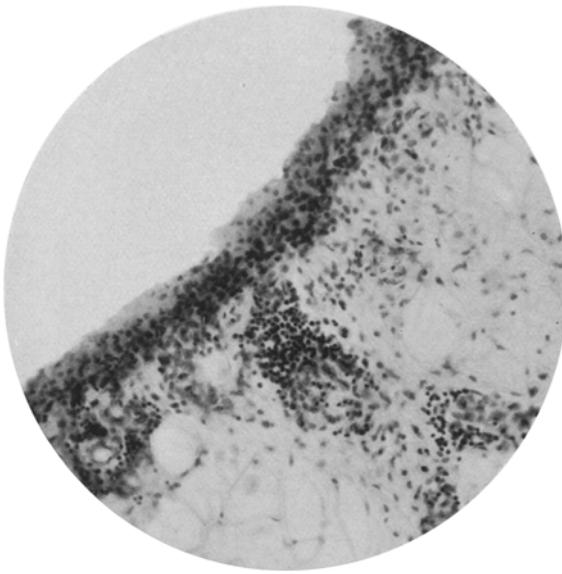


Abb. 12. Fall 1. Synovia des Kniegelenks. Verquellungsnekrosen im hyperplastischen Synovialepithel. Lymphocytäre weniger leukocytäre Infiltration des synovialen Bindegewebes.

Das Synovialepithel ist palisadenartig geschichtet und bildet einen dichten Zellwall. Dieser ist mehrfach durch knotenförmige oder streifige fibrinoide Nekrosen unterbrochen (Abb. 12), die oft scharf begrenzte Knoten bilden. Die Gelenkzotten sind vergrößert. Das Bindegewebe ist ödematos aufgequollen, von polynukleären Lympho- und Leukocyteninfiltraten durchsetzt. Diese entzündlichen Zelleinlagerungen sind morphologisch nichts Besonderes, nicht irgendwie spezifisch. Wohl aber zeigt das Bindegewebe, sowohl in den subsynovialen lockeren Lagen wie

in der Kapsel und im umgebenden Fett-Bindegewebe eigenartige, herdförmige Veränderungen, die sich färberisch (H.-E., *v. Gieson*, *Mallory*,

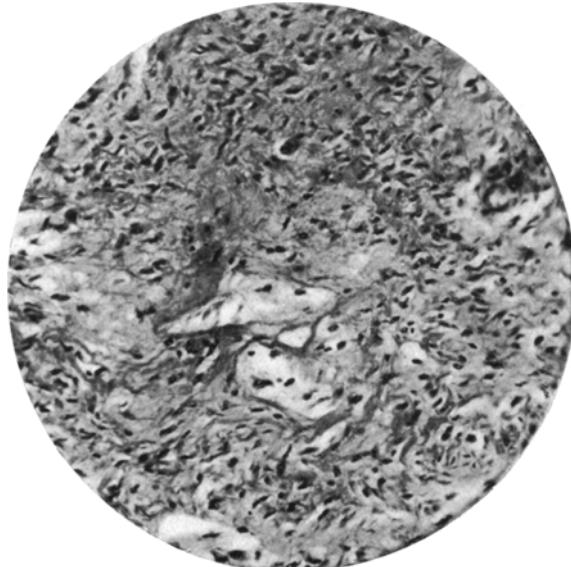


Abb. 13. Fall 1. Frischer Verquellungsherd der Kniegelenkkapsel.

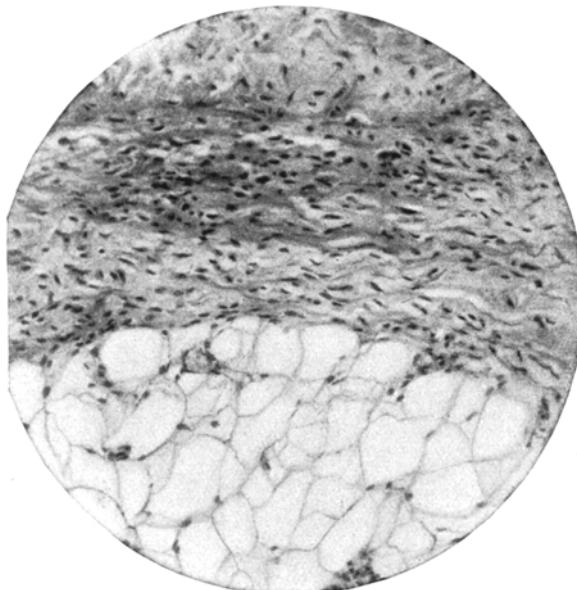


Abb. 14. Desorganisation, Ödem und hyaline Verquellung des paraartikulären Bindegewebes.

Silber, Fibrin) genau so verhalten wie die Herde im Herzen und im peritonsillären Gewebe: Aufquellung der Grundsubstanz mit Lockerung und Dissoziation der Fibrillen in Streifen- und Knotenform. Abb. 13 und 14 veranschaulichen die Verhältnisse. Die Zellwucherung ist hier noch geringer als an anderen beschriebenen Fundorten; nur vereinzelt sieht man etwas dichter gelagerte Häufchen von Bindegewebzellen (Abb. 14). Auch die Sehne des Quadriceps lässt solche Lichtungsbezirke erkennen

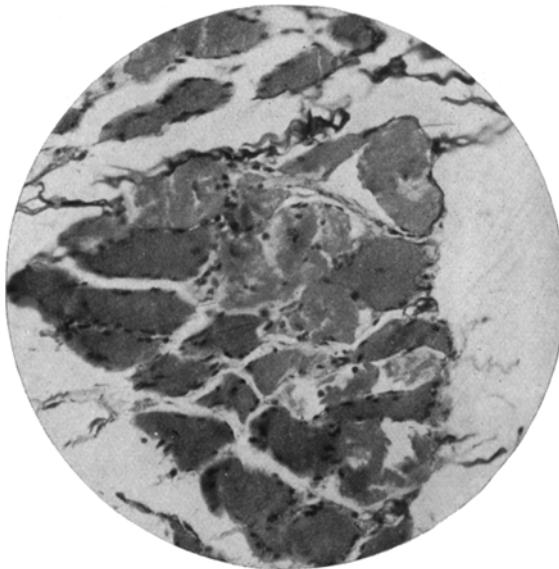


Abb. 15. Fall 1. Ausgedehnter Untergang der Muskulatur des M. rectus femoris.

mit Ödem und Auflockerung der Grundsubstanz. In dem sehnennartigen festen periartikulären Gewebe wechseln diese fibrinoiden Verquellungsbezirke der Faserbündel mit solchen von ganz lichtem Ödem ab. Außerdem erscheint das ganze periartikuläre Bindegewebe reich an Fibroblasten und lässt eine ödematöse Lockerung erkennen. Zuweilen sieht man lympho- und leukocytäre Zellansammlungen um die Gefäße herum.

Muskulatur.

Untersucht wurden viele Stücke des Quadriceps, gelenknahe am Übergang in die Sehne und gelenkferne. Am auffallensten sind die Schädigungen im sehnennahen Teil. Hier sieht man in ganzen Muskelbündeln das Protoplasma „hingeschmolzen“, oft nur noch winzige Bröckel in den leeren Perimysiummaschen zurücklassend (Abb. 15). Wie im Rachen gibt es formlose Muskelfasern von starker Eosinophilie und von Basophilie. Die Zelleinlagerung ist gering. Zuweilen sieht man einzelne größere Zellen in die wachsartigen Muskelfasertrümmer eingedrungen.

Leukozyten sind so gut wie nicht zu sehen. In dem gelenkfernen Abschnitte des Muskels sind nur einzelne Fasern von dem wachsartigen Schmelzungsvorgang betroffen, während die Masse der anderen Atrophie und Vermehrung der perimysialen Kerne, aber gute Querstreifung erkennen läßt (Abb. 16).

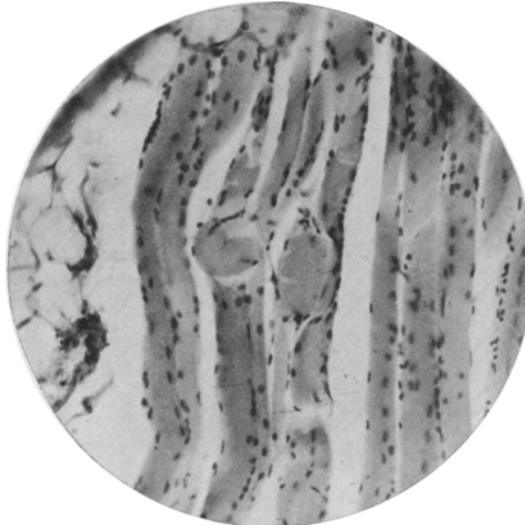


Abb. 16. Verquellung einzelner Muskelfasern, im übrigen Atrophie der Fasern mit Kernvermehrung.

Zwerchfell.

Die Muskulatur zeigt die gleiche Veränderung wie im Quadriceps; nur ist hier die lympho-leukozytäre Reaktion und die Phagocytose der Muskeltrümmer stärker ausgesprochen.

Leber und Milzkapsel.

Es zeigt sich, daß es sich nicht um eine einfache exsudativ-fibrinöse Peritonitis handelt, sondern um fibrinoide Verquellung des Bindegewebes der Kapsel (Abb. 17). Die Bindegewebsherde sind genau so beschaffen wie an den übrigen untersuchten Stellen, wie oben beschrieben; vereinzelt sieht man auch beginnende charakteristische, aus großen Zellen zusammengesetzte Knötchen. Die Milz läßt eine zellreiche Pulpa mit Leukozyten erkennen. Die Knötchen sind klein; Keimzentren sind mäßig entwickelt.

Abb. 17. Frühfiltrat in der Leberkapsel.

Auf die Mitteilung der Befunde anderer Organe, die nur an einzelnen Stücken vorgenommen wurden, wollen wir verzichten, da sie nichts Besonderes ergaben. Erwähnt mag noch werden, daß in der Niere, an den wenigen untersuchten Stellen, keine Veränderungen der Glomeruli und Gefäße, sondern nur kleine, zellreiche Rindenarben (Endokarditis) gefunden wurden.

Fassen wir zusammen, so ergibt sich als für unsere Betrachtungen wichtige Feststellung, daß ein 37jähriger Mann, der vor Jahren einen Gelenkrheumatismus durchgemacht und einen Herzfehler davongetragen hat, an einer Angina erkrankt, etwa 6 Wochen danach eine Polyarthritid bekommt und mit einer Kontinua um 39° am 17. Tag nach Beginn des

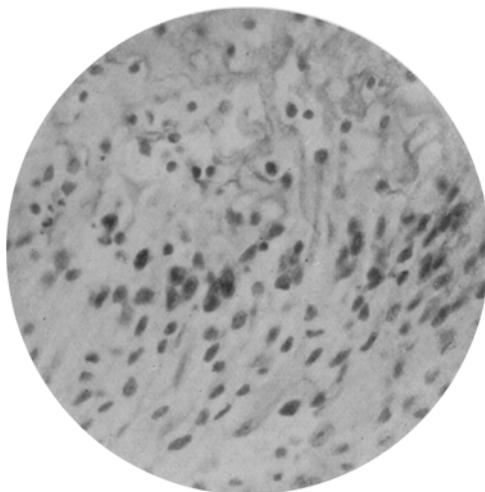
Gelenkleidens stirbt. Das histologische Bild dieses 17 Tage alten Gelenkrheumatismus ergibt im Bindegewebe des Herzens, der Umgebung der linken Tonsille, der Gelenke und der serösen Häute herdförmige, fibrinoide Verquellung der Grundsubstanz, zum Teil mit beginnender Bindegewebszellwucherung und mit Leukocytenansammlung. Außerdem sind schwerste Nekrosen der gelenk- und tonsillennahen Muskeln und des Zwerchfells nachzuweisen.

Der klinische und anatomische Befund läßt mit

Abb. 18. Fall 3. 12jähriges Kind. Einige Tage alter Herd der Haut des Armes bei Rheumatismus nodosus. Grenze der Verquellung (oben) gegen das erhaltene Bindegewebe.

einiger Sicherheit die linke Tonsille als den ältesten Herd, den *Focus* hinstellen, von dem — eine mit Diplo-Streptokokken gefüllte abgeschlossene Krypta — das „rheumatische Gift“ 6 Wochen nach einer Angina, seinen Weg in den Körper genommen und zu erheblicher Schädigung des Bindegewebs-Gefäß-Herz- und Muskelapparates geführt hat. Die Veränderung des Bindegewebes besteht in einer Aufquellung der Grundsubstanz verbunden mit Auftreten fibrinfärbbarer Massen, Lockerung und Verlagerung der Fibrillen und ganz geringfügiger Zellwucherung, die aber doch im Herzen an einzelnen Stellen schon den Charakter des „rheumatischen Granuloms“ erkennen läßt.

Der hier ausführlich niedergelegte Fall zeigt den Typ der rheumatischen Frühveränderung, des rheumatischen Frühinfiltrats im Bindegewebe.



Er wurde von uns aus 5 gleich gearteten Fällen, auf die nur kurz hingewiesen ist, ausgewählt, da er das Bild des rheumatischen Frühinfiltrats im frühesten, frischesten Stadium an vielen der aus anderen Untersuchungen bekannten Lokalisationen des Rheumatismus zur Anschauung bringt. Eine ausführliche Mitteilung der anderen beobachteten Fälle würde eine Wiederholung sein und kann deshalb hier unterbleiben. Ein kurzer Hinweis auf das Bild des Rheumatismus nodosus der Haut (Abb. 18) soll noch zeigen, daß es sich um die gleiche fibrinoide Verquellung des Bindegewebes handelt.

Wir sprechen bei diesen ersten Veränderungen des rheumatischen Prozesses vom *Frühinfiltrat¹ des Bindegewebes*, da es sich in diesem Frühstadium um eine seröse Auflockerung und, als Hauptkennzeichen, um eine Durchsetzung der Grundsubstanz mit fibrinoider Masse handelt, die zu Verquellung derselben und Dissoziation des Fasersystems führt. *Talalajew* hat diesen Zustand sehr treffend „Desorganisation“ des Bindegewebes genannt. Dazu kommt, morphologisch ganz „unspezifisch“, eine Infiltration des Gewebes mit — hämatogenen — Lympho- und Leukocyten von wechselnder Stärke, oft beträchtlich, oft geringer, aber selten ganz fehlend, und ferner schon der erste Beginn von Wucherung der fixen Gewebszellen.

Wer das morphologische Rheumaproblem unter dem Gesichtswinkel des rheumatischen Granuloms zu betrachten gewohnt ist, wird natürlich sofort die Frage aufwerfen, ob die beschriebenen Veränderungen denn überhaupt „rheumatisch“ sind, ob es sich wirklich in diesen Fällen um echte Polyarthritis handelt, und wird die Frage stellen: liegt nicht eine Sepsis vor?

Es ist naheliegend, daran zu denken, bei dem bakteriologischen Befund und bei den Muskelzerstörungen, die man auch bei Sepsis kennt. Aber dieser Gedanke muß fallen, wenn man die herdförmigen, exsudativ-degenerativen Bindegewebsgefäßveränderungen betrachtet an den Stellen, die Lieblingsstellen für das rheumatische Granulom sind, und wenn man morphologisch von diesen Bildern alle Übergänge zu *Aschoffschen* Zellknötchen gesehen hat, die ja wohl heute als anatomisches Substrat des „Rheumatismus infectiosus“ anerkannt sind.

Wir betonen die Möglichkeit des Einwands, daß es sich gar nicht um Rheumatismus, sondern um Sepsis handelt, deshalb so stark, da er schon von *Fahr* gegenüber Befunden *Brogsitters* auf dem Hamburger Natur-

¹ Anmerkung bei der Korrektur. Inzwischen ist von *Graeff* in der Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr 15 eine Arbeit erschienen, in der über die Frühveränderungen beim Rheumatismus im paratonsillären Gewebe eines akuten Falles berichtet und ein Befund erhoben wird, der sich im wesentlichen mit dem unsrigen deckt (allerdings hat *Graeff* bei seinem Fall keine Veränderung der Muskelfasern gesehen). Bezüglich der Deutung gehen freilich *Graeffs* und meine Ansichten auseinander: *Graeff* spricht vom Primärinfekt und Sekundärinfekt des paratonsillären Gewebes, ausgelöst durch ein spezifisches Rheumatismusvirus.

forschertag 1929¹ gemacht wurde. Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn *Brogsitter*, der uns seine schönen Präparate zur Verfügung gestellt



Abb. 19. Fall 4. 3 Wochen alter Gelenkrheumatismus. 33jähriger Mann. Verquellungsherd des Bindegewebes. Schultergelenk. Wucherungerscheinungen an den Bindegewebszellen sind nicht zu sehen.

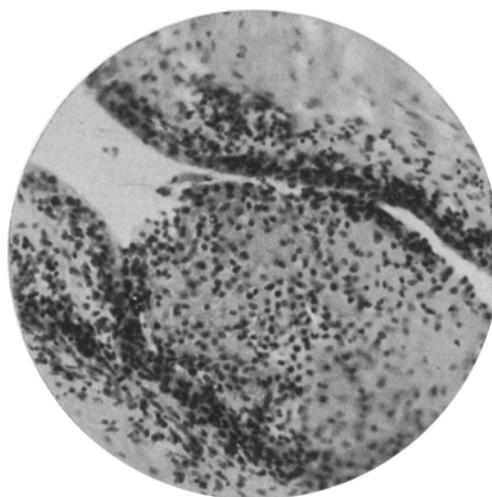


Abb. 20. Fall 4. Fibrinoider Verquellungsknoten der Synovia.

hat, sind wir in der Lage, seine mitgeteilten Fälle zu verwerten, deren einer uns als wichtiges Bindeglied erscheint zwischen dem hier von uns beschriebenen Typ des akut exsudativ-degenerativen Frühinfiltrats und dem in einer folgenden Arbeit zu beschreibenden subakuten chronischen Zustand des Gelenkrheumatismus.

Es handelt sich um den ersten der von *Brogsitter* mitgeteilten Fälle, um einen 33jährigen Mann, der nach 3wöchiger Krankheit

¹ *Brogsitter*: Zbl. Path. 44, H. 5.

hyperpyretisch gestorben ist; im Blut wurde *Staphylococcus aureus* gezüchtet.

Die Abb. 19 u. 20 zeigen die herdförmigen Verquellungen in Gelenkkapsel und Synovia, die so typisch sind, daß kein Zweifel an der Natur des Krankheitsbildes als rheumatischem aufkommen kann. Neben reinen Verquellungsknoten ist in diesem Fall (Schultergelenk) schon an einzelnen Herden im Bereich der verquollenen Massen eine Zellknötchenbildung zu sehen (Abb. 21). Über die ausgedehnten Muskelnekrosen s. *Brogsitter a. a. O.*

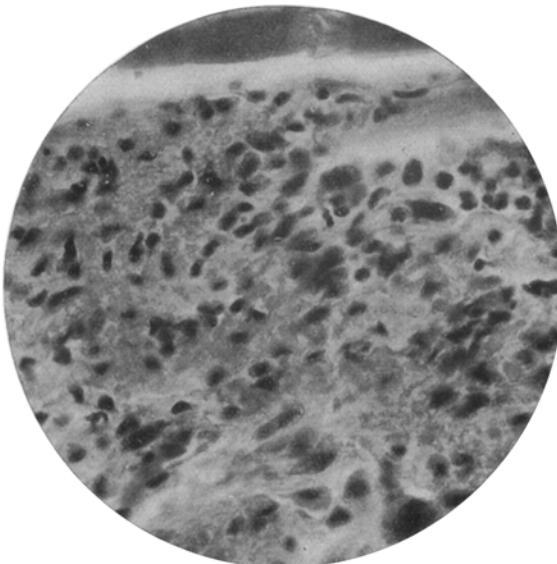


Abb. 21. Fall 4. 2. Herd aus dem Bindegewebe des Schultergelenkes, dem von Abb. 20 benachbart. Beginnende Wucherungserscheinungen der Bindegewebszellen am Rande des Verquellungsbezirks.

Daß das Bild der Sepsis und das des Gelenkrheumatismus sicher nahe beieinander liegen, soll hier nicht ausgeführt werden¹, auch nicht, daß beide Krankheiten, die sich beide an eine Angina anschließen können, klinisch oft nicht zu trennen sind², sich eine aus der anderen entwickeln kann; spricht doch die Klinik direkt von septischem Gelenkrheumatismus. Diese Tatsache ist ja gerade für uns ein Grund mit gewesen, die Auffassung (Klin. Wschr.) auszusprechen, daß Gelenkrheumatismus und Sepsis sich nicht durch die Art des bakteriologischen Erregers unterscheiden, sondern durch individuelle Reaktionsunterschiede des Organismus auf das gleiche Gift (Staphylokokken, Streptokokken, deren Toxine,

¹ Siehe Klin. Wschr. 1930.

² Morawitz u. Schoen: Klin. Wschr. Aprilheft 1930.

abgebautes Körpereiweiß). Morphologisch können wir beide Reaktionsformen des Körpers sehr wohl unterscheiden durch den Nachweis des „rheumatischen Frühinfiltrats“, der herdförmigen, fibrinoiden Verquellungsnekrose des Bindegewebes in bestimmten Abschnitten des Mesenchyms, die wir bei der Sepsis nicht kennen.

Es fragt sich aber, ob die Schädigung des Bindegewebes, wie sie im rheumatischen Frühinfiltrat vorliegt, wirklich *nur* beim Gelenkrheumatismus vorkommt, für diese Krankheit „spezifisch“ ist. Das dürfte, soweit es sich um die Erkrankung der Gefäßwände handelt, nicht der Fall sein. Bei Scharlach, bei Streptokokkeninfekten und bei Periarteritis nodosa (auf deren Ähnlichkeit im Gewebsbild mit dem Rheumatismus schon¹ von *Aschoff* hingewiesen wurde), kommen solche fibrinoiden Verquellungen des Bindegewebes, der Gefäßwand vor, und zwar wie aus einer Arbeit von *Semsroth* und *R. Koch*² hervorgeht, bei verschiedensten Formen von Streptokokken. Diese Forscher kommen zu der Auffassung, daß weder die hämolytische, grüne, nicht hämolytische, noch die granulär-bacilläre Form der Streptokokken als spezifische Krankheitserreger, vielmehr als „Ausdruck eines wechselnden Anpassungsverhältnisses zum Makroorganismus“ angesehen werden können. Bei den verschiedensten Streptokokkenformen und bei klinisch verschiedenartigen Krankheitsbildern (Viridanssepsis, Gelenkrheumatismus, Periarteritis nodosa) sehen sie die gleiche Schädigung der Gefäßwand und kommen zu dem Schluß, daß „bei Allgemeinreaktionen ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen dem Grad der Ausprägung von Gefäßwandschädigungen und dem Grad der Anpassung des Mikro- und Makroorganismus besteht“. Dieser Auffassung stimmen wir durchaus zu, glauben jedoch, gestützt auf Untersuchungen über die Serumüberempfindlichkeit und in Übereinstimmung mit den Arbeiten von *Dietrich* und *Siegmund* die „Anpassung“ im Sinne einer Hyperergie, Gewebsanaphylaxie, einer hyperergischen Reaktion deuten zu sollen, wie wir es in der Klin. Wschr. 1930, Nr 13 ausgeführt haben.

Die fibrinoide Nekrose des Bindegewebes ist nach unserer Auffassung der Ausdruck einer Gewebshyperergie; man kann deshalb deren gewebliches Produkt als *hyperergisches Infiltrat* bezeichnen. Das „rheumatische Frühinfiltrat“ ist mithin nur *eine Form* des hyperergischen, anaphylaktischen Infiltrats des Bindegewebes im sensibilisierten Organismus.

Eine andere Frage muß auch hier noch erörtert werden, nämlich, ob dieses Frühinfiltrat auch wirklich das *Frühstadium* des Rheumatismus darstellt und in jedem Fall durchgemacht werden muß. Oder ist es so, wie *Swift*³ es kürzlich erwägt, daß es zwei verschiedene Formen des

¹ Verh. dtsch. path. Ges. 1904.

² *Semsroth* u. *Koch*, R.: Krkh.forschg 8, 191 (1930).

³ *Swift*: J. amer. med. Assoc. 92, 2071 (1929).

„rheumatic fever“ gibt: eine exsudative und eine produktive Form, ähnlich wie bei der Tuberkulose.

Diese Entscheidung ist natürlich außerordentlich schwer, da es sich bei den im Frühstadium Verstorbenen ja immer um schwerere Formen handelt. Es wäre denkbar, daß bei den schwersten Rheumatismusfällen morphologisch die Gewebschädigung im Vordergrund stände, und bei den „leichteren“ die nachher erst an Herzkomplikation sterben, die Wucherung der Mesenchymzellen mehr ausgeprägt wäre¹. Solche Unterschiede in der Gewebsreaktion mögen vorkommen.

Sicher sind sie aber nicht allein ausschlaggebend für das Vorhandensein der zwei morphologischen Formen von Rheumatismusbildern, der exsudativ-degenerativen und der proliferativen. Vielmehr vertreten wir die Auffassung, daß es sich bei diesen zwei Formen nicht nur um biologische Unterschiede, sondern um zwei *zeitlich* aufeinanderfolgende Abschnitte handelt: *aus dem Frühinfiltrat geht, etwa nach 3—6 Wochen, das Zellknötchen — im Herzen wie im Bindegewebe des übrigen Körpers — hervor*. Darüber soll in einer folgenden Mitteilung berichtet werden.

¹ *Anmerkung bei der Korrektur:* Durch das Entgegenkommen von Herrn Prof. Esch (Universitätsohrenklinik Leipzig) hatte ich inzwischen Gelegenheit, ausgeschälte Gaumenmandeln von Rheumatiskern zu untersuchen, darunter Fälle, bei denen im akuten, fieberhaften Polyarthritisanfall die Tonsillektomie vorgenommen war. Auch bei diesen klinisch günstig verlaufenen Fällen von Rheumatismus habe ich die Bindegewebsverquellung des Frühinfiltrats gefunden; ein Beweis, daß auch bei solchen günstigen Rheumatismusformen die exsudativ-degenerative Veränderung des Bindegewebes vorkommt. Wegen der, wie mir scheint, grundsätzlichen Bedeutung dieser Befunde soll hier kurz über einen dieser Fälle berichtet werden: B. S., 27 Jahre, Student. Früher mehrmals rheumatische Muskelschmerzen. Seit 7. 2. 30 Angina mit anschließendem typischen Gelenkrheumatismus. Abendtemperatur bis 21. 3. über 38°. Seit 22. 3. zwischen 37—38°. Am 3. 4. 30 Tonsillektomie. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden nach langem Suchen an den in Reihenschnitten aufgearbeiteten Tonsillen in der „Kapsel“ einige kleine Herde vom Typ des Frühinfiltrats gefunden, teils reine fibrinoide Verquellungsherde, teils schon im Verein mit lebhafter Bindegewebszellwucherung, wie das bei der Dauer des Prozesses von 8 Wochen zu erwarten war. Erwähnt soll noch einmal besonders die Schwierigkeit werden, die rheumatischen Herdveränderungen an den operativ entfernten Gaumenmandeln zu finden, da hier, im Gegensatz zum Leichenmaterial, selten genügend paratonsilläres Gewebe zur Untersuchung kommt, und nach meinen Erfahrungen die Kapsel der Tonsille nur kleinere, spärliche rheumatische Herde aufweist, während die größeren „Knötchen“ in mehr oder weniger großer Entfernung von der Kapsel liegen. Auffallend ist bei den untersuchten, operativ entfernten Mandeln von Rheumatiskern wieder die starke plasmacelluläre Durchsetzung des lymphatischen Gewebes.