

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

Das Gewebusbild des fieberhaften Rheumatismus.

IX. Mitteilung.

Der Nervus ischiadicus beim Rheumatismus.

Von

Siegfried Koeppen.

Mit 6 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 10. Mai 1932.)

Im Rahmen der Untersuchungen über das Gewebusbild des fieberhaften Rheumatismus von *Klinge* habe ich systematisch an 37 Leichen den Nervus ischiadicus beiderseits untersucht. Da das so wichtige, klinische Krankheitsbild der Ichias morphologisch noch völlig unklar ist und seine Beziehungen zum Gelenkrheumatismus noch dunkel sind, bin ich an diese Untersuchung herangegangen. Ich teile meine Fälle in 5 Gruppen ein:

1. Gruppe: Fälle von akutem und subakutem fieberhaften Rheumatismus.
2. Gruppe: Fälle von abgelaufenem fieberhaften Rheumatismus.
3. Gruppe: Fälle mit klinischer „Ischias“.
4. Gruppe: Sepsisfälle.
5. Gruppe: Vergleichsfälle.

Technik. Die der Leiche möglichst frisch und ohne Druck entnommenen Nerven, sowohl die rechte wie die linke Seite, wurden in Formalin fixiert, nach 3 Tagen auf einer Korkplatte schneckenartig aufgerollt und mit Stecknadeln befestigt, sodann noch 48 Stunden und länger in Formalin fixiert (s. Abb. 1). Dadurch war es möglich, auf jedem Schnitt den ganzen Nervenstamm zu übersehen. Nach der Fixierung die aufgerollten Nerven in der üblichen Weise in Celloidin eingebettet. Fast alle Nerven (62) in Reihenschnitten aufgearbeitet. Färbemethoden: Hämatoxylin-Eosin, Bindegewebsfärbung nach *van Gieson*, *Elastica-van Gieson*; kleinere Stücke nach *Weigert-Pal* (Markscheiden) und Sudan gefärbt.

1. Fälle von akutem und subakutem fieberhaften Rheumatismus.

Die erste Gruppe umfaßt solche Fälle, die uns als eindeutiger Gelenkrheumatismus mit typischen morphologischen Befunden der betroffenen Organe bekannt sind und deren Gesamtrheumastatus schon z. T.

in früheren Arbeiten* beschrieben ist. Das Ergebnis der Befunde am Nervus ischiadicus ist an der Tabelle 1 ersichtlich; nur die Fälle 1 und 2 sollen ausführlich besprochen werden, weil sie uns ein ausgeprägtes Bild des rheumatischen Geschehens am Nerven zeigen.

Tabelle 1.

Fall	Alter	Geschlecht	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Anamnese	Fokus	Nervenbefund	Sektionsnummer
1	22	m.	Pankarditis	Subakuter Rheumatismus	Gelenkschmerzen	—	Verquellung der Gefäßwände u. Rundzelleninfiltrate	1504/30
2	54	w.	Hirnenbolie, Endokarditis	Rheumatismus nodosus	Gelenkschmerzen	Chronische Tonsillitis		1768/30
3	41	w.	Endokarditis	Carditis rheumatica, Mesaortitis fibrosa	Herzbeschwerden	—		575/31
4	20	m.	Urämie, Pankarditis	Carditis rheumatica	Mit 15 Jahren Gelenkrheumatismus	Chronische Tonsillitis	Rechts-links o. B.	499/31
5	54	m.	Polyarthritidis rheumatica	Carditis rheumatica	Herzbeschwerden	—	Rechts-links o. B.	856/31
6	58	m.	Kombinierter Mitralfehler	Carditis rheumatica	vom 17. Jahre an Rheumatismus	—	Rechts-links o. B.	764/31
7	44	w.	Desgl.	Desgl.		Chronische Tonsillitis	Rechts-links o. B.	1043/31
8	40	w.	Arthritis deformans	Rheumatismus nodosus	Seit 20 Jahren Gelenksbeschwerden	Cholecystitis	Rechts-links o. B.	1030/31

Fall 1. Vorgeschichte: 1927 Gelenkschmerzen, seit April 1930 Herzklopfen und Herzschmerzen, danach Steifheit der Gelenke.

Klinische Diagnose. Pankarditis, Endokarditis verrucosa der Mitralklappen und Aortenklappen.

Anatomische Diagnose. Frische Endokarditis der Aortenklappen, alte fibröse Perikarditis, Stauungsorgane, geringe Atherosklerose der Aorta, rheumatische Knoten der Ellenbogengelenke. Mikroskopisch finden sich im Herzmuskel Aschoffsche Knötchen und rheumatische Schwielen, in fast allen übrigen Organen typische rheumatische Infiltrate.

Nervenbefund. Makroskopisch am Nerven keine Veränderungen. Im mikroskopischen Bilde das Peri- und Endoneurium im allgemeinen zart, nur an vereinzelt Stellen das Perineurium etwas verdickt, verquollen, schollig zerfallen. (Im H.E.-Schnitt leuchtend rot, nach van Gieson gelb.) Die Schwannschen Kerne nicht vergrößert, regelrecht. Typische rheumatische Granulome, wie fast in allen anderen Organen nachweisbar, nicht zu sehen. Dagegen schon bei schwacher Vergrößerung zahlreiche Zellinfiltrate im Nerven; bei starker Vergrößerung als nur aus Lymphocyten bestehend erkennbar (s. Abb. 3); sind in der weitaus größeren Zahl um die Gefäße herum (s. Abb. 2) angeordnet und breiten sich zwischen den

* Virchows Arch. 281, 3 (1931).

Nervenfasern aus, bei wenigen Infiltraten allerdings eine Capillare nicht nachweisbar. Bei einer Projektion von 10 Schnitten auf ein Schema (s. Abb. 1) ergeben sich 25 perivaskuläre Lymphocyteninfiltrate. Bei der *Weigertschen* Markscheidenfärbung keine Degeneration der Markscheiden feststellbar. Ganz besonders



Abb. 1.

Abb. 1. Zeichnung: Schnitt durch einen aufgerollten und in Celloidin eingebetteten Nervus ischiadicus. An den mit x bezeichneten Stellen finden sich perivaskuläre Lymphocyteninfiltrate bei Projektion von 10 Schnitten zu je 30μ auf eine Ebene.

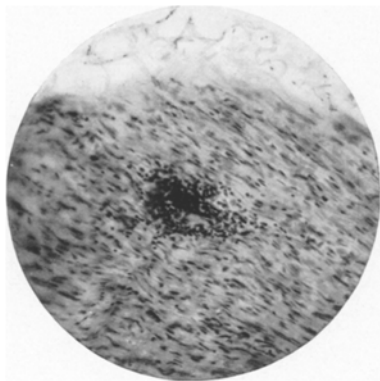


Abb. 2.

Abb. 2. Perivaskuläres Lymphocyteninfiltrat im Nervus ischiadicus. (Schwache Vergrößerung.)

hervorzuheben die Veränderungen an den Gefäßen im Nerven ihre Media und Adventitia verquollen, in einen bei H. E. leuchtend roten Ring, bei *van Gieson* gelben verwandelt, teils ohne perivaskuläre Zellen, teils von vielen Lymphzellen umgeben.

Zusammengefaßt finden sich bei diesem Rheumafall im Nerven unspezifische perivaskuläre Lymphocyteninfiltrate, Verquellung der kleinsten Gefäße im Nerv mit und ohne lymphzelliger Reaktion.

Fall 2. Vorgeschichte: Seit $3\frac{1}{2}$ Jahren Nierenleiden, in letzter Zeit Schmerzen im rechten Bein bei Bewegungen. Aus dem Befund der Klinik: unterhalb der Ellenbogen frei verschiebliche etwa kirschgroße Geschwülste.

Anatomischer Befund. Chronische Tonsillitis, Rheumatismus nodosus beider Ellenbogen, chronische fibrinöse rheumatische Gonitis rechts. *Mikroskopische Diagnose:* In fast allen Organen rheumatische Granulome, im Herzmuskel Aschoffsche Knötchen.

Nervenbefund. Makroskopisch keine Veränderungen. Mikroskopischer Befund fast vollständig wie in Fall 1. Peri- und Endoneurium zart, keine Verquellungen.

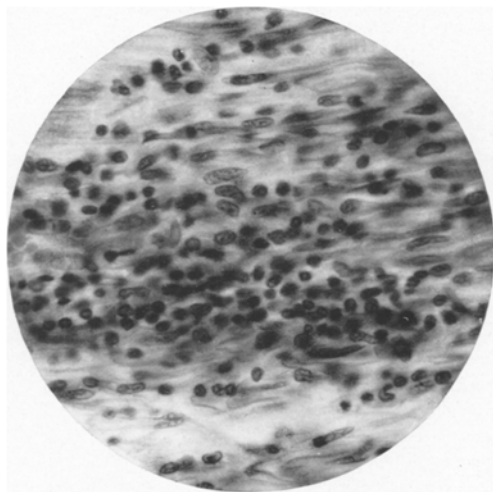


Abb. 3. Lymphzellenherd im Nerv. (Starke Vergrößerung.)

In fast sämtlichen Schnitten (120) zahlreiche perivaskuläre Lymphocyteninfiltrate.

Abb. 4: ein im Perineurium liegendes

Gefäß von vielen Lymphocyten umgeben, die sich zwischen den Nervenfasern ausbreiten. Abb. 5: ebenfalls um ein Gefäß angeordneter Lymphzellherd, etwas mehr diffus zwischen den Fasern ausgestreut. Abb. 6: ein perivaskuläres Lymphocyteninfiltrat im Nerven, Gefäß deutlich erkennbar. Auch bei diesem Falle vereinzelte verquollene Gefäßwände. Bei der *Weigert-Palschen* Färbung kein Markscheidenzerfall. Zusammenfassung: Zahlreiche perivaskuläre Lymphocyteninfiltrate und Verquellung der Gefäßwände im Nerven, keine rheumatischen Granulome.

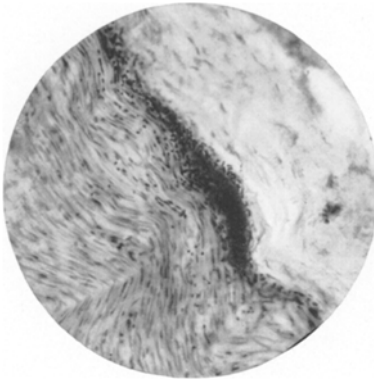


Abb. 4. Perivaskuläre Lymphocytenanhäufung um eine längs getroffene kleine Arterie des Perineuriums.

Die Befunde an den übrigen in der Tabelle 1 angegebenen Fällen sind gering, hervorzuheben ist noch Fall 3, bei dem ganz vereinzelte perivaskuläre Lymphzelleneinlagerungen im Nerven

liegen; in allen übrigen als subakuter Rheumatismus aufzufassende Fälle, sind keine morphologischen Befunde wie Verquellungen oder Infiltrate, sei es Lymphocyten, sei es spezifische rheumatische Granulome vorhanden.

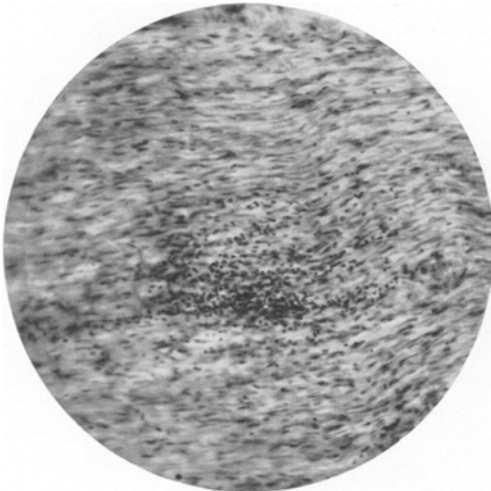


Abb. 5.

Abb. 5. Perivaskuläres Lymphocyteninfiltrat diffus sich zwischen den Nervenfasern ausbreitend im Nerv liegend.

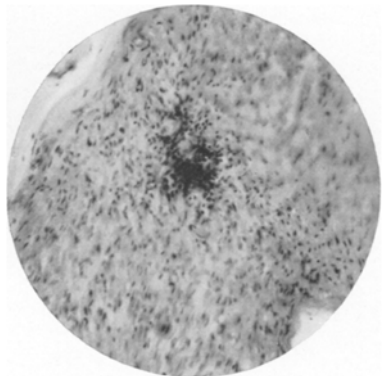


Abb. 6.

Abb. 6. Rundzellenanhäufung um ein kleines Gefäß im Nerv.

Zusammenfassung der ersten Gruppe.

Beim floriden Rheumatismus finden sich am Nervus ischiadicus 1. Gefäßwandverquellungen der kleinsten Gefäße im Nerven mit und ohne Rundzellenwucherung. 2. Zahlreiche perivaskuläre Lymphocyteninfiltrate.

2. Fälle von abgelaufenem Rheumatismus.

In dieser Gruppe haben wir alle Fälle ohne faßbare anatomische Veränderungen am Nerven zusammengestellt, die sowohl der Vorgeschichte nach als auch anatomisch als abgelaufene Rheumatismuskfälle mit alter Endokarditis anzusehen sind. Eine gewisse Beachtung verdient Fall 12, klinisch als Hypertension diagnostiziert anatomisch bestätigt: Arteriosklerotische Schrumpfnieren, allgemeine Arteriosklerose, rückfällige Herzklappenentzündung mit Herzmuskelschwielen; im Nerv keine entzündlichen Vorgänge, neben einer Intimasklerose der größeren Gefäße eine Arteriosklerose im Nerv.

Tabelle 2.

Fall	Alter	Geschlecht	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Anamnese	Fokus	Nervenbefund	Sektionsnummer
9	48	w.	Akuter Herztod	Arthritis deformans, abgelaufene Endokarditis	—	Chronische Tonsillitis	Rechts-links o. B.	1016/31
10	43	m.	Infektionsarthritis	Chronische Polyarthritis	Rheumatismus in der Familie	Narben der Tonsillen	Sklerose der Gefäße	591/31
11	71	m.	Endokarditis	Abgelaufene Carditis rheumatica	Vom 12. Jahre Gelenkrheumatismus	—		1032/31
12	56	w.	Hypertension	Rekurrente Endokarditis, Arteriosklerose der Nieren	—	—	Arteriosklerose im Nerv	506/31
13	53	w.	Tuberculosis pulmonum	Abgelaufene rheumatische Karditis	—	—	Rechts-links o. B.	1170/31
14	52	w.	Sarkom des Oberkiefers, Carditis rheumatica	Mesaortitis fibrosa	—	—	Rechts-links o. B.	722/31
15	75	w.	Apoplektische Insulte	Abgelaufene rheumatische Karditis, Mesaortitis fibrosa	—	—	Sklerose der Gefäße	1159/31
16	72	m.	Allgemeine Arteriosklerose, abgelaufene Carditis rheumatica		—	Narben der Tonsillen	Rechts-links o. B.	651/31
17	65	m.	Apoplektische Insulte	Abgelaufene Endokarditis, Arteriosklerose	Rheumatismus vor 30 Jahren	Chronische Cholecystitis	Sklerose der Gefäße	1003/31

Zusammenfassung der zweiten Gruppe.

Bei Fällen von abgelaufenem Rheumatismus sind keine morphologischen Veränderungen am Nerven nachweisbar.

3. Fälle von klinischer Ischias.

In dieser Gruppe haben wir Fälle von akuter und chronischer klinisch nachgewiesener Ischias zusammengestellt; die ersten 3 chronischen Fälle haben einen alten abgelaufenen Rheumastatus mit alter und rückfälliger Endokarditis, der vierte Fall, bei dem das Ischiasleiden erst seit 6 Tagen besteht, ist anatomisch eine Staphylokokkensepsis. Alle Fälle unten ausführlicher beschrieben.

Tabelle 3.

Fall	Alter	Geschlecht	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Anamnese	Fokus	Nervenbefund	Sektionsnummer
18	69	m.	Arteriosklerose	Abgelaufene Endokarditis, Herzmuskel-Arteriosklerose	Seit 1922 Ischias links	Chronische Tonsillitis	Links Media-verkalkung, rechts Intima-sklerose	459/31
19	75	w.	Arteriosklerose	Rekurrente Endokarditis, rheumatische Schwielen und Knötchen im Herzmuskel	Ischias rechts	—	Rechts Media-verkalkung, links o. B.	683/29
20	71	m.	Magen-Ca	Mesaortitis fibrosa, Carditis rheumatica	Seit 5 Jahren ziehende Schmerzen in beiden Beinen	—	Beiderseits Media-verkalkung	587/31
21	47	w.	Staphylokokkensepsis		Seit 6 Tagen Ischias	—	s. u.	1688/31

Fall 18. Vorgeschichte: 1902 Ischias links, die sich in den letzten Jahren wiederholte.

Klinischer Befund. Lasàgue positiv. Druckpunkte, fehlender Achillessehnenreflex links.

Anatomischer Befund. Allgemeine Arteriosklerose, Verkalkung und Verwachsung der Aortenklappen (Stenose), feine Herzmuskelschwielen, abgelaufene Endokarditis der Mitralis. Die mikroskopische Untersuchung beider Ischiasnerven, die in Reihen aufgeschnitten sind, ergibt an den Gefäßen des rechten Ischias eine Intimasklerose geringen Grades, an denen des linken Nerven dagegen eine schwere Mediaverkalkung und Intimasklerose, keine Zellinfiltrate, keine Markscheidendegeneration.

Fall 19. Vorgeschichte: Ischias seit längerer Zeit.

Klinischer Befund. Ischias mit positiven Lasague, Druckpunkten, behandelt mit Kochsalzinjektionen.

Anatomischer Befund. Rekurrierende Endokarditis, schwere Arteriosklerose, im Herzmuskel rheumatische Schwielen und *Aschoffs*che Knötchen. Mikroskopisch findet sich eine schwere Intimasklerose und Mediaverkalkung der den kranken Nervus ischiadicus versorgenden Gefäße. Die Gefäße der anderen Seite auffallend gering verändert, nur vereinzelte kleine Gefäße mit geringer Intimasklerose. *Zusammenfassung der Fälle 18 und 19:* 2 Fälle von abgelaufenem Rheumatismus,

allgemeine Arteriosklerose; die Gefäße der an Ischias erkrankten Seite im Nerv zeigen eine schwere Mediaverkalkung und Intimasklerose, die Gefäße der gesunden Seite nur geringgradige Intimasklerose.

Fall 20. Vorgeschichte: Seit ungefähr 5 Jahren Klagen über rheumatische Schmerzen, die bald im rechten, bald im linken Bein, rechts auffallend heftiger als links auftraten; Behandlung mit Rheumapräparaten.

Klinische Hauptdiagnose. Magenkrebs.

Anatomische Diagnose. Magencarcinom, allgemeine schwere Arteriosklerose, Mesoarthritis fibrosa, rekurrende Endokarditis, Herzmuskelschwächen. Die beide Nerven versorgenden Gefäße weisen eine Intimasklerose und schwere Mediaverkalkung, rechts ausgedehnter als links, keine Markscheidendegeneration, keine Lymphocyteninfiltrate auf.

Im Gegensatz zu diesen Fällen steht *Fall 22.* Klinisch ebenfalls Ischiasleiden mit positivem Lasägue und Druckpunkten, aufgetreten 6 Tage vor dem Tod.

Klinische Diagnose. Pneumonie.

Anatomische Diagnose. Staphylokokkensepsis, Thrombose der linken Vena femoralis, poplitea, der Muskelvenen links. Mikroskopisch sind im linken Ischiasnerv die Arterien prall mit Blut gefüllt, die Venen weisen geschichtete Thromben auf, keine Zellinfiltrate, keine Gefäßwandschädigungen.

Zusammenfassung der Ischiasfälle.

3 Fälle von chronischer Ischias mit altem Rheumastatus (rekurrende Endokarditis) weisen auf der erkrankten Seite eine schwere Intimasklerose mit hochgradiger Mediaverkalkung der den Nervus ischiadicus versorgenden Arterien auf, während die Arterien der gesunden Seite z. T. nur ganz geringe Atherosklerose haben. Ein Fall von akuter Ischias klärt sich als frische Thrombose der Vena femoralis auf, die bis in die kleinsten Venen des Nerven fortgesetzt ist.

4. Sepsisfälle.

Diese Gruppe nimmt einige Sepsisfälle auf, die uns als Vergleichsmaterial dienen.

Tabelle 4.

Fall	Alter	Geschlecht	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Anamnese	Fokus	Nervenbefund	Sektionsnummer
22	24	m.	Sepsis,	—	—	Narbe der Tonsillen	Rechts-links o. B.	1336/31
23	61	m.	Meningitis purulenta	—	—	—	Beginnende Mediaverkalkung rechts (16)	833/31
24	54	m.	Bauchdeckenphlegmone	—	—	—	Rechts-links o. B.	515/31
25	29	m.	Staphylokokkensepsis	Rheumatismus	—	—	Desgl.	1011/31
26	49	m.	Staphylokokkensepsis	—	—	—	Desgl.	1366/30
27	47	m.	Streptokokkensepsis	—	—	Eitrige Tonsillitis	Desgl.	1494/30

Zusammenfassung der Sepsisfälle.

In keinem Fall (s. auch Fall 22) liegen Infiltrate irgendwelcher Art im Nerv, nur bei Fall 24 vereinzelte Lymphocytenanhäufungen in dem den Nerven umgebenden Fettgewebe. Hervorzuheben ist noch bei Fall 23 die beginnende Mediaverkalkung einer kleinen Nervenarterie bei allgemeiner Arteriosklerose, altem Rheumabefund an Herzklappen und Herzmuskel.

5. Vergleichsfälle.

Unter dieser Gruppe habe ich eine Anzahl von Fällen als Vergleich zusammengestellt, mit besonderer Berücksichtigung des Lebensalters und der Krankheitsbilder: Tuberkulose, Gewächse, Lues, Diabetes. Uns in diesem Zusammenhange angehende Befunde haben wir nicht erheben können, Näheres geht aus der Tabelle hervor.

Tabelle 5.

Fall	Alter	Geschlecht	Klinische Diagnose	Anatomische Diagnose	Anamnese	Fokus	Nervenbefund	Sektionsnummer
28	35	m.	Tuberkulose	Tuberculosa pulmonum	—	—	Rechts-links o. B.	1144/31
29	40	m.	Hodensarkom	—	—	—	Desgl.	1147/31
30	59	w.	Coma diabeticum	Pankreasatrophie	—	Cholecystitis	Desgl.	718/31
31	56	m.	Allgemeine Atherosklerose	—	—	Cholecystitis	Sklerose der Gefäße des Nerven	1140/31
32	60	m.	Tabes dorsalis	Mesaortitis luica	—	—	Rechts-links o. B.	419/31
33	70	m.	Allgemeine Atherosklerose	—	—	—	Desgl.	1002/31
34	74	m.	Allgemeine Atherosklerose Lungenembolie	—	—	Narben der Tonsillen	Sklerose der Gefäße mit Aufsplitterung der Elastica	1116/31
35	76	w.	Encephalitis	Chronische Herdencephalitis	—	Chronische Tonsillitis	Rechts-links o. B.	767/31
36	71	w.	Myod. cordis	Carcinoma ventriculi	—	—	Sklerose der Gefäße	1148/31
37	86	m.	Alter apoplektischer Insult	Pigmentierter Erweichungsherd links	—	Cholecystitis	Bindegewebswucherung im rechten degenerierten Nerven	1071/31

Zusammenfassung der Befunde in den Gruppen 1—5.

1. Beim floriden Rheumatismus sind im Nervus ischiadicus a) Gefäßwandverquellungen mit und ohne Zellwucherung, b) zahlreiche um die Gefäße herum liegende Rundzellenanhäufungen feststellbar.

2. Bei abgelaufenem Rheumatismus, bei Sepsisfällen und anderen Vergleichsfällen sind keine ähnlichen Befunde wie unter 1. nachgewiesen worden.

3. In 3 Fällen von chronischer, klinischer Ischias zeigen die den kranken Nerven versorgenden Arterien eine schwere Intimasklerose mit Mediaverkalkung bei altem Rheumastatus am Herzen (Endokarditis, rheumatische Herzmuskelschwielen und z. T. *Aschoffsche* Knötchen) und Aorta.

Besprechung der Befunde.

Die Untersuchungen haben zwei für die Kenntnis der rheumatischen Erkrankungen der Nerven und für die Ischias insbesondere, wie uns erscheint, nicht zu unterschätzende Ergebnisse gebracht:

1. Bei floridem, klassischen Gelenkrheumatismus kommen (in einem Teil der Fälle) im Nervus ischiadicus Gefäßwandschädigungen und adventitielle Infiltrate vor.

2. Bei klinischer Ischias wird eine Sklerose (Mediaverkalkung und Intimasklerose) der Arterien des Nervus ischiadicus gefunden, zusammen mit untrüglichen Zeichen alter Karditis rheumatica.

Die Nervenbefunde bei frischen Rheumafällen.

Welche Bedeutung haben die gefundenen morphologischen Veränderungen und wie sind sie zu werten? Das Schrifttum läßt uns darüber im Stich, vergleichbare Befunde sind nicht mehr zu erheben: Die anatomischen Veränderungen bei einfacher Neuritis^{2, 10} bestehen in der Hauptsache nach in einem degenerativen Zerfall der Nervenfasern, in vereinzelten akuten Fällen sind die erkrankten Nerven geschwollen, durch Gefäßfüllung deutlich gerötet, man sieht mikroskopisch Infiltration der Nervenscheide und des Zwischengewebes mit Rundzellen; der übrige Befund besteht ausschließlich in einem Zerfall des Achsenzylinders und der Markscheiden, mit geringen Rundzeleinsparungen als Resorptionszellen im untergegangenen Nervengewebe. Als Ursache für diese Neuritis sind Blei, chronischer Alkoholismus, Diabetes, auch Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Scharlach, Tuberkulose zu nennen. Einen Zusammenhang mit einer rheumatischen Erkrankung am Nerven kennen viele Kliniker, um nur einige anzuführen: *Jansen*³, *Roger*⁴, *Doyle*⁵; dieser beschreibt anatomisch bei rheumatischer Neuritis nervi ischiadici Einsparungen einkerniger Zellen in den Nerven. Bei unseren Fällen sehen wir keinen Zerfall von Nervenfasern, nur Rundzeleinsparungen um Gefäße herum mit Verquellung der Gefäßwände. Wir werfen deshalb die Frage auf: 1. Sind es entzündliche Veränderungen, 2. haben sie etwas mit dem Rheumatismus zu tun? Beide Fragen müssen wir bejahen. Es können nicht zufällige Befunde sein, dagegen spricht die große Zahl von Vergleichsfällen, insbesondere der

Sepsisfälle. Es sind gewiß keine typischen rheumatischen Frühinfiltrate oder Granulome, wie etwa im Herzmuskelzwischengewebe oder sonst im Bindegewebe. Es sind auch keine Resorptionszellen im zerfallenen Nervengewebe, wie sie z. B. bei der Go.-Polyneuritis⁹ im an Stelle von zugrunde gehenden Markscheiden und Axenzylindern gewucherten Bindegewebe beschrieben sind. Aber ein Befund weist auf das rheumatische Gewebsbild hin: Gefäßwandverquellungen*. Nach früheren Untersuchungen über die Gefäße beim Rheumatismus sind bei Gewebsschädigungen, die ohne Zweifel zum Rheumatismus gehören, keineswegs an allen Organen typische Granulome zu finden, z. B. Aorta und kleinere Gefäße, oft nur Verquellung und einfache lymphocytäre Reaktion, so auch an den Nierengefäßen selbst bei schwerstem übrigen rheumatischen Organbefund. Gerade in den Nieren sieht *Klinge* die gleichen Gefäßbilder: adventitielle Lymphzelleneinlagerung mit oder ohne Verquellung der Gefäßwände.

Ziehen wir zum Vergleich das Zentralnervensystem heran, in dem bei der Chorea kein Befund erhoben wird, der dem rheumatischen Granulom irgendwie gleichzusetzen wäre. Wir verweisen in der Hauptsache auf die Arbeiten von *Lenz*² und *Castren*⁷ (s. dort ausführliche Schrifttumangaben). Auch hier steht wohl die Gefäßwandschädigung im Vordergrund: an den großen Gefäßen Intimaverdickung oder Quellung, sowie leichte Homogenisierung der mittleren Gefäßhaut, Hyalinisierung der Gefäßwand bei kleinsten Gefäßen mit und ohne Rundzellenwucherung. Ob die Schädigung der Ganglienzellen primär durch das Rheumagift oder erst sekundär durch Gefäßschädigungen hervorgerufen ist, scheint uns nicht von allzugroßer Wichtigkeit; wir möchten aber auf Grund der Tatsachen, daß wir am peripheren Nerven niemals Schädigungen der Nervenfasern bei unseren Rheumafällen sehen, glauben, daß das Rheumagift zunächst die Gefäßschädigungen hervorruft, die dann zur Schädigung der Ganglienzellen bzw. Nervenfasern führen können.

Befunde bei chronischer Ischias.

Sollte es Zufall sein, daß alle unsere 3 Ischiasfälle auf der Körperseite, auf der klinisch die Schmerzen waren, eine Arteriosklerose mit Mediaverkalkung der Arterie des Nervus ischiadicus bei altem Rheumastatus am Herzen hatten? Gewiß sind es alte Leute (Alter von 69—75 Jahren); aber alle Vergleichsuntersuchungen zeigten nichts davon an den Arterien. Man ist versucht, bei dem Befund diesen Vergleich zu stellen: Ischias-Arteriosklerose der Nervenarterien, intermittierendes Hinken — Atherosklerose der Beinbeckenarterien.

Und noch ein auffallender Befund weist der pathogenetischen Deutung der Ischias Wege: bei frischen Fällen: Arteriitis mit Wandverquellungen,

* Virchows Arch. 281, Nr 3.

bei alter Ischias: schwere Arteriosklerose und alte Carditis rheumatica. Liegt es da nicht nahe, daran zu denken, daß die Sklerose der Arteria nervi ischiadici auf dem Boden der rheumatischen Arteriitis entstanden ist? Diesen Schluß können wir heute unbedenklich ziehen, seitdem erwiesen ist, in welch großem Umfange rheumatische Arteriitis zur Arteriosklerose führt. Dabei mag die Frage offen bleiben, ob die rheumatische Schädigung unmittelbar die Gefäßwand angreift oder ob nach *Rickers*⁸ Vorstellung die Gefäßschädigung durch Gefäßkrämpfe, die ihrerseits durch Rheumagift hervorgerufen werden können, ausgelöst worden ist.

Ergebnisse.

1. Im Nervus ischiadicus findet sich bei einem Teil der Fälle von floridem Rheumatismus a) Verquellung der Gefäßhäute mit und ohne Lymphzellenreaktion, b) ausgedehnte Zelleinlagerungen im periadventitiellen Bindegewebe der Gefäße.

2. Bei klinischem Ischiasleiden wird eine schwere Arteriosklerose mit Mediaverkalkung der den Nervus ischiadicus versorgenden Gefäße festgestellt, zusammen mit alter rheumatischer Karditis.

Schrifttum.

- ¹ *Klinge u. Grzimek*: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. VI. Mitteilung. Virchows Arch. **284**, H. 2 (s. dort ausführliche Literaturangaben). — ² *Spielmeyer*: Histopathologie des Nervensystems. Bd. 1. — ³ *Jansen, Hans*: Der Begriff Ischias mit besonderer Berücksichtigung der einschlägigen skandinavischen Literatur des letzten Dezenniums. Z. physik. Ther. **38**, 124 (1930). — ⁴ *Roger, Henri*: Les sciaticques. Revue neur. **37**, 1, 1032; La cervico-brachialite rhumatismale. Gaz. Hop. **1928**, Nr 2, 1077. — ⁵ *Doyle, L. P.*: Neuritis nervus ischiadicus. J. amer. med. Assoc. **68**, Nr 5, 622 (1926). — ⁶ *Lenz, Robert*: Wien. Arch. inn. Med. **21**, 95 (1931). — ⁷ *Castren*: Chorea. Arb. path. Inst. Helsingfors (Jena) **1925** III, Neue Folge, 371. — ⁸ *Ricker, Gustav*: Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien. Berlin: Julius Springer 1927. — ⁹ *Welander*: Nord. med. Ark. (schwed.), Festband für *Axel Key*, Nr 8. — ¹⁰ *Lewandowsky*: Handbuch der Neurologie.