

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

## Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus.

### VII. Mitteilung.

#### Über die Häufigkeit des Zusammentreffens von Arthritis deformans und chronischer Endokarditis.

(Zur Frage der Beziehungen zwischen schleicher Entzündung und deformierendem Gelenkleiden.)

Von  
Notker Grzimek.

(Eingegangen am 13. Mai 1932.)

Der Name Arthritis deformans (im Sinne von *Virchow*, *Volkmann*, *Arthropathia deformans* von *F. v. Müller*) gibt lediglich die *morphologische Kennzeichnung* gewisser krankhafter Zustände und sagt nichts über deren — uneinheitliche — Ursache aus. Für einen Teil dieser mit Knorpeldefekten und Randwucherungen an den knöchernen Gelenkenden und ohne Ankylose einhergehenden Fälle von Gelenkerkrankungen sind gewisse ursächliche Einflüsse sichergestellt oder wahrscheinlich gemacht worden: Man kennt eine Arthritis deformans nach Knochenbrüchen und sonstigen Traumen, bei falscher Belastung, nach größeren Entzündungen in der Gelenkhöhle, bei Tabes und Syringomyelie, bei Gicht und Alkaptonurie und anderem mehr. Bei einer weit größeren Zahl von Fällen aber sind bisher alle Versuche zur Klarlegung der Ursache vergeblich geblieben; man faßt sie unter dem Namen der spontanen oder genuinen Arthritis deformans gruppenmäßig zusammen. Dabei ist man sich bewußt, daß sich der Kreis der genuinen Arthritis deformans mit fortschreitender Erkenntnis durch Herauslösung verschiedener weiterer Gruppen voraussichtlich stark einengen lassen wird, d. h. also, daß die Gruppe deformierende Gelenkleiden vereinigt, die bei gleichem klinischen und morphologischen Spätverlauf hinsichtlich ihrer Ätiologie gleichfalls verschiedene Krankheitsvorgänge sind (*Hoffa* und *Wollenberg*, siehe ferner *Barthels*). Versuche zur Verkleinerung der Gruppe der genuinen Arthritis deformans sind in der angedeuteten Richtung mehrfach unternommen worden. So glaubte z. B. *Wollenberg* Störungen der Blutversorgung als ursächlichen Faktor in den Vordergrund schieben

zu müssen, *Munk* und *Umber* lösten eine kleine Gruppe von innersekretorisch bedingten Fällen ab.

Es ist ferner bekannt, daß nicht nur gröbere, mit Empyemen einhergehenden Arthritiden zu deformierenden Leiden im Sinne der *Virchow-Volkmannschen Arthritis deformans* hin und wieder führen können, sondern auch schleichend verlaufende Entzündungen im Bereich der Gelenke. Nach *Hueck* bietet zwar in vielen Fällen die bindegewebige oder knöcherne Versteifung der Gelenke das Endstadium des entzündlichen, die durch Exostosen der knöchernen Gelenkenden gekennzeichnete Deformierung das Endstadium des nicht entzündlichen Leidens; er weist aber auf Befunde eines Nebeneinanderbestehens von beiden Formen in verschiedenen Gelenken desselben Individuums hin und führt die Deformierung und Ankylose auf die verschiedene funktionelle Beanspruchung zurück. *Burckhardt* hat die gleiche Auffassung durch Versuche gestützt. *Payr* weist darauf hin, daß die schleichend verlaufende chronische Infektarthritis außer zu ankylosierenden auch zu deformierenden Leiden führen kann. *Nowicki* hat im Versuch Arthritis deformans erzeugt, indem er in die Arterien des Kniegelenkes in Öl aufgeschwemmte Eitererreger einspritzt; es entstand, ohne daß eine stärkere Entzündung vorangegangen wäre, eine Arthritis deformans, offenbar von der Epiphyse her. *Henke* glaubt, daß wohl die Mehrzahl der Fälle von Arthritis deformans auf chronisch entzündlicher Grundlage entsteht.

Besondere Bedeutung gewinnen in diesem Zusammenhang Untersuchungen von *Klinge*, der im Tiersversuch eine Arthritis deformans erzeugen konnte, die dem von *Swift*, *Klinge* u. a. vertretenen erweiterten Begriff des fieberhaften Rheumatismus einzuordnen ist, nach welchem der Rheumatismus eine Allgemeinerkrankung mit infektiös-toxisch-allergischer Gewebsreaktion ist. *Klinge* sensibilisierte Kaninchen durch intracutane Einspritzung von indifferentem Eiweiß; wurde dann dasselbe Eiweiß in kleinen Mengen wiederholt in ein Gelenk des Tieres gespritzt, so entwickelte sich dort eine aseptische Entzündung, die histologisch der Entzündung des akuten fieberhaften Gelenkrheumatismus mit ihren charakteristischen Merkmalen glich und schließlich in eine deformierende Arthritis ausmündete, deren Herkunft morphologisch nicht mehr kenntlich und die von einer genuinen Arthritis deformans auch histologisch nicht zu unterscheiden war. Dabei erkrankten nun auch die nicht gespritzten Gelenke der anderen Körperseite mit kaum erkennbarem, schleichend entzündlichem Beginn, an den sich gleichfalls die Entwicklung einer typischen Arthritis deformans anschloß. Ferner konnten *Klinge* und *Grzimek* kürzlich über eine Reihe von sezierten Fällen menschlicher Gelenkleiden berichten, welche, klinisch als primär chronische Polyarthritiden, chronische Infektarthritiden und genuine deformierende Arthritiden diagnostiziert, nach ihrem Gesamtbefund zum Kreis des fieberhaften Rheumatismus (im obenerwähnten Sinne) gehörten, und bei

denen sich in den Gelenken als Spätstadien sowohl ankylosierende als auch rein deformierende Veränderungen fanden.

Ist es demnach nicht zu bezweifeln, daß eine schleichende, insbesondere auch eine dem fieberhaften Rheumatismus zugehörige Gelenkentzündung zu Veränderungen führen kann, die sich mit denen der genuinen Arthritis deformans decken, so ist der Frage Aufmerksamkeit zu schenken, ob solche Fälle in der menschlichen Pathologie zahlenmäßig eine Rolle spielen. Durch die morphologische (histologische) Untersuchung wird man wegen des langsamen Verlaufes der Erkrankungen Zusammenhänge an einem größeren Material nicht leicht überzeugend darstellen können, abgesehen davon, daß man bei der zunächst durchaus hypothetischen Fragestellung wegen der verhältnismäßigen Umständlichkeit unserer histologischen Methoden nur ungern an ausgedehnte Untersuchungen der erwähnten Art herangehen wird. Unter solchen Umständen erscheint ein Verfahren zweckmäßiger, das, wenn es auch nicht die Beweiskraft einer lückenlosen morphologischen Darstellung der Pathogenese bietet, von vornherein an einem größeren Material angewendet werden kann und das bei positivem Ergebnis auch zu mühevollerem, sei es histomorphologischen oder anderen Untersuchungen ermutigen wird. Wir sind unter diesem Gesichtspunkt dem zahlenmäßigen Zusammentreffen von genuiner Arthritis deformans mit anderwärts lokalisierten rheumatischen Stigmen nachgegangen. Von den rheumatischen Stigmen, die von *Klinge* und *Grzimek* kürzlich erörtert wurden, ist für den vorliegenden Zweck die verruköse Endokarditis besonders geeignet, bietet sie doch der makroskopischen Beurteilung keine wesentlichen Schwierigkeiten. Ihr Vorhandensein oder Nichtvorhandensein ist übrigens schon früher verschiedentlich zur Beurteilung ähnlicher Zusammenhänge herangezogen worden, nämlich bei der chronischen progressiven Polyarthritid. *Příbram* hat die Ergebnisse dieser Untersuchungen in *Nothnagels* Handbuch ausführlich erörtert.

Zur makroskopischen Untersuchung gelangten die Kniegelenke von nahezu 540 Leichen (über histologische Untersuchungen der Synovialmembranen, die bei einer größeren Anzahl der Fälle vorgenommen wurden, soll hier nicht berichtet werden). Nach Ausscheidung der ungeeigneten Fälle von anderweitigen Gelenkerkrankungen, wie tabischen Arthropathien, Empyemen, Tuberkulosen, mit Gelenkdeformitäten einhergehenden Kontrakturen, Gicht usw. blieben 520 Fälle. Es muß betont werden, daß diese Fälle in keiner Weise ausgewählt wurden; wenn nicht alle im Zeitraum der Untersuchung vorgenommenen Sektionen auch auf die Kniegelenke ausgedehnt wurden, so lag das an äußeren Gründen (Zeitmangel an Tagen mit hohen Sektionszahlen, Erfordernis möglichst geringer Entstellung der Leiche usw.). Das Alter der untersuchten Verstorbenen schwankt zwischen 16 und 89 Jahren; die bei weitem größte Zahl fällt in das 4. bis 7. Jahrzehnt.

Die Zahl der deformierenden Gelenkleiden wurde bewußt in der Hinsicht eingeschränkt, daß nur solche Befunde positiv gewertet wurden, bei denen einwandfreie Randwucherungen (Exostosen) an den Gelenkflächen vorhanden waren. Diese Einschränkung ist zweifelsohne willkürlich, weil vom Beginn des Prozesses bis zur Bildung der Exostosen gewiß geraume Zeit verstreicht. Sie bietet aber den Vorteil, die Beurteilung der Knorpelschäden, welche hinsichtlich ihrer Schwere und Ausdehnung so ungemein fließende Übergänge aufweisen und deshalb schwer eine Grenze ziehen lassen, auszuschalten. Das Endergebnis kann sich bei engster Fassung der Diagnose nur schlüssiger gestalten.

Von den Herzklappenveränderungen wurden nur abgelaufene und rückfällige Entzündungen in Betracht gezogen, die frischen ausgeschaltet, weil sie zu den Frühscheinungen der angenommenen rheumatischen Allgemeinerkrankung gehören und deformierende Gelenkveränderungen in diesem Stadium nicht zu erwarten sind. Die Grenze zwischen Sklerose und abgelaufener Herzklappenentzündung wurde scharf gezogen; jeder Fall, bei dem die Diagnose nicht ganz sicher war, wurde nicht als Endokarditis gewertet. Zu bemerken ist, daß das Leipziger Institut von jeher einen hohen Hundertsatz von Endokarditiden aufgewiesen hat.

Unter den 520 untersuchten Fällen fanden sich: 91 Fälle von genuiner Arthritis deformans, wobei sämtliche Fälle gezählt wurden, die einwandfreie Exostosen von leichtester bis schwerster Form aufwiesen; 116 Fälle von abgelaufener oder rückfälliger Herzklappenentzündung.

Unter den 91 Fällen von genuiner Arthritis deformans wiesen  $39 = 42,8\%$  eine abgelaufene oder rückfällige Herzklappenentzündung auf. Unter den 429 Fällen ohne genuine Arthritis deformans wiesen  $77 = 17,9\%$  eine rückfällige oder abgelaufene Herzklappenentzündung auf. Unter dem Gesichtspunkt der Herdfrage (s. *Klinge* und *Grzimek*) sei ferner erwähnt, daß unter den verbleibenden Fällen von genuiner Arthritis deformans ohne Herzklappenentzündung sich ferner  $15 = 16,5\%$  der Gesamtzahl 91 mit schweren chronisch entzündlichen Gallenblasenleiden (schwerer narbiger Entzündung mit Wandverdickung, Schrumpfgallenblasen, Gallenblasenduodenalfisteln) befanden.

Da unter mehreren Typen der rheumatischen Allgemeinerkrankungen auch ein visceraler Typ aufgestellt worden ist, bei dem vorwiegend die Eingeweide von Brust, Hals und Bauch, besonders Herz, Aorta und Serosen erkranken (*Klinge*), seien kurz die gefundenen Beziehungen zwischen schwerer Aortensklerose, Arthritis deformans und rückfälliger oder abgelaufener Endokarditis mitgeteilt, ohne daß sie hier erörtert werden sollen. Unter 520 Fällen 120 mit schwerer Gefäßsklerose. Davon 54 mit rückfälliger oder abgelaufener Endokarditis. Arthritis deformans gemeinsam mit schwerer Aortensklerose in 30 Fällen, davon 20 mit rückfälliger oder abgelaufener Herzklappenentzündung.

### Zusammenfassung.

1. Auf Grund der in der Literatur mitgeteilten histologischen Gelenkbefunde beim menschlichen fieberhaften Rheumatismus und bei experimenteller aseptischer, allergischer Gelenkentzündung wird vermutet, daß ein größerer Hundertsatz von Fällen genuiner Arthritis deformans dem Kreis des fieberhaften Rheumatismus (im Sinne einer durch ihre infektiös-toxisch-allergische Gewebsreaktion gekennzeichneten Erkrankung) zuzuordnen ist.

2. Aus diesem Grunde werden die zahlenmäßigen Verhältnisse des Zusammentreffens von genuiner Arthritis deformans und rheumatischen Stigmen, in unserem Falle der abgelaufenen und rückfälligen Endokarditis, untersucht.

3. Es ergibt sich an einem Material von 520 Fällen, daß sich die genuine Arthritis deformans in 42,8% der Fälle mit rekurrierender oder abgelaufener Herzkappenentzündung vergesellschaftet, während eine rekurrierende oder abgelaufene Herzkappenentzündung nur in 17,9% der Fälle ohne Arthritis deformans vorkommt.

---

### Schrifttum.

*Barthels*: Arch. klin. Chir. **170**, 292 (1932). — *Burckhardt*: Arch. klin. Chir. **132**, 706 (1924). — *Henke*: Aussprachebemerkung zum Vortrag von *Payr*, I. c. — *Hoffa u. Wollenberg*: Arthritis deformans und sog. chronischer Gelenkrheumatismus. Stuttgart 1908. — *Hueck*: Med. Ges. Leipzig. Ref. Münch. med. Wschr. **72**, 1. Hälfte, 156 (1925). — *Klinge*: Klin. Wschr. **1930**, H. 13; Verh. dtsch. path. Ges., 26. Tagg, S. 216, Jena: Fischer 1931. — *Klinge u. Grzimek*: Virchows Arch. *Munk*: Med. Klin. **20 I**, 135. — *Nowicki*: Chirurgia clinica polonica. **2**, 1 (1931). — *Payr*: Bruns' Beitr. Klin. Chir. **136**, 260 (1926). — *Příbram, A.*: Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans. In *Nothnagels* Spezieller Pathologie und Therapie. Bd. 7, 2. Hälfte, Wien 1902. — *Swift*: J. amer. med. Assoc. **92**, 2071. — *Ümber*: Med. Welt. **1929**, 593 u. 636. — *Wollenberg*: Z. orthop. Chir. **24**, 359 (1909).

---