

**CHRONISCHER**  
**GELENKRHEUMATISMUS**  
**UND**  
**OSTEOARTHRITIS DEFORMANS.**



**DR. ALFRED PRIBRAM**

K. K. HOPRATH, O. Ö. PROFESSOR DER SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE,  
VORSTAND DER I. MEDICINISCHEN KLINIK AN DER DEUTSCHEN K. K. CARL FERDINANDS-  
UNIVERSITÄT IN PRAG.

---

MIT 22 ABBILDUNGEN.

WIEN 1902.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER  
I., ROTHENTHURMSTRASSE 12.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.



# INHALT.

---

	Pag.
Einleitung . . . . .	1
Historisches . . . . .	4
Eintheilung . . . . .	7
Eigene . . . . .	8
Archibald Garrod . . . . .	9
Waldmann . . . . .	10
Charcot . . . . .	10
Teissier und Roque . . . . .	12
Hugh Lane . . . . .	13
Senator . . . . .	14
Delmas, Lancereaux . . . . .	14
Bouchard . . . . .	16
Barjon, Archibald Garrod . . . . .	16
Bannatyne und Wohlmann, Amelin, Kaufmann . . . . .	17
R. Volkmann . . . . .	18
Billroth-Winiwarter . . . . .	19
Ackermann, Pierre Marie, Curschmann . . . . .	20
Bäumler, Goldthwait, Fox, Schmaus, E. Weisz . . . . .	21
Rubinstein, Max Schüller . . . . .	22
<b>Primärer progressiver chronischer Gelenkrheumatismus, Rheumatoide</b>	
<b>Arthritis</b> . . . . .	26
Initialerscheinungen . . . . .	27
Temperatur . . . . .	28
Puls . . . . .	30
Pigmentirung . . . . .	31
Schweiss . . . . .	31
Parästhesien . . . . .	32
Zeitraum der ausgesprochenen Gelenkaffection . . . . .	33
Deviationen und Deformitäten . . . . .	36
Relative Häufigkeit der erkrankten Gelenke . . . . .	46
Reihenfolge der Gelenkerkrankungen . . . . .	47
Muskeln und Sehnen . . . . .	47
Sehnenscheiden . . . . .	49
Schleimbentel . . . . .	49
Haut . . . . .	50
Nägel . . . . .	56
Haare . . . . .	56
Subcutanes Bindegewebe . . . . .	57

	Pag.
Oedem . . . . .	57
Knoten . . . . .	57
Lipome und Pseudolipome . . . . .	58
Herz . . . . .	62
Arterien . . . . .	65
Venen . . . . .	66
Lymphgefäßsystem . . . . .	66
Milz . . . . .	67
Athmungsorgane . . . . .	67
Verdauungsorgane . . . . .	68
Harnorgane . . . . .	68
Genitalien . . . . .	69
Gehirn . . . . .	71
Rückenmark . . . . .	73
Periphere Nerven . . . . .	75
Sinnesorgane . . . . .	76
Blut . . . . .	78
Harn . . . . .	78
Verlauf . . . . .	79
Kindesalter . . . . .	81
Adolescenz . . . . .	82
Greisenalter . . . . .	83
Pathologische Anatomie . . . . .	83
Pathogenese und Aetiologie . . . . .	88
Neuropathische Theorie . . . . .	89
Verhältniss zum acuten Gelenkrheumatismus . . . . .	91
Häufigkeit der Herzaffectionen . . . . .	92
Anderweitige bestimmte Infectionen . . . . .	95
Bakteriologie . . . . .	96
Arthritismus, Herpetismus . . . . .	99
Heredität . . . . .	102
Alter . . . . .	102
Geschlecht . . . . .	103
Uebermüdung . . . . .	104
Feuchtigkeit und Kälte . . . . .	105
Traumen . . . . .	106
Unfall . . . . .	107
Muskelatrophien . . . . .	108
Contracturen . . . . .	110
Oedeme . . . . .	110
<b>Secundärer chronischer Gelenkrheumatismus und Rheumatismus fibrosus . . . . .</b>	<b>111</b>
Pathologische Anatomie . . . . .	118
<b>Chronische Pseudorheumatismen . . . . .</b>	<b>121</b>
Gonorrhoe . . . . .	121
Scharlach, Masern, Diphtherie . . . . .	122
Pneumokokken, Influenza, Staphylomyeose u. s. w. . . . .	123
<b>Osteoarthritis deformans . . . . .</b>	<b>128</b>
Verlauf . . . . .	128
Pathologische Anatomie . . . . .	130

	Pag.
Aetiologie . . . . .	130
Unterschiede von den neuropathischen Arthropathien . . . . .	133
Trauma . . . . .	140
Heberden'sche Knoten . . . . .	141
Dupuytren'sche Contractur . . . . .	144
Comptodaktylie (Bouehard) . . . . .	146
Differential-Diagnose . . . . .	148
<b>Die chronischen deformirenden Erkrankungen der Wirbelsäule . . . . .</b>	<b>158</b>
Symptomatologie und Verlauf . . . . .	158
Pathogenese . . . . .	160
Krankheitsbild . . . . .	162
Eintheilung . . . . .	164
Aetiologie . . . . .	165
<b>Therapie . . . . .</b>	<b>169</b>
Prophylaxe . . . . .	169
Kleidung . . . . .	170
Diät . . . . .	172
Abhärtungsseuren . . . . .	173
Ruhigstellung der Gelenke . . . . .	174
Locales Heissluftbad . . . . .	175
Locales elektrisches Bad . . . . .	178
Wärme . . . . .	179
Stauungshyperämie . . . . .	180
Methode thermorésineuse . . . . .	180
Elektrisches Lichtbad . . . . .	181
Dunst- und Dampfbad . . . . .	181
Sandbad . . . . .	182
Lehmbad . . . . .	184
Mineralschlammbad . . . . .	184
Fango . . . . .	185
Moorbad . . . . .	186
Warmes und heisses Bad . . . . .	186
Thermen . . . . .	187
Hydrotherapie . . . . .	188
Eis . . . . .	189
Elektricität . . . . .	190
Röntgenstrahlen . . . . .	191
Massage . . . . .	192
Mechanotherapie . . . . .	193
Innere Medication . . . . .	194
Hypnose . . . . .	197
Mineralwässer . . . . .	197
Aeusserer Medication . . . . .	197
Gelenksinjectionen . . . . .	193
Operation . . . . .	198
<b>Litteratur . . . . .</b>	<b>201</b>



# Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans.

Nicht leicht haben die Begriffe, welche mit einer technischen Bezeichnung verbunden werden, in der Medicin so viele Wandlungen erfahren, wie beim chronischen Gelenkrheumatismus und der Arthritis deformans. Obgleich es in der Natur der Sache liegt, dass die unter diesem Namen laufenden Krankheitsformen zu allen Zeiten und in allen Himmelsstrichen Gegenstand ärztlicher Beobachtung geworden sind (hat man doch in prähistorischen Funden und in alten ägyptischen Gräbern unzweifelhaft Specimina dafür vorgefunden), so hat doch eine genaue Abgrenzung der in Rede stehenden Krankheitsformen, so oft sie auch versucht worden ist, bis zum heutigen Tage nicht vollständig erreicht werden können. Dazu kommt, dass es verwandte Krankheiten, die zu ähnlichen Veränderungen in den Knochen, Muskeln und Gelenken führen, gibt, welche erst in neuerer Zeit aus dem Krankheitsbild der uns beschäftigenden Prozesse ausgeschieden werden konnten, so z. B. die uratische Gicht, und dass andererseits bei gewissen Erkrankungen des Centralnervensystems Zustände in secundärer Weise erzeugt werden, welche insbesondere von der ursprünglichen Arthritis deformans anatomisch kaum unterschieden werden können. Aber auch die dem Rheumatismus articularum chronicus und der Arthritis deformans selbst zugerechneten Krankheitsfälle weisen in vielen Beziehungen solche Aehnlichkeiten und namentlich Uebergangsformen auf, dass, so entschieden die Scheidung dieser beiden Prozesse namentlich von chirurgischer Seite aus praktischen Gründen befürwortet worden ist, doch immer wiederum das Bestreben auftaucht, beide unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte aufzufassen und abzuhandeln.

Darin liegt ja auch der Grund, dass das dem Schreiber dieser Zeilen zugetheilte Gebiet beide diese Krankheitsnamen nebeneinander an der Spitze trägt.

## Einleitung.

Würde man im gegenwärtigen Zeitpunkte bereits über die letzten Ursachen der unter dem Namen des chronischen Rheumatismus und anderen, später zu erwähnenden Synonymen verlaufenden Krankheitsformen vollständig im Klaren sein, so wäre eine genaue Scheidung und getrennte Behandlung desselben schon jetzt möglich. Wie gezeigt werden

wird, ist dies aber noch nicht der Fall, und wie beim acuten Gelenkrheumatismus kann man darum nur vorläufig eine Anzahl von genauer bekannten und ätiologisch charakterisirten Erkrankungen dieser Gruppe ausscheiden und den Gebieten, in die sie eigentlich gehören, zuweisen: so die chronischen Gelenksveränderungen durch Gonokokkeninfection, durch Pneumokokkeninfection, durch Syphilis und gewisse seltenere Gelenksveränderungen bei Tuberculose, so auch die hauptsächlich von wohlcharakterisirten System- und Herderkrankungen des Rückenmarks abhängenden Arthropathien, z. B. die tabische und jene bei Syringomyelie u. dgl. Unter der ganzen grossen Hauptmasse der übrigen Erkrankungen der Gelenke und ihrer Umgebung lässt sich nun immerhin noch eine engere Gruppierung vornehmen, welche uns weiterhin beschäftigen soll. Es ist aber begreiflich, dass unter solchen Verhältnissen eine klare Definition des Begriffes des chronischen Rheumatismus und der ihm anatomisch verwandten Krankheitsformen der polyarticulären und der monarticulären Arthritis deformans auf nahezu unüberwindliche Schwierigkeiten stösst. Die letzteren werden um so beträchtlicher, wenn man noch jene eigenthümlichen Veränderungen an den Wirbelgelenken und Wirbelknochen hinzufügt, deren Symptomencomplexe in den jüngsten Jahren von Pierre Marie, Strümpell, Bechterew u. A. in so verdienstlicher Weise beschrieben worden sind und die in der vorliegenden Monographie wenigstens theilweise eine Erwähnung finden müssen. Noch schlimmer wird der Stand der Sachen dadurch, dass eine und dieselbe Krankheitsform unter verschiedenen Namen abgehandelt wird, welche keineswegs immer den gleichen Inhalt hat; z. B. die Arthritis deformans, die bald für die synovialen und fibrösen, bald ausschliesslich für die osseären Formen in Anspruch genommen wird, und dass in ätiologischer Beziehung die uns hier beschäftigenden Arthropathien und deren sonstige Begleiter wiederum von einzelnen Forschern dem acuten Gelenkrheumatismus angegliedert, von Anderen zum Theile als eine parasitäre Krankheit sui generis bezeichnet und wieder von Anderen in directe Abhängigkeit von trophischen spinalen Störungen gebracht werden, abgesehen von den schon oben erwähnten tabischen u. s. w. Arthropathien. Doch dürfen wir vor diesen grossen Schwierigkeiten nicht zurückschrecken. Wie in vielen anderen noch nicht vollkommen aufgeklärten Gebieten der speciellen Pathologie muss uns hier in erster Reihe die klinische Beobachtung leiten.

Diese lehrt, ebenso wie wir es an einer anderen Stelle für den acuten Gelenkrheumatismus ausgeführt haben, dass es ganz bestimmte klinische, durch Auftreten und Verlauf wohl charakterisirte Krankheitsformen gibt, die eine selbständige Abhandlung wohl gestatten. Allen diesen Krankheitsformen ist es gemeinschaftlich, dass sie an und für sich niemals den Ausgang in Suppuration nehmen, und wenn ausnahmsweise



eine solche vorkommt, dieselbe durch eine viel später von aussen herangetretene accidentelle pyogene Infection herbeigeführt worden ist. Allen ist es gemeinschaftlich, dass sie einen progredienten, wohl einer Besserung fähigen, aber nur ausnahmsweise und nach längerer Zeit zur Rückbildung führenden Krankheitsverlauf zeigen. Allen sind wesentliche anatomische Veränderungen an den Gelenkknorpeln, der Synovialis und den knöchernen Gelenkenden gemeinschaftlich; und was nicht zu unterschätzen ist, die besten Beobachter der letzten drei Jahrhunderte haben sich genöthigt gesehen, ihnen eine gesonderte Stellung im Krankheitssysteme anzuweisen, mit anderen Worten, es ist ihnen die Sonderstellung des Krankheitsverlaufes dieser Fälle aufgefallen.

Die Krankheitsfälle dieser Gruppe treten gerne polyarticulär und bilateral symmetrisch auf. Neben dieser einen Gruppe klinisch zusammengehöriger Krankheitsfälle, von denen mancher eine ausserordentlich schwere osseäre Erkrankung der Gelenkenden darstellt, gibt es aber auch eine monarticuläre Krankheitsform, welche in ihren anatomischen Endproducten ganz ähnliche Veränderungen aufweist und welche deshalb gleichfalls in nahe verwandtschaftliche Beziehung zu der früher erwähnten polyarticulären Form gebracht werden kann.

Ogleich wir nicht der Meinung sind, dass es sich dabei um eine vollständige Identität des Krankheitsprocesses handelt, so können wir doch diese zu schweren Deformationen führenden monarticulären Erkrankungen der Gelenke nicht aus der gemeinschaftlichen Darstellung ausscheiden und wollen ihnen nur einen besonderen Platz in derselben anweisen.

Ein Gleiches gilt von den schweren deformirenden ankylosirenden Erkrankungen der Wirbelsäule, welche den eben erwähnten monarticulären Formen nahestehen.

Nun gibt es auch chronische, ohne Suppuration einhergehende Gelenkerkrankungen, welche aus triftigen Gründen unter dem besonderen Namen der uratischen Gicht zusammengefasst werden, mit dieser speciell abgehandelt werden müssen und nicht in den Rahmen unserer Aufgabe gehören. Diese sollen deshalb hier nur an jenen Stellen erwähnt werden, wo es sich um die Differentialdiagnose derselben handelt.

Dasselbe gilt von jenen schweren chronischen Gelenkerkrankungen, welche durch Gonokokken, Pneumokokken u. s. w. hervorgerufen werden. Es werden also chronisch verlaufende, polyarticuläre Erkrankungen der Gelenke und ihrer Weichtheile, sowie der Gelenkenden der Knochen in dieser Monographie ihre Behandlung finden, welche theils mit Veränderungen der fibrösen Gebilde, der Synovialis, der Gelenkknorpel, theils mit Osteophytenbildung und Knochenatrophie einhergehen und weder mit der harnsauerer Gicht, noch mit Infectionen durch die bereits bekannten Mikroben zusammenhängen, noch aus primären Erkrankungen des Rückenmarks hervorgegangen sind.

Enthält nun die hier erwähnte Umschreibung unseres Arbeitsfeldes vorläufig keine Definition, so erfüllt sie doch einigermassen den Zweck der beabsichtigten Verständigung. Innerhalb dieses Arbeitsgebietes aber sehen wir uns genöthigt, noch weitere Unterabtheilungen zu machen, und wollen vorläufig als solche nachstehende aufstellen:

1. Der primäre chronische Rheumatismus (sensu strictiori) Rheumatismus chron. primit.
2. Der secundäre chronische Gelenkrheumatismus nach acutem Gelenkrheumatismus und der Rheumatismus fibrosus (Jaccoud).
3. Die polyarticuläre und die monarticuläre Osteoarthritis deformans.
4. Die Osteoarthritis vertebralis.
5. Anhangsweise die chronischen Rheumatoide nach bestimmten Infectionskrankheiten (Gonokokken, Pneumokokken u. s. w.).

Hier müssen wir namentlich für unsere deutschen Leser die Bemerkung einschalten, welche später weiter ausgeführt werden soll, dass die deutschen chirurgischen Autoren und mit ihnen viele Kliniker (Leube, Volkmann, Schüller, Schuchardt) gewöhnt sind, den chronischen Rheumatismus von der Arthritis deformans vollständig zu trennen und scharfe unterscheidende Symptome aufzustellen, während andererseits die englischen Autoren und mehrere deutsche Kliniker, so z. B. Bäumler, eine scharfe Scheidung in dieser Richtung nicht vornehmen. Ehe wir also auf eine genauere Besprechung der einzelnen Formen eingehen, ist es nothwendig auseinanderzusetzen, wie sich die verschiedenen Anschauungen über die Art und das Wesen des Processes allmählig historisch entwickelt haben.<sup>1)</sup>

### Historisches.

Dass ein Process, welcher der heutzutage als Arthritis deformans beschriebenen Krankheit gleiche Veränderungen setzte, schon im grauen Alterthum vorkam, kann nach den Untersuchungen hervorragender Forscher keinem Zweifel unterliegen.

<sup>1)</sup> Indem wir bestrebt gewesen sind, hiebei nach Möglichkeit die ganze bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt zu bedeutender Ausdehnung angewachsene Litteratur des Gegenstandes gewissenhaft zu benützen, sind uns dabei unsere eigenen klinischen Erfahrungen gut zu statten gekommen, aus denen wir neben vielen flüchtiger beobachteten Fällen insbesondere gegen 500 klinische Krankengeschichten verwerthen konnten, während uns bei Beurtheilung einzelner Fragen der Umstand zu statten gekommen ist, dass wir durch die Güte unseres Collegen Hofrath Professor Chiari die sorgfältig geführten Sectionsprotokolle des pathologisch-anatomischen Institutes der deutschen Universität in Prag benützen konnten, wodurch die Zahl der uns verfügbaren Sectionsprotokolle auf 24 gestiegen ist, die wir einem gesammten Material von 36.017 Sectionen der letzten 36 Jahre entnehmen konnten und von denen mehr als die Hälfte von Kranken herühren, welche wir während des Lebens selbst zu beobachten Gelegenheit hatten.

Flinders Petrie (1891) fand in Egypten inmitten eines Friedhofes der funften Dynastie ein wohlerhaltenes, nach seinem Ausspruche mindestens 3200 Jahre (nach anderen gar 5500) altes, von einem Manne zwischen 50 und 60 Jahren herrührendes Skelet, in Leinentücher eingewickelt, in einem Steinsarg ohne Deckel. Die Knochen und Gelenkenden trugen unverkennbare Zeichen einer abgelaufenen deformirenden Gelenkentzündung.

Page May hob in seiner den Gegenstand betreffenden Abhandlung hervor, dass Spuren von rheumatoider Arthritis in einem Lande gefunden wurden, dessen Klima als therapeutischer Factor von wesentlicher Bedeutung bei dieser Krankheit gelte, und ging so weit, zu vermuthen, jener Mann könne nur als Besucher in Egypten gewilt haben, weil dieses Land schon im Alterthume von vielen Europäern aus Gesundheitsrück-sichten aufgesucht worden sei.

Ein Skelet aus dem II. Jahrhundert v. Chr. (ptolomäische Periode) fand Eve mit ähnlichen Veränderungen behaftet. Jüngeren Datums sind jene Objecte, welche in einem nordischen Wikinger Schiff in der Nähe von Christiania-Fjord gefunden worden sind, sowie der Fund von Delle Chiaje in Pompeji und jener von Normann Moore in einem römischen Sarkophag in Smithfield. Aus der Zeit zwischen 1356—1567 stammt der von Virchow (1869) aus der Klosterkirche zu Marienthorn in Pommern beschriebene, und wahrscheinlich aus einer späteren Zeit die von Lebert in den Katakomben in Paris 1835 gesehenen Knochenfunde.

In allen diesen Fällen handelte es sich begreiflicherweise um Fälle von weit vorgeschrittenen Knochenveränderungen. Obgleich also sicher Fälle dieser Art vorgekommen sind, so finden wir doch genauere Beschreibungen derselben bei den Autoren des Alterthums nicht, und es ist sehr wahrscheinlich, dass sie mit der den alten Aerzten wohlbekanntem uratischen Gicht zusammengeworfen worden sein mögen.

Ungefähr 45 n. Chr. unterschied Scribonius Largus (Scribonii largi compositiones, ed. E. Helmreich, Leipzig 1887 cit. n. Delpeuch, La Goutte et le Rhumatisme, Paris 1900) bereits genau den Morbus articularis, die ἄρθρις der alten Autoren, unseren Rheumatismus acutus von dem πῶδρα (Gicht), beschrieb aber auch die Erscheinungen des chronischen Rheumatismus, ohne ihn selbst mit einem besonderen Namen zu bezeichnen. Er erwähnt zwei davon befallene alte Frauen, Livia und Antonia.

Rufus, Alexander von Tralles, später Demetrius Pepagomenes hatten den Ausdruck Rheumatismus für gewisse Complicationen der Gicht gebraucht. Cassius Felix die verschiedensten acuten Anschwellungen namentlich an den Gelenken, aber auch vor dem Ohre, im Gesicht und um die Augen als Folge einer rheumatischen Diathese bezeichnet; kurzum eine strenge Unterscheidung des uns beschäftigenden Processes scheint in dieser Zeit nicht stattgefunden zu haben. Dennoch

findet man Erwähnungen einzelner Fälle, welche nicht gut anders gedeutet werden können. Im Laufe der Jahrhunderte vollzog sich ein Wechsel der Benennungen in dem Sinne, dass um die Wende des XVI. Jahrhunderts der Ausdruck Arthritis im Wesentlichen den gichtischen Affectionen zukam, denen seit Baillou (1538—1616) der Rheumatismus als Bezeichnung derjenigen Krankheit gegenübergestellt wurde, welche heute noch diesen Namen trägt. Erst um die Mitte des XVII. Jahrhunderts kamen seine Ideen zur Geltung.

Gegen die Theorie des Herabfliessens der kranken Säfte vom Hirn aus wandte sich in energischer Weise C. W. Schneider 1664. Durch genaue Untersuchung der Schädelbasis kam er zu dem Schlusse, dass weder das Siebbein, noch das Keilbein u. s. w. Vermittler des angenommenen Herabfliessens der schädlichen Flüssigkeiten sei. Ihm verdankt die nach ihm benannte Schneider'sche Membran ihre Entdeckung und genaue Beschreibung. Er that sich nicht wenig zu Gute auf die „Befreiung der Sterblichen von den sieben Arten von Hirnkatarrhen“.

Erst Sydenham (1683) unterschied die chronischen Formen des Rheumatismus ausdrücklich.<sup>1)</sup>

Er erwähnt schon die charakteristischen Verkrümmungen der Fingergelenke: weitere Andeutungen finden sich bei Musgrave (1703), De Sauvages (1768) und Haller (1764). De Sauvages unterschied 15 Arten von chronischem Rheumatismus, Cullen (1744—1784) sogar 34 Arten, davon 15 essentielle und 19 symptomatische.

1793 hatte Sandiford in Leyden die Hüftgelenkaffection bei der Section beobachtet.

Eine klarere Auffassung des Zustandes finden wir erst bei Landré-Beauvais 1800. Er unterscheidet die damals als Gicht aufgefassten Zustände in zwei verschiedene Reihen, von denen die eine die Goutte asténique primitive dem uns beschäftigenden Process entspricht, wie schon aus der besonderen Disposition des weiblichen Geschlechtes zur „asthenischen“ Gicht, aus dem chronischen Verlauf, der zur Zerstörung der Knorpel, der Vergrößerung und Deformität der Gelenke führt, hervorgeht.

Auch Heberden (1804) befürwortete diese Unterscheidung, hob als Characteristica schon hervor: wenig oder kein Fieber, keine Röthung der Haut, geringer Schmerz, aber Schwellung, Beginn gewöhnlich in den Füßen, Verbreitung auf viele Gelenke, stark verkrüppelnder Verlauf, grössere Schwäche nach einem einzigen Anfall als nach vielen Gichtanfällen, und beschrieb die nach ihm benannten Knoten. Haygarth (1805—1813) gab auf Grund von 43 Beobachtungen dem Processe eine selbständige Stellung unter dem Namen Nodosity of the joints.

<sup>1)</sup> „Wenn der Rheumatismus nicht von Fieber begleitet ist, so läuft er oft unter dem Namen der Gicht, obgleich er davon essentiell verschieden ist, wie diejenigen sehr gut wissen, welche diese beiden Krankheiten genau kennen.“

Scudamore (1827) bemerkte allerdings, dass er solche wie die von Haygarth beschriebenen Fälle selten anders als als Folge von Gicht und Rheumatismus gesehen habe, während Brodie (1833) zwar eine Beziehung zu den genannten Processen annahm, doch für eine essentielle Verschiedenheit von beiden Processen sich aussprach.

Latour, Giannini, Guilbert, Villeneuve, Barthez unterschieden die Gicht vom Rheumatismus und den acuten Gelenkrheumatismus vom chronischen, aber die Anklänge an die Gicht fanden in dem damals gebräuchlichen Namen des „Rhumatisme gouteux“ ihren Ausdruck.

Unterdessen hatte schon Cruveilhier (1829—1840) auf die Usur der Gelenksknorpel und auf das Vorkommen wirklicher knöcherner Ankylosen aufmerksam gemacht, Lobstein (1833), Colles (1839—1857) und Adams (1839) gute pathologisch-anatomische Beobachtungen veröffentlicht, der Erstere insbesondere die arthritische Knochenbrüchigkeit, Osteopsatyrose, die Usur und Eburnation der Gelenkenden, die Osteophyten beschrieben, Colles auf die Gleichzeitigkeit der Absorption der Knochen und Knorpel und der Incrustation und Knochenneubildung aufmerksam gemacht und Adams vortreffliche Beschreibungen geliefert, deren Werth später von Charcot besonders betont worden ist. Von deutschen Forschern brachten Frosiep und Romberg (1834—1851), von englischen Smith (1847) und Redfern (1849), (Beschreibung der Veränderungen des Gelenksknorpels), von französischen Bonnet (1845), Deville und Broca (1848—1851) werthvolle Beiträge zur Kenntnis des Processes.

Die Letzten insbesondere beschrieben das Krankheitsbild der „Arthrite sèche“ von deren Beginn in der Synovialis bis zu den letzten und äussersten Läsionen. Todd (1843) hatte den „chronischen Rheumatismus“ der Gelenke als eine mehr irritative als inflammatorische Affection aufgefasst, Fuller (1852) die rheumatische Gicht (rheumatic gout) zwar für eine gichtische Affection, aber doch als einen selbständigen Process erklärt. Nun folgt eine Anzahl werthvoller Inauguralthesen von Charcot (1853), Trastour (1853), E. Vidal (1855), Plaisance (1858), seit welcher Zeit der Ausdruck „chronischer Rheumatismus“ der gebräuchlichere geworden ist, insbesondere aber als dessen Unterabtheilung seit Vidal der Rhum. chron. primitif seinen Platz gefunden hat. Spätere Unterarten sollen in dem Capitel über die Nosologie des Processes ihre Erwähnung finden, und es mag hier nur noch eine übersichtliche Zusammenstellung der im Laufe der Jahrzehnte für denselben gewählten Bezeichnungen Aufnahme finden, die wir hauptsächlich den Monographien von Bannatyne und dem jüngeren Garrod entnehmen:

1. Goutte Asthénique Primitive (Landré Beauvais 1800),
2. Digtorum Nodi (Heberden 1804),
3. Nodosity of the Joints (Haygarth 1805),

4. Chronic Rheumatism of the Joints (Todd 1843),
5. Arthrite sèche (Deville und Broca 1848 und 1850),
6. Rheumatic Gout (Fuller 1852),
7. Rhumatisme Chronique Primitif (Charcot u. Vidal 1853 u. 1855),
8. Usure des Cartilages Articulaires (Cruveillier 1858),
9. Chronic Rheumatic Arthritis (Adams 1857),
10. Rhumatisme Noveux (Trousseau 1860),
11. Arthritis deformans (Virchow 1869),
12. Rheumatoid Arthritis (Sir A. Garrod 1876),
13. Osteoarthritis (Spencer 1888),
14. Pernicious Arthritis (Brabazon 1896),
15. Rhumatisme chronique infectieux (Chauffard und Ramon 1896),
16. Rh. chr. infectieux et diathésique (Pierre Marie),
17. Rhumat. chr. progressif (Charcot, Le Gendre),
18. Polyarthritis villosa und Arthritis deform. (Schüller),
19. Arthritis nodosa (Schuchardt),
20. Osteoarthritis deformans (Schuchardt),
21. Rhum. chr. déformant (Teissier und Roque).

Archibald Garrod scheidet aus diesen Namen zunächst diejenigen mit dem Worte Rheumatismus aus, weil es sich um eine ganz andere Krankheit handelt, und wählt Rheumatoide Arthritis als den meist verbreiteten, hält aber Arthritis deformans für den besten, wogegen nur einzuwenden sei, dass die Krankheit eigentlich gar nicht Arthritis heißen sollte, weil die entzündlichen Veränderungen in den Gelenken nur die Folge von nutritiven Veränderungen seien. Alle unter diesem Namen Rheumatoide Arthritis eingeschlossenen Fälle stimmen nur in einer Richtung überein, nämlich in Beziehung auf die Art der Gelenksveränderungen, Auffaserung und Erosion des Knorpels mit Neigung zu Osteophytenbildung. Klinisch unterscheidet er verschiedene Leiden. Grosse Differenzen bestehen bezüglich der Aetiologie, des Geschlechts und der örtlichen Vertheilung der Läsion.

Von diesen Bezeichnungen drückt unseres Erachtens der Ausdruck „Rheumatoide Arthritis“, der in England allgemein angenommen zu sein scheint, am besten die Sonderstellung des Processes gegenüber dem acuten Gelenkrheumatismus aus. Er ist identisch mit dem von den Franzosen, insbesondere Charcot ausgehenden Rhumatisme nouveau, dem chronischen progressiven Gelenkrheumatismus. Ihm stellen wir als secundären chronischen Gelenkrheumatismus die Fälle gegenüber, welche auf den acuten Gelenkrheumatismus folgen, von dem aber die chronischen Pseudorheumatismen, welche auf andere acute Infectionen — Gonokokken, Pneumokokken u. dgl. — folgen, zu trennen sind. Als eine besondere Gruppe unterscheiden wir die Osteoarthritis deformans.

Archibald Garrod hat kürzlich in seiner Bearbeitung des Zustandes in der Twentieth Century of Practical Medicine für seine Rheumatoide Arthritis den Virchow'schen Ausdruck *Arthritis deformans acceptata*. Dieselbe fällt zum Theil mit der *Polyarthritis villosa* Schüller's, mit dem *Rheumatismus chronicus deformans* oder der infectiösen *Trophoneurose* von Teissier und Roque, mit dem *Rhumatisme diathésique* von Lancereaux zusammen.

Klinisch dem Verlauf und den Bedingungen des Auftretens nach zu unterscheiden sind unbedingt jene mit Resorption und Knochenneubildung einhergehenden schweren destructiven, meist monarticulären Veränderungen, von denen das *Malum coxae senile* ein typisches Beispiel gibt; für die wählen wir den Ausdruck „*Osteoarthritis deformans*“. Sie fällt im Wesentlichen mit Max Schüller's *Arthritis deformans*, ferner mit Garrod's seniler und monarticulärer Form zusammen.

Indem wir diese Eintheilung wählen, fassen wir ausschliesslich auf dem Boden klinischer Erfahrung. Die bezüglichen Krankheitsbilder sind so voneinander verschieden, die Verläufe voneinander so abweichend und charakteristisch, dass bei weitem die meisten Autoren, wenn auch unter ganz verschiedenen Namen, ja mitunter unter vollständig verschiedener, geradezu entgegengesetzter Bedeutung der gewählten Bezeichnungen, im Wesentlichen doch die gleichen Unterschiede gefunden haben, mochten sie auch sonst welche ätiologische Anschauung immer zum Ausgangspunkt ihrer Eintheilung gewählt haben. Dasselbe, was Schüller als *Polyarthritis villosa* bezeichnet, findet sich in der neurotrophischen Form einzelner und in der diathesischen Form anderer französischer Autoren wieder.

Garrod's *Arthritis deformans* ist durchaus nicht identisch mit Volkmann's unter der gleichen Bezeichnung gehenden Affection, aber die Grundtypen erkennt man doch in den Unterscheidungen der einzelnen Autoren wieder. Nicht schlecht gewählt ist das Auskunftsmittel Amelin's, der, um allen Missverständnissen auszuweichen, für die typische Form des progressiven Gelenkrheumatismus den einfachen Namen *Maladie de Landré-Beauvais* vorgeschlagen hat, jedenfalls bezeichnender als des Letzteren *Goutte athénique primitive*, da nach den heute gangbaren Anschauungen der Process mit der Gicht nichts zu thun hat.

Es ist nun unsere Aufgabe, diese einzelnen Formen genauer zu definiren. Ehe wir das thun, können wir es nicht unterlassen, die Eintheilungen anderer neuerer Autoren in Kürze anzuführen.

Schon Skoda und Eisenmann bemühten sich, den chronischen Rheumatismus aus der Reihe der rheumatischen Affectionen abzutrennen und daraus ein primäres Leiden der Nervencentren zu machen, und zwar wegen der Symmetrie der Localisation, des progredienten Verlaufes, der Muskelatrophie, der trophischen Störungen der Haut und Nägel, der Aenderungen der Reflexe, der gegen die vorhandenen Schmerzen unver-

hältnismässig grossen Functionsstörungen. Rheum. art. ac. und Rheum. chron. deform. wurden schon dazumal als zwei vollständig verschiedene Krankheiten unterschieden. Nenerdings unterscheiden Bouchard, Charrin, Marie, Chauffard zwei grosse Classen von chronischem Rheumatismus, der eine infectiös. nach Rheum. ac., der andere arthritisch. von Anfang an chronisch. ohne Beziehung zur Fièvre rhum., eine Art primärer Trophoneurose.

Waldmann 1884 trennte:

1. Arthritis deformans, Veränderung sämmtlicher Gelenktheile, namentlich Knochenneubildungen, theils polyarticulär, theils monarticulär.

2. Chronischer Gelenkrheumatismus in vier Formen:

a) Infectiöse Form, Tumor albus ähnliche Schwellungen, keine Knochenneubildung. häufig Ankylosen und Synostosen, sehr schmerzhaft, nicht selten aus acutem Rheumatismus hervorgehend, polyarticulär. Acute Nachschübe.

b) Locale Form: Knorpelläsionen und Rauigkeiten der Kapsel, ein oder mehrere Gelenke befallend, Aetiologie unbekannt, deutlicher Einfluss des Wetters. Bei beiden Geschlechtern.

c) Senile Form: Mässige Wucherung der Synovialis, regressive Störungen und Abschleifungen, Druckusur der eburnirten Knochenenden, nirgends Ankylose, Ursache unbekannt, wahrscheinlich Störung der Ernährungsgefässe des Knochens, hat wohl mit Rheumatismus nichts zu schaffen.

d) Arthritis nodosa: an den Gelenken beginnend, vorwiegend bei Frauen, Verdickungen der Kapsel, Knorpeldefecte, Aetiologie unbekannt, wahrscheinlich nervöse Einflüsse.

Charcot 1889: drei Grundtypen:

1. Rheumatismus nodosus oder artic. chron. progress.

2. Rheumatismus chronicus partialis.

3. Heberden'sche Form; sind drei Formen einer und derselben Krankheit.

ad 1. Oft mit Gicht verwechselt, aber auch als Rhum. goutteux bezeichnet. Besonders an den kleinen Gelenken, namentlich der Hände. Führt zu den schwersten Functionsstörungen.

Arthropathien bei dieser Form:

Erste Periode: Ganz so wie beim acuten oder subacuten Rheumatismus. Schmerz, Röthe, Geschwulst, Hitze. Nur weniger intensiv als beim Rheumatismus acutus und bedeutend weniger mobil. Kein Oedem. keine Desquamation (wie etwa in der Gicht). Auffallend ist die spastische Contraction der Muskeln und besondere Stellung.

Zweite Periode: Dauernde Veränderungen. Geschwulst der Weichtheile. Hydrarthrosen, Verdickung der Synovialis und des subser. Gewebes, sowie der harten Gelenktheile. Fremdkörper, Knochenkrauz an den Gelenkenden. Subluxation, Schmerz dauernd im Gelenke, in den Knochen und Muskeln. Krachen.



Rigidität durch Retraction der fibrösen Gewebe. Knochendeformationen. Hauptsächlich die kleinen Gelenke erkrankt, geschwollen. Hüfte und Schulter oft verschont. Gewöhnlich die oberen Extremitäten zuerst erkrankt. Symmetrisches Auftreten (Budd, Romberg, Charcot). In Ausnahmefällen zuerst eine Körperseite ergriffen. Am häufigsten das Metacarpophalangealgelenk des Index und Medius beiderseits. Der Beginn in einem grossen Gelenk ist häufiger als bei der Gicht.

Gewöhnlich Verbreitung von der Peripherie zum Centrum, zuerst die Finger, dann Ellbogen und dann Schultern.

Zwei Typen, in beiden die Hände mehr oder weniger stark pronirt.

Erster Typus:

Flexion im stumpfen, rechten oder spitzen Winkel der letzten Phalanx; Extension der Mittelphalanx; Flexion der Endphalanx: mehr oder weniger stumpfwinkelige Flexion der Metacarpi und des Carpus: häufige Neigung aller Phalangen gegen den Cubitalrand und entgegengesetzte Deviation der zweiten Phalanx.

Zwei Varietäten:

aa) Zweite und erste Phalanx geradlinig.

bb) Fehlen der Flexion der dritten Phalangen und Excavation des Handrückens von dem Metacarpus an.

Zweiter Typus:

Extension der dritten Phalangen, Flexion der zweiten Phalanx, Extension der ersten Phalanx, Flexion des Carpus, zuweilen cubitale Deviation der Phalangen.

Zwei Varietäten:

aa) Flexion aller Gelenke, dass die Hand wie zusammengerollt ist.

bb) Ausserdem Extension der zweiten Phalanx.

Zuweilen Flexion des Ellbogens, Vorderarm pronirt. Carpus und Metacarpus mehr oder weniger fleetirt unter Vorspringen der Ulna und des Radius. Schulter zuweilen starr bei Adduction.

ad 2. Rheumatismus chronicus partialis. In der Hüfte Malum coxae senile, sonst Arthritis senilis, Arthritis deformans, Arthritis sicca. Kein essentieller Unterschied von der vorigen Form. Die Differenzen sind:

a) Geringe Zahl der ergriffenen Gelenke.

b) Grosse Gelenke ergriffen.

c) Regelmässiger chronischer Anfang. Gelenke werden nicht ganz unbeweglich, zuweilen Hydrarthrose (hyperthropische Form von Adams). Dieser partielle Rheumatismus chronicus fast immer diathes. Ursprungs. zuweilen Hautaffectionen, dabei (Colombel) viscereale Läsionen, Asthma. Cardiopathien. Der partielle Rheumatismus chronicus scheint zuweilen auf Rheumatismus acutus zu folgen. Bald als Tumor albus, bald als Arthritis deformans. Der Beginn der Arthritis deformans kann acut sein

(Beispiele bei Adams, Colombel, Charcot) oder sehr langsam und es kommen erst später andere Arthritiden oder abarticuläre rheumatische Symptome dazu, oder endlich nach langer Beschränkung auf bestimmte Gelenke kommt es zur Generalisation. Der partielle Rheumatismus wird allgemein, der allgemeine partiell. (Adams.) Zuweilen acute Exacerbation. Articuläre Symptome:

- a) Deformation, Knochenleisten. Fremdkörper, Hydrarthros.
- b) Spontane Schmerzen, beim Gehen sich verbreitend.
- c) Kein Druckschmerz.
- d) Immer Krachen.

Selten Muskelspasmen. zuweilen gelockerte Bänder.

ad 3. Heberden'sche Form. Oft mit Gicht verwechselt, Charcot entschieden dagegen. Schon Heberden hat sie davon getrennt.

French (Amerika) betont die Verschiedenheit von Arthritis deformans und chronischem Rheumatismus und von Gicht; er adoptirt Charcot's Eintheilung in polyarticuläre, monarticuläre Form und Heberden'sche Knoten.

Teissier et Roque:

Erste Gruppe: Rheumatismus chronicus deformans gleich dem früher sogenannten Rheumatismus chronicus progressivus und Rheumatismus partialis. Umfasst die Goutte athénique primitive, Nodositäten von Haygarth, die Rheumatoide Arthritis von Garrod, den Rhumatisme osseux chronique von Besnier, Trophoneurose infectieuse.

Zweite Gruppe: Beziehungen zum acuten Gelenkrheumatismus, Modificationen derselben. Bethheiligung von serösen Häuten und dem Herzen. Rhum. chron. succédant au Rhum. artic. aigu.

Dritte Gruppe: Heberden'sche Knoten, die Bouchard'sche Arthritis bei Magendilatation, den Rhum. fibreux, besonders an der Apon. palm., dann verschiedene Formen von Osteoperiostitis. Directe Beziehungen zum Arthritismus, Dyspepsie, Asthma, Leberkolik, diskrasischer Albuminurie u. s. w.

Rhumatisme goutteux, nicht identisch mit der gichtischen Arthritis, aber wie diese, von Diathese arthritique abhängig. Teissier und Roque unterscheiden ferner drei Perioden der ersten Form:

Erste Periode: Invasion, Parästhesien, besonders in den Fingern, ohne besondere Gelenkaffection, zuweilen im Kiefergelenk, aber allgemeine Reizbarkeit. wochen- und monatelang Schmerzen, dann erst Steifigkeit und endlich Arthritis. Beginn am häufigsten im Zeigefinger und Mittelfinger, den Grundgelenken und Metacarpophalangealgelenken. Kein Fieber. Etwas Röthung, Wärme, Schwellung, Schmerzen. Letztere durch Gelenkbewegungen gesteigert. Manchmal nächtliche Paroxysmen. Bald periparticuläre Krämpfe. Spastische Retractionen der Muskeln zuweilen mit starken Schmerzen und der charakteristischen Deviation, die letztere oft viel später. Können sich auch bessern. Nach einigen Wochen oder Monaten werden auch die anderen Finger ergriffen, immer symmetrisch,

doch gibt es eine sehr seltene hemiplegische Form, von Charcot beschrieben. Bald auf der einen Seite bleibend, die andere Seite später betreffend. Hand und Ellbogengelenke werden oft erst nach einem Jahr ergriffen, noch später die anderen Extremitäten.

Zweite Periode: Volle Entwicklung. Die Deformationen sind permanent. Charcot's zwei Typen. Vidal, Besnier und Juhel-Rénoy haben einen dritten geradlinigen Typus beschrieben: Starre Finger, alle drei Phalangen gestreckt. Halbflexion im Grundgelenk, cubitale Abweichung der Phalangen. Zuweilen kommen verschiedene Typen nebeneinander vor. Flexion im Handgelenke, im Ellbogen, Starrheit der Schulter. Dorsalflexion und Abweichung nach aussen an der grossen Zehe, die die anderen Zehen bedeckt. Abduction des Fusses, Equinovarus oder Valgus. Ankylose des Tibiotarsalgelenkes, Flexion des Ober- und Unterschenkels, Erkrankung der Halswirbel, Deflexion des Kopfes nach vorn bis zur Berührung des Kinnes mit dem Sternum. Manchmal sind nur die oberen Extremitäten ergriffen, oder gar nur die Hände. Dauer der Deformationen 10, 15, 20 bis 25 Jahre.

### 3. Terminale Periode;

Schmerzen, oft Muskelkrämpfe, trophische Störungen, Atrophie, atrophische Formen an den oberen, hypertrophische an den unteren Extremitäten. In den atrophischen Formen Vidal's wirklicher Schwund der Muskelmassen und des Panniculus adiposus. Glatte kalte Haut, als würde sie am Knochen adhären, wie polirt und hart. Die Haut gleicht der eines Sklerodermischen. lässt sich nicht runzeln. Weder Schweiss- noch Talgsecretion, tiefe Störungen der Wärmebildung. Die elephantiasische Form meist an den unteren Extremitäten. hartes Oedem, das keinen Fingereindruck gibt. Dieselben Secretionsstörungen wie oben. Bei beiden Formen trophische Störungen (Lancereaux), Schwielen, Pityriasis und schorfige Desquamation, Pigmentflecken. Hypertrophie der Finger- und Zehennägel, Canellirung, Krümmung, Brüchigkeit. Ausfall der Haare. Keine oder seltene Herzcomplicationen. Das Blut enthält kein harnsaures Natron. Nach Bäcker scheint ungewöhnlich viel Kalkphosphat da zu sein. Das Blut haben Teissier und Roque steril gefunden, mit rapider Verminderung der Erythrocyten, 2—2½ Millionen und normalem Hämoglobingehalt, wenig eosinophile Zellen. Menge des Harnstoffes gewöhnlich vermindert, der urotoxische Coefficient anfangs normal, später verringert bis auf 0.25—0.2, woraus auf Niereninsufficienz geschlossen wird; es kommt zur Albuminurie. Die Kranken sterben an der Niere oder an der Tuberculose, doch nicht an acuten Formen, weder an Urämie noch Granulie. Sie werden kachektisch.

Hugh Lane, 1890:

Trennung von chronischem Rheumatismus und Rheumatoid Arthritis (Arthritis deformans). Bei letzterer Werth auf constitutionelle Störung

(scrophulöse oder strumöse Disposition) zu legen. Die Rheumatic Arthritis wird der rheumatoiden Arthritis gegenübergestellt; die erste umfasst die chronischen Gelenkentzündungen nach acutem oder subacutem Rheumatismus. Bei Rheumatic Arthritis Häufigkeit der Flexionsfixirung der Phalangealgelenke, deren eckige Anschwellung, Seltenheit von Monarthritis. Bei Arthritis deformans spindelförmige Gelenkschwellung, häufige Monarthritis. Doch gibt es gemischte Fälle. Die Bezeichnung „Rheumatic Gout“ für Arthritis deformans verwirft er.

Senator:

A. Chronische rheumatische Gelenkentzündung. Arthritis rheumatica chronica, Polyarthritis rheumatica chronica ist eine schleichend verlaufende Entzündung eines oder mehrerer Gelenke, welche entweder (am häufigsten) nach einer Erkrankung an acuter rheumatischer Polyarthritis oder auch nach anderweitigen Gelenkentzündungen, z. B. Gonorrhoe, zurückgeblieben ist, oder in den selteneren Fällen ohne eine solche entstanden und auf keine andere Ursache als auf rheumatische Einflüsse zurückzuführen ist.

B. Arthritis deformans, Arthritis sicca, spuria, nodosa, pauperum, rheumatoides, Arthroxerosis, Malum senile articularum, Rheumatismus nodosus, Polypanarthritis, gichtischer Rheumatismus, Knotengicht. Eine auf chronischen, entzündlichen, nicht zur Eiterung führenden Processen beruhende Ernährungsstörung aller das Gelenk bildenden Theile, durch welche es theils zur abnormen Wucherung, theils zum Schwund derselben und in Folge davon zur gänzlichen Missgestaltung des Gelenkes kommt.

Delmas 1889: Drei Formen: 1. Dyskrasische, 2. nervöse, auf einer Pseudodiathese beruhend, 3. locale (Gelegenheitsursachen: Traumen, atmosphärische Einflüsse). Von Diathesen wird als prädisponirend Herpetismus, Arthritismus, auch Scrophulose und Tuberculose genannt.

Lancereaux 1888: Acuter Rheumatismus: Arthritismus, chronischer Rheumatismus: Herpetismus. Verwandt mit Gicht, Fettleibigkeit, Diabetes. (1892). Chronischer Rheumatismus meist hereditär, durchaus keine Form der fièvre rhumatismale, des acuten Gelenkrheumatismus. Ist ein Syndrom, ein Zweig einer grossen pathologischen Familie. Bei jungen Leuten zur Zeit der Pubertät hat er nach Lancereaux gewöhnlich die subacute Form und kann mit fièvre rhumatismale, acutem Rheumatismus verwechselt werden. Dass er bei Weibern häufiger sei, wie Charcot, Trastour und Vidal behaupten, folge nur aus dem Umstand, dass in der Salpetrière, wo sie ihn beobachteten, nur Weiber. Nach Lancereaux werden von Arthrite sèche mehr Männer, von deformirender Form mehr Weiber beobachtet. Selten erworben, sehr häufig hereditär. Auch ältere Rheumatiker, welche keine Gelenklocalisation hatten, oder Descendenten von Rheumatikern haben Ekzeme, Migräne, Hämorrhoiden und umgekehrt (Kinder der Eltern und Eltern der Kinder). Die erbliche Tendenz geht vorwiegend

vom Vater auf die Tochter oder von der Mutter auf den Sohn. Feuchte Kälte hat nicht die grosse Bedeutung wie beim Rheumatismus acutus, auch das Elend nicht so wichtig. *Lancereaux* unterscheidet als Typen:

1. *Rheumatismus chronicus articulorum generalisatus* mit Rheumatismus der Extremitäten, *Rhumatisme des extrémités aux nodosités Heberden.*

2. Den partiellen chronischen Rheumatismus, Arthriten mit Erguss und trockene Arthriten umfassend.

ad 1. Chronisch generalisirter Rheumatismus, bald acut, bald subacut, bald primär chronisch. Mehrzahl der Gelenke, besonders Füsse und Knie, bald Röthe, Schwellung, in der Regel bedeutend, manchmal null. Wirkliches Oedem um die Gelenke, viel oder wenig Exsudat. Wärme 37·8—38·8, Puls 80—100, Sch weiss oft fehlend. Harn reichlich, selten salzreich. Blut nicht fibrinös, Anämie weniger als beim Rheumatismus acutus, niemals viscerale Läsionen. Mitrals frei, höchstens bei jungen Kranken theilhaftig. Aorteninsufficienz von der Arterie aus und nicht von der Ventrikelseite. Rasche Muskelatrophie, unregelmässiger, intermittirender, 2—3 Monate langer, acuter Verlauf zum Unterschiede von Rheumatismus acutus, Zurückbleiben von Osteophyten, Krachen und Gelenkdifformitäten. Die chronische Form beginnt schleichend, meist bei Bejahrten. Lancinirende Schmerzen in den Gliedmassen, trockenes Knarren, Knorpelveränderung, selten seröser Erguss, Nachbarmuskeln fast immer atrophisch, Sehnen verdickt, retrahirt, Osteophyten, an den Gelenkseiten glatte Vorsprünge bildend. Nie perforirend wie die uratischen Tophi. Man nennt sie *Oignons*, wenn sie im Kopfe des ersten Metatarsus sitzen, Heberden'sche Knoten an den Phalangealgelenken, Osteophyten an anderen Gelenken. Fungositäten der Synovialzotten. Gelenkmäuse von innen stammend. Finger nach rückwärts, halb gebeugt oder gekrümmt. Hand gegen den Cubitalrand geneigt, sattelförmige Einsenkungen am Grunde der Metacarpi wie ein Gabelrücken, Aehnliches an den Füssen. An dem voluminösen Knie Osteophyten, Deviation, ähnlich Hüfte, Wirbelgelenke. Verschmelzung der Wirbel.

An den Händen: *Charcot's Typen.* Verschmelzen der der Knorpel beraubten Gelenkfläche durch osseäres Gewebe. Fehlen von Herz- und Pleuraaffection. Heberden'sche Knoten unterscheiden sich nur durch Localisation vom chronischen Rheumatismus.

ad 2. Chronischer partieller Rheumatismus. Bald acute, bald subacute Nachschübe, bald langsamer, allmäliger Verlauf. Infiltration des subcutanen Gewebes gewöhnlich im Fussrücken, der grossen Zehe, dem Fussgelenke, Metacarpophalangealgelenk des Daumens, Handrücken, oft mit Gicht verbunden, gewöhnlich Fieber bis 38°, kurze Dauer, kein Sch weiss, keine Herzlocalisation. Gelenkergüsse in den grossen Gelenken. Vorsprünge zur Seite der Patellarsehnen, des Olecranon. Lange Dauer.

Zurückbleiben von Periostitis, Knarren, Deformationen, Muskelatrophie. Bei langsamem Verlauf Osteophyten, Reibegeräusch, Krachen, Fremdkörper.

Todesursachen: Arteriosklerose und deren Folgen für Herz, Nieren, Gehirn. Zuweilen Tuberculose. Manchmal Krebs. Vielleicht sind das blosse Störungen der localen Ernährung, welche von abnormer Innervation herühren, die zur Bildung von excrementitiellen Substanzen führen, die die Gewebe irritiren und deren Wucherung herbeiführen. Schilderung der arborescirenden Zottenveränderungen und Knorpelveränderungen, der Eburnation, der Rarefaction des Knorpels, der Abschleifung, der Eochondrosen, der Meniscen und Faserknorpel. Veränderungen der Muskeln mit fibröser Degeneration.

Garrod sen., Drachmann, J. C. Holme verwerfen die Unterscheidung von Arthritis deformans und chronischem Gelenkrheumatismus.

Bouchard, Charrin, Marie:

1. Rheumatismus chronicus infectiosus nach acutem Gelenkrheumatismus.

2. Rheumatismus chronicus deformans, bloss eine Trophoneurose.

Als Unterabtheilung der letzteren: Arthrite sèche oder Rhumatisme chronique partiel, Malum senile.

Bouchard:

1. Rhumatisme nouëux oder Goutte athénique primitive ohne Zusammenhang mit Rheumatismus acut.

2. Chronischer Rheumatismus in Zusammenhang mit Rheumatismus acutus.

Bouchard macht aufmerksam, dass im Verlauf des chronischen Rheumatismus mitunter acute Nachschübe in ganz andern, als den chronisch afficirten Gelenken erfolgen, ähnlich Strümpell, dem es wahrscheinlich ist, dass eine grosse Zahl ursprünglich chronischer Arthropathien denselben Krankheitsfermenten den Ursprung verdanken, wie die acuten Arthriten.

Barjon verwirft die Trennung beider Formen. Er zieht eine Parallele zwischen Rhumatisme chronique infectieux nach Rheumatismus acutus und Rhumatisme chronique d'émblée (diathésique).

Barjon betont das Vorhandensein von Uebergangsformen zwischen beiden Arten und beanständet die Begrenzung mit dem 25. Lebensjahre. Er plaidirt für die Identität oder wenigstens die grosse Aehnlichkeit der Formen, wie nach der Analogie der Granulie, der acuten, subacuten und chronischen Phthise.

Archibald Garrod:

1. Primäre und generalisirte Krankheit in vielen Gelenken, besonders den peripheren, auffallend symmetrisch. Viele von den Charakteren einer allgemeinen Erkrankung (systemic malady), ebenso wie Rheumatismus oder Gicht und deshalb lange Zeit mit diesen zusammengeworfen, aber

zu unterscheiden durch das Fehlen ausgesprochener Visceralerscheinungen, die bei jenen beiden als wesentlich angesehen werden müssen; (polyarticuläre rheumatoide Arthritis).

2. Untervarietät derselben ist die ausserordentlich chronische Affection der Endgelenke der Finger mit Heberden'schen Knoten, von manchen eher als gichtisch angesehen.

3. Eine Gruppe von Fällen, in welchen die rheumatoiden Veränderungen Gelenke ergreifen, die früher von andern Krankheitsformen befallen waren, monarticulär oder polyarticulär, je nach der primären Erkrankung. In diese secundäre Gruppe gehören rheumatoide Arthritis nach acutem Gelenkrheumatismus, gonorrhöische Arthritis und Gicht.

4. Eine localisirte Art, Typus: Die Hüftgelenkerkrankung des spätern Alters, gewöhnlich Folge eines localen Traumas und schon als solche von der polyarticulären Form unterschieden, da vorwiegend die grossen und mehr centralen Gelenke ergriffen werden. Wenig Neigung zur Ausbreitung und zur symmetrischen Erkrankung, wobei mehr Männer als Weiber ergriffen werden.

Die primäre polyarticuläre Affection ist die häufigste und wichtigste, kann aber auch local beginnen und sich später erst generalisiren.

Später (1900) gibt Archibald Garrod folgende Eintheilung: Drei Hauptformen:

1. Die noduläre: Fingergelenke alter Leute, keine wesentliche Verunstaltung, wenig Schmerzen, meist bei Frauen nach dem Klimakterium.

2. Die fusiforme: Mehr bei jugendlichen, ja kindlichen Individuen. Schwellung der Gelenkkapsel, Gelenkerguss, verschont die Endphalangen, betrifft oft die Finger, aber auch Wirbel, Hüfte, Knie und Fuss.

3. Der deformirende Rheumatismus: Junge Adolescenten, rascher Fortschritt, viele Gelenke, wenig Schwellung, aber Knochenwucherungen, Schiefstellung, Hyperextension, Muskelschwund.

Strenge Unterscheidung der beiden chronischen Formen haben: Oettinger, Legendre, Lancereaux, Cousin, Virchaux, Daveine, Bannatyne und Wohlmann 1896:

1. Rheumatismus acutus.
2. Rheumatismus chronicus.
3. Gicht.
4. Rheumatoide Arthritis.
5. Osteoarthritis.

Amelin 1896 verwirft das Wort Rhumatisme, nennt die Krankheit „Maladie de Landré-Beauvais“.

Kaufmann 1896 unterscheidet anatomisch:

1. Arthritis deformans, sämtliche Gelenktheile zeigen entzündliche Neoplasie neben regressiven Veränderungen am Knorpel und Knochen.

2. Arthritis chronica ulcerosa sicca. Degenerative Veränderungen am Knorpel.

3. Arthritis chronica adhaesiva. Knorpel wird zu Bindegewebe, Verwachsung der Gelenktheile. Chronische polyarticuläre rheumatoide Arthritis, ähnlich.

Ziegler nennt die letztere Form mit Vascularisation und Umbildung des Knorpels in Bindegewebe „Arthritis chronica ankylopoetica“.

Volkmann R.:

A. Rheumatismus articularum chronicus fast ausschliesslich bei Erwachsenen nach Mitte der Dreissigerjahre. Stets mehrere Gelenke. nie Eiterung, nie Caries, selten beträchtlicher Erguss.

Wesentlich: Chronische entzündliche Bindegewebsneubildung der Synovialis mit Neigung zu Induration und Schrumpfung. Verschmelzen der sehnig gewordenen Synovialis und Fibrosa mit den benachbarten Sehnen, Bändern und Muskelbäuchen. Innerlich fibröse Adhäsionen. Sehr wenig Gelenkschmiere, Steifigkeit bis zur Ankylose. Frühzeitige Ernährungsstörungen in den Gelenkknorpeln, Zerkaserung oder Fettmetamorphose. Usur und Zerstörung bis zur Blosslegung des Knochens. Die schwereren Fälle hauptsächlich zwei Formen:

a) Vielleicht mit dem acuten Rheumatismus verwandt, auch direct zuweilen aus ihm hervorgehend, zuweilen mit Herzfehler. fast immer alle Gelenke, besonders Finger, Zehen, Hände und Füße gleichzeitig. Der ganze Kranke unbeweglich, Gelenke meist gestreckt. Finger ausgespreizt. Heftigste Schmerzen bei der geringsten Bewegung, geringe Gelenkschwellung, leichte Röthung und Oedemisirung. Bei passiver Bewegung Krachen, wie von Zerreiſsung von Adhäsionen. Sehr häufig Lähmungen einzelner Muskelgruppen, besonders an der vorderen und äusseren Seite des Unterschenkels und rheumatische Erkrankung des Muskelfleisches. Unregelmässige subacute Exacerbation in den Gelenken. Profuse Schweisse. Abmagerung, Atrophirung der Gelenkmuskeln.

b) Geringe Schmerzhaftigkeit, lebhaftere Bindegewebsneubildung, Anschwellung wie bei Tumor albus (als fungöse Form des chronischen Rheumatismus beschrieben). Frühzeitig lebhafte Muskelcontracturen. Flexionen, Deviationen, dass manche Kranke wie ein Knäuel zusammengeballt sind. Manchmal fibröse und knöcherne Verschmelzungen zahlreicher Gelenke. Prognose sehr trüb, im Beginn Unterscheidung von Gicht und Arthritis deformans nicht möglich.

B. Arthritis deformans. (Malum senile, Rheumatismus nodosus, Arthritis sicca, Arthroxerosis, Arthrite chronique sèche, rheumatische Gicht der Engländer). Beschrieben von Smith, Colles, Adams. Früher als Spina ventosa oder Exostosen bezeichnet oder mit Gicht verwechselt. Höchst chronisch verlaufender, entzündlicher Process der Gelenke mit



Veränderung der Gestalt und des ganzen äusseren Habitus. Keine Destruction und Obliteration, sondern ausnahmslos Bleiben eines Theiles der Beweglichkeit, aber totale Deformation. In allen Punkten das vollständigste Gegenstück zur fungösen Gelenkentzündung. Alte Leute, mehrere oder viele Gelenke, fieberloser Verlauf, keine dyskrasischen Einflüsse, niemals Eiterung oder Caries, Heilung unmöglich.

Unterscheidung einer polyarticulären und einer monarticulären Form.

a) Die polyarticuläre Form viel häufiger. Manchmal nur symmetrisch in einzelnen Gelenken oder nur alle an beiden oberen Extremitäten. Bei älteren Leuten neben anderen senilen Veränderungen, dann wohl nur als senile Störung aufzufassen. Ob rheumatische Einflüsse im Spiele, wird von Franzosen und Engländern behauptet. Fischer, Wäscherinnen, Matrosen besonders disponirt. Nach Volkmann mangelt dafür der Beweis. Mit der harnsauren Gicht kein Zusammenhang. Für die Fälle bei jüngeren Leuten die Aetiologie ganz dunkel.

b) Die monarticuläre Form meist traumatisch, intraarticuläre Fracturen, Distorsionen mit Sprengung oder Einreissung wichtiger Bänder, alte Luxationen. Doch kann die Arthritis deformans der Fractur vorausgegangen sein. Der ganz deformirte Gelenkkopf kann abbrechen (so bei Smith, Fall von Coxitis deformans mit Schenkelhalsbruch, Section), seltener geht die acute, typhöse, gonorrhöische Arthromeningitis voraus, die chronisch und zur Arthritis deformans wird. Krankheitsdauer 30—40 Jahre. Nicht zu helfen. Nachschübe in andern Gelenken, niemals Ausheilung. Keine Obliteration durch Narbenbildung. Diagnose erst in höheren Graden möglich. Muskulatur magert ab, bleibt aber derb und fest, wohl nur einfacher Schwund und interstitielle Bindegewebswucherung, fibröse Degeneration, im Gegensatz zur fettigen Atrophie bei fungöser Gelenkentzündung, bei welcher Schläffheit vorhanden ist. Die Crepitation von blossliegenden Knochentflächen wie bei Fracturen. Flexionsstellung im Hüft-, Knie-, Ellbogengelenk ist nicht sehr charakteristisch, die Fixation nie eine absolute. Manchmal acute Exacerbation, mehr bei jungen Leuten, langes Leben.

Billroth-Winiwarter, drei Formen:

- a) polyarticulär mit Muskelcontracturen,
- b) monarticulär bei jugendlichem und mittlerem Lebensalter,
- c) nur senile Combination aller Formen.

a) Polyarticulärer chronischer Rheumatismus, Arthrite sèche, Rheumatismus nodosus, Rheumatic gout. Im jugendlichen und mittleren Alter, mehr bei Frauen und bei Armen. Besonders anämische, zuweilen fette Frauen. Rheumatismus acutus und gonorrhöische Gelenkentzündung können vor-

ausgehen. Dann in einzelnen Gelenken, besonders den Knien oft beiderseitige Steifheit, Schmerzhaftigkeit, leichte Schwellung oder aber chronischer Beginn. Fortschreiten bis zu völliger Contraction, aber langes Leben. Am häufigsten die Knie, dann Hüften, Hände, Finger, Füsse, Schultern.

b) Arthritis deformans fast immer monarticular, selten binarticular, bei starken Menschen, häufiger Männern. Kolossale Veränderungen, keine Ursache bekannt. Manchmal Luxationen oder Distorsionen vorausgegangen. (Fall von Billroth, Resection, Knochennaht. Heilung.) Bei traumatischen Fällen wahrscheinlich Absprengungen sehr häufig die Ursache, die continuirliche Reize ausüben.

c) Malum coxae senile. Bei älteren Leuten etwas milder. Aber auch der gleiche Process in Schultern, Knien, Ellbogen, Fingern und der grossen Zehe. Chronischer Beginn oft in der Form von Ischias mit Steifigkeit. Selten leichte Fieberbewegungen. Mehr bei Männern als bei Frauen, besonders bei Mageren. Andere Organe seltener erkrankt, doch auch Arterienrigidität, Verknöcherung der Rippenknorpel, der Zwischenwirbelscheiben, des vorderen Wirbelsäulenbandes. Bei jüngeren Leuten zuweilen Verwechslung mit Fungus und mit Caries sicca, aber hier nie so ausgedehnte Knochenauflagerungen. Auch Differentialdiagnose von der Gicht ist leicht. Prognose ungünstig, sehr selten Heilung.

Nach Äckermann ist Arthritis deformans die anatomische Diagnose, Arthritis rheumatica die ätiologische.

Pierre Marie 1896 unterscheidet a) Rhumatisme chronique déformant arthritique oder diathésique. b) Rhumatisme chronique déformant infectieux. Neben diesen sind noch zu unterscheiden: Unterclassen, zum Beispiel nach der Natur der Infection.

ad a) Niemals so starke Functionsstörungen wie bei Rhumatisme infectieux. Der diathetische Rheumatismus ist oft mit der Gicht verglichen. (der Goutte asthénique primitive Landré-Beauvais). Betrifft zuerst und besonders die Knochen und Knorpel und nur secundär die Serosen, und diese von aussen nach innen, Zotten, Gelenkkapsel.

ad b) Besonders die articulären und periarticulären Serosen. Führt zu vollständigen Verwachsungen, ist schmerzhafter, immobilisirt die benachbarten Sehnen, atrophirt die Muskeln vielleicht auf reflectorischem Wege. Haut ist oft dünn, gespannt und glänzend. Dies ist die schlimmste Form. Hier scheint das Nervensystem am meisten betheilt zu sein. Furchtbare Schmerzen, rasche Unbeweglichkeit, äusserst selten auch nur unvollkommene Heilung. Steht sehr nahe Jaccoud's Rhumatisme fibreux, vielleicht damit identisch.

Curschmann 1895 unterscheidet juvenile Form bei Arthritis deformans von chronischem Rheumatismus und scheidet die Arthritis deformans anatomisch und klinisch von chronischem Rheumatismus.

Charakteristisch für Arthritis deformans: Ausgedehnte, auch sulzige Exsudation, auch um die Gelenke, zwischen Bändern und Sehnen, frühzeitige intensive Erkrankung der Gelenkenden, der Knorpelfläche, Ankylose. Sehnige Verdickung und Verkürzung der Kapseln und Bänder. Besondere Vorliebe für Finger und Handgelenke, Ellbogen und Schulter, Knie und Zehen, Fusswurzel, dadurch Plattfuß. Seltener und später Hüfte, Kiefer, Clavicula und Wirbel, welche aber auch ganz ankylosiren können.

Bäumler 1897:

a) Beschränkung des Namens Rheumatismus auf acuten Rheumatismus und gewisse Abarten dieser Krankheit.

b) Besondere polyarticuläre Form, chronisch, ohne Herzkrankheit, ohne Nutzen von Salicyl, bald Deformitäten, Zerstörung der Gelenkenden. Arthritis oder Polyarthritis deformans, vom chronischen Rheumatismus der Chirurgen nicht zu unterscheiden.

Goldthwait 1897 unterscheidet Arthritis deformans in zwei scharf getrennte Typen: Rheumatoide Arthritis und Osteoarthritis.

R. F. Fox 1897 unterscheidet drei Gruppen von rheumatoider Arthritis:

1. Jugendliche typische Form. Viele Gelenke, meist symmetrisch, im mehrjährigen entzündlichen Stadium ausgesprochen starke Schwellung der Gelenke und der Umgebung, starke Schmerzen. Dann zweite Periode: Degeneration und Atrophie. Muskelschwund und Subluxation, besonders an Mittelgelenken.

2. Klimakterische Form: Anfang durchschnittlich im 48. Jahre. Verlauf milder, zuweilen einseitig.

3. Senile Form: Durchschnittsalter des Beginnes 56 Jahre. Vorwiegend degenerative Erscheinungen. Von diesen Formen sind die localisirten, besonders die Heberden'schen Knoten, zu trennen.

Minkowski 1898, wie Bäumler, reservirt die Bezeichnung „chronischer Rheumatismus“ nur für die chronisch verlaufende Form des acuten Gelenkrheumatismus, ebenso Jacobi 1898.

Schmaus 1898 unterscheidet:

1. Arthritis deformans.

2. Arthritis urica sicca, z. B. Malum coxae, Ellbogen, Schulter, Wirbelsäule.

3. Arthritis adhaesiva, Ausgang anderer acuter oder chronischer Gelenkaffection, dazu Arthritis pannosa. Arthritis chronica rheumatica sive pauperum.

E. Weisz 1899. Selbständige Stellung der Arthritis deformans ist eine unglückliche Hypothese. Kein wesentlicher Unterschied vom chronischen Gelenkrheumatismus.

Rubinstein 1900:

1. Der chronische Gelenkrheumatismus nach acutem Gelenkrheumatismus, sowie die subacut beginnenden infectiösen Erkrankungen der kleinen Gelenke.

2. Die chronische ankylosirende Wirbelsäulenzündung mit den Unterabtheilungen:

a) Spondylose rhizomélique.

b) Kyphose hérédo-traumatique.

3. Arthritis deformans nach Virchow und Volkmann.

4. Polyarthritis chronica villosa hyperplastica (Schüller).

5. Arthritis nodosa von Senator, dessen frühere Arthritis deformans.

6. Malum senile coxae.

Schüller 1900 trennt Polyarthritis chronica villosa und Arthritis deformans scharf.

1. Polyarthritis chronica villosa, auch Synovitis chronica villosa, mehrere, oft sehr viele Gelenke, meist in einigen Gelenken gleichzeitig, ausnahmsweise monarticular. Schmerzhaftes Schwellungen, eigenthümliche Verunstaltungen der Gelenkform, Aenderung der normalen Stellung, Beeinträchtigung der Gebrauchsfähigkeit. Chronische entzündliche Schwellung und Zottenwucherungen der Synovialis, Knorpel und Knochen unbetheilt. An verschiedenen Stellen der Gelenkkapsel ungleichmässige bauchige Auftreibungen, respective Verwölbungen in Sitz und Form von den typischen gleichmässigen Aufbauchungen bei Flüssigkeitsergüssen abweichend. Flüssigkeit selten und spärlich. Die Zottenwucherungen, das Bestimmende für die ungleiche Ausweitung der Gelenkkapsel, sind beweglich, schlüpfrig, tastbar. Die Knorpelränder der Gelenkenden sind unverändert zu fühlen. Auch nach Bannatyne (1896) fehlt die Grundlage des post mortem Materiales (operatives Material hat dieser nicht). Was er als pathologische Anatomie mittheilt, bezieht sich fast alles auf die gemeine Arthritis deformans mit den Knorpelaffectionen, wenn nicht auf verschiedene andere Gelenkaffectionen, und ist meist nach den Angaben anderer Autoren, Cornil, Ranvier, Kölliker, Rindfleisch gegeben.

Früher wurde die Polyarthritis villosa verschiedenen Gelenkkrankheiten zugerechnet, am häufigsten dem chronischen Gelenkrheumatismus, Gelenksyphilis, Gicht. Schüller beschreibt sie in seiner ersten Mittheilung noch als eine Form der chronischen rheumatischen Entzündung, aber schon 1893 verneint er den genetischen Zusammenhang mit dem acuten Gelenkrheumatismus und fasst sie als eine selbständige, durch bestimmte, zuerst von ihm 1892 entdeckte Bacillen mit glänzenden Polkörnern hervorgerufene chronische Gelenkkrankheit auf. Wegen Erfolglosigkeit der Bäderbehandlung Operation. Bis 1900 20 Operationen. dabei thatsächlich das Wesentliche: Chronische entzündliche Wucherung

der Synovialis mit eigenthümlichen Fransen und Zotten. Die letzteren oft dendritisch verzweigt, aber auch unverzweigt, meist derb, zuweilen weich, schlüpfrig, von feinsten Fäden bis zu keulenförmigen Gebilden mit dickem, breitem Kopfe oder von blattähnlicher Form. An frisch eröffnetem Gelenke roth, blau oder blanroth, stark geschwellt. Sämmtliche, auch die fadenförmigen sehr gefässreich, aber wegen des dünnen Stieles zur Rückbildung anatomisch nicht günstig veranlagt. Bei den 20 Operationen, davon 14mal das Kniegelenk, hat er die Knorpelfläche gut betastet, einigemal kleine Stückchen Knorpel vom Rand entfernt, aber niemals an den Knorpeln einen Process gefunden, ähnlich dem, den man nach Virchow, Volkmann und zahlreichen eigenen anatomischen Studien als besonders charakteristisch bei der Arthritis deformans kennt. Allerdings kommen auch bei der Letzteren Zottenwucherungen vor. Bei der Polyarthritis chronica villosa bleibt aber der Knorpel selbst Jahrzehnte unverändert. Es gibt eine Form, wo die Zotten bald schrumpfen, mit ihnen die Gelenkkapsel, es kommt zu Contracturen, Ankylosen, ankylopoetische Form im Gegensatz zur früheren hyperplastischen. Auch das ist von der Arthritis deformans ganz verschieden. Dabei keine krystallinischen Kalk-einlagerungen. dagegen in den spärlichen Zotten und der narbig geschrumpften Synovialis die hautelförmigen Bacillen, daneben noch Kokkenherde. Er vermuthet, dass die Kokken von Einfluss auf die Neigung zur Schrumpfung sind. Gleicher Befund bei zwei Sectionsfällen. Für die Identität beider Formen spricht das Vorkommen von schrumpfenden Processen in einem oder mehreren Gelenken neben hyperplasirender Form in anderen Gelenken. Auch Uebergänge der hyperplastischen in die schrumpfende lassen sich beobachten. Schüller weist deshalb Schuehardt's Trennung dieser Formen zurück und wendet sich gegen dessen „verhängnisvollen Sammelnamen“ Arthritis nodosa für atrophirende Gelenkentzündungen. Bei der hyperplasirenden Form beginnt der Process gewöhnlich damit, dass zuerst in den untersten Schichten der Synovialis vorzugsweise durch eine entzündliche Wucherung der Bindegewebszellen und der schon normal vorhandenen grossen endothelartigen Gebilde des Synovialisbindegewebes, weit weniger durch Ausscheidung von weissen Blutkörperchen, kleine umschriebene Entzündungsherde entstehen, regelmässig von bedeutender Hyperämie und Schwellung der ganzen Synovialis begleitet. Erst später ähnliche umschriebene Entzündungsherde dicht unter der Oberfläche der Synovialis. Alle diese Herdchen an gefärbten Querschnitten als spindelförmige, ovale oder runde, dunkle Knötchen, gewöhnlich mit mehreren Blutgefässdurchschnitten. Ringsherum geräth das ganze Bindegewebe in entzündliche Zellvermehrung. Das interstitielle Zellgewebe ist von zahlreichen Blutgefässen durchsetzt. Die kleinen Entzündungsherde haben eine gewisse Aehnlich-

keit in Bau und Zellanlage mit manchen jungen Tuberkelanlagen, aber unterscheiden sich von diesen doch sehr wesentlich, besonders durch den charakteristischen Reichthum an meist neugebildeten Blutgefässen. Niemals Verkäsung. Bei der Synovitis chronica villosa hyperplastica wachsen und vermehren sich die grosszelligen, gefässreichen Herdehen, besonders nahe der Synovialoberfläche, wölben sich stellenweise vor und gehen in Zottenbildungen über. Zuerst Zottenwucherungen an den Stellen, wo Zotten schon normal sitzen, aber die grösste Masse ist augenscheinlich neu gebildet. Auch in den Zotten bilden sich dieselben gruppenweisen Entzündungsherde, durchsetzt von Gefässen. Daneben auch noch Fettzellen und Fettgewebe in den Zotten und zwar auch in der Zottenneubildung. Bei älteren grösseren Zotten bildet das Fettgewebe zum grössten Theil den Kern der Zotten, der nur von einem dünnen Mantel entzündlichen Gewebes umgeben ist. Die kurzen Bacillen mit Polanschwellungen (hantelförmige Bacillen) sind in sämmtlichen 20 operirten Fällen an ausserordentlich zahlreichen Präparaten nach Celloidineinbettung und Färbung nachgewiesen worden. Sie sitzen besonders in den kleinen, oben beschriebenen Entzündungsherden, bald grösser, bald kleiner, regelmässig aber in der von ihm hervorgehobenen typischen Form. Ihr Sitz in den Entzündungsherden und neben den Gefässen lässt annehmen, dass sie vorzugsweise vom Blut ausgeschieden werden, und, wo sie sitzen bleiben, zu Entzündungsherden führen. Ihrer chronischen Einwirkung entspricht es, dass sich besonders die grossen Bindegewebszellen und die endothelartigen Zellen der Synovialis durch Schwellung, Kernvermehrung und Theilung am Aufbau der Entzündungsherde betheiligen. Wiederholt in der Umgebung besonders reichliche Bacillenhäufung, das ganze Gewebe der entzündeten Synovialis an Carbolfuchsinpräparaten auffallend blass, die Kerne fast ungefärbt angetroffen, während das Zwischengewebe körnig gelockert war. Vielleicht Folge des toxischen Einflusses der Bacillen. In den Entzündungsherden der Synovialis und der Zotten häufig zahlreiche zwei- und dreikernige Zellen, die hin und wieder mitotische Kerntheilungsfiguren zeigen.

Gegen N. A. Sokoloff, welcher 1893 einwendete, dass die progressive Zottenbildung nach Analogie der Hagen-Torn'schen durch einen im Synovialraume entstehenden negativen Druck zu erklären sei, bemerkt Schüller, dass die physikalische und physiologische Berechtigung fehle, dass speciell hier willkürlich ein negativer Druck angenommen werde, wo, wie in zuweilen überhaupt nie mehr bewegten Gelenken, alle Bedingungen und Voraussetzungen dafür fehlen und doch massenhafte Zottenbildung beobachtet wird.

Hantelförmige Bacillen stets an gefärbten Deckglasstrichpräparaten, welche unmittelbar nach der Operation mit durchschnittenen Zotten oder

Synovialstückchen hergestellt wurden. In einem sonst typischen Falle vereinzelte Gonokokken. Hier war der villöse Process wohl nur auf dem Boden einer gonorrhoeischen Gelenkaffection entstanden, sonst aber der gewöhnliche, denn bei einer späteren Gelenkerkrankung desselben operirten Patienten fanden sich nur die Schüller'schen Bacillen und nirgends Gonokokken. Den anderen zuweilen gleichzeitig vorkommenden Kokken komme kein Antheil am hyperplasirenden Process zu. Die Erzeugung eines gleichen Processes gelang bei Kaninchen durch Injection der hantelförmigen Bacillen ins Kniegelenk oder in die Spongiosa eines der Gelenkenden.

2. Arthritis deformans: ganz andere Pathogenese. Anatomisch wesentlich die Belagknorpel der Gelenkenden erkrankt (dasselbe nimmt Barwell an), nicht Beginn in der Synovialis. Der Process zuerst von Haygarth 1779 gut von der Gicht und von den rheumatischen Gelenkprocessen unterschieden. Proliferirende Wucherung der Knorpelzellen, Anschwellung der Zellräume, Zerfaserung oder Zerklüftung des Knorpels nach der freien Gelenkfläche, Zerfall und Abschleifung, verknöchernde Wulstungen des gewucherten Knochengewebes an den Rändern der Gelenkenden. Zuweilen in dem periarticulären Gewebe beträchtliche ossificirende Schwielenbildung (R. Virchow's Para-arthritische Ossification 1885). Typische Umformung der verschiedenen Gelenke, daher Arthritis deformans. Es fehlen Zottenwucherungen in der Synovialis nicht, aber nicht so massenhaft hyperplasirend, nicht das anatomische Krankheitsbild bestimmend. Die Zotten bestehen hier aus einem einfachen chronisch entzündeten Bindegewebe oder Fettgewebe, oft mit Knorpel einlagerungen, dagegen nicht annähernd so gefässreich, wie bei der Polyarthritits villosa. Keine hantelförmigen Bacillen und nicht die gruppenweisen grosszelligen Zellwucherungen in den Zotten. Der Beginn stets im Knorpel, nicht in der Synovialis. Beide Processe sind voneinander unabhängig.

Ogleich nun, wie man sieht, die Eintheilungen der verschiedensten hervorragenden Kliniker scheinbar ausserordentlich verschieden sind, so zeigt sich doch bei allen das Bedürfnis, gewisse Formen, welche in bestimmten Grundzügen übereinstimmen, voneinander abzuzweigen. Und es stellt sich bei näherer Untersuchung heraus, dass trotz der vielfachen, einander geradezu widersprechenden Beschreibungen bestimmte Haupttypen mit hinlänglicher Klarheit erkennbar sind. Es ist ferner keineswegs ausgemacht, dass diese Haupttypen untereinander wirklich in einem engeren nosologischen Zusammenhang stehen, wenn sie auch, weil sie im Verlauf niemals Eiterung darbieten, zu dauernden oder langwierigen Functionsstörungen und Deformationen der Gelenke führen, einen chronischen, zum Theil geradezu progredienten Verlauf zeigen und unter den anderen ätiologisch genauer bekannten chronischen Gelenkaffectionen nicht subsummirt werden können, unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt

gebracht und nebeneinander abgehandelt zu werden pflegen. Aus demselben Grunde und wegen der durchgreifenden Verschiedenheit der klinischen Verläufe und der sich allmählig in diesen entwickelnden Krankheitsbilder unterlassen wir es, eine allgemeine Definition zu geben, und wollen vielmehr die von uns an früherer Stelle vorgeschlagene Einteilung beibehalten, die Haupttypen als gesonderte Prozesse gesondert abhandeln, wobei wir allerdings nicht ganz in der Lage sein werden, Wiederholungen zu vermeiden.

## Der primäre progressive chronische Gelenkrheumatismus, Rheumatismus chronicus deformans.

Rheumatoide Arthritis (Sir Alfred Garrod), Rhumatisme nouveau, Pseudorhumatisme nouveau (Legendre).

Es gibt einen Krankheitsprocess, welcher gewöhnlich fieberlos und allmählig beginnend in den kleinen Gelenken der Extremitäten, namentlich der oberen, wohl auch an den Hand- und Kniegelenken seinen Anfang zu nehmen pflegt und bald ohne, bald mit zeitweiligen subacuten, dabei aber fast fieberlosen Nachschüben mit der Zeit zu Schwellung, Verschiebung und auch wohl zur Unbeweglichkeit der ergriffenen Gelenke führt, und bei dem die Auftreibung zunächst durch eine Erkrankung der Kapsel, Wucherungen der Gelenkzotten, Lockerung der Bänder, später durch geringere oder grössere Miterkrankung der Knorpel, Zerfaserung, Usur derselben und manchmal auch Veränderungen in den Knochenenden zu jenem knotigen Aussehen der Finger- und Handgelenke führt, die dem Zustand bei französischen Autoren auch den Namen des Rhumatisme nouveau, Rheumatismus nodosus, zu deutsch Knotengicht verschafft haben.

Wie an einem anderen Ort<sup>1)</sup> gezeigt worden ist, gibt es im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus, namentlich im Kindesalter, Fälle, bei denen zahlreiche subcutane, bindegewebige Knoten, die einer Rückbildung fähig sind, entstehen, wie sie von Meynet, Barlow, Hirschsprung u. A. beschrieben worden sind, und für welche gleichfalls der Name Rheumatismus nodosus in Vorschlag gebracht worden ist. Hier handelt es sich um einen ganz anderen Krankheitsbegriff, der sich mit dieser Bezeichnung deckt, und es kann dieser Umstand zu Unklarheiten der Auffassung Anlass geben, weshalb wir es am besten finden, die Bezeichnung Rheumatismus nodosus für den primären deformirenden Gelenkrheumatismus fallen zu lassen.

Der primäre chronische Rheumatismus oder die rheumatoide Arthritis hat einen entschieden progredienten Verlauf. Trotz jahrelangen

<sup>1)</sup> Präbram, Der acute Gelenkrheumatismus 1899.



Stillstandes kommt es doch häufig, ja in der Regel zu immer grösseren Functionstörungen, die dem Gelenke benachbarten und andere, auch entferntere Muskeln atrophiren, und so kann sich endlich eine fast vollkommene Gebrauchsunfähigkeit der Gliedmassen und dadurch eine gänzliche Hilflosigkeit der Kranken einstellen, welche um so schlimmer ist, je mehr Gelenke von diesem Zustand betroffen worden sind. Die inneren Organe bleiben dabei gewöhnlich lange Zeit und fast das ganze Leben intact. Sehr selten beobachtet man allmählig eintretende viscerale Affectionen am Herzen, an den Nieren, und die endliche Erlösung für die schwersten Krankheitsfälle dieser Art erfolgt entweder durch intercurrente Krankheiten oder durch chronische Tuberculose, manchmal auch durch chronische interstitielle Nephritis, ganz besonders selten aber durch die dann meist der Aorta angehörig und auf endarteriitischer Grundlage entstandenen Herzaffectionen. Die meisten Kranken, sofern sie nicht dem Kindesalter angehören — denn auch dieses ist nicht frei von der Möglichkeit der in Rede stehenden Erkrankung — sterben aus diesem Grunde gar nicht in Krankenhäusern, sondern gehen endlich allmählig marantisch ein, und es erklärt sich daraus die relative Seltenheit von Sectionsbefunden dieses Processes, so dass wir unsere hauptsächlichsten Kenntnisse den aus irgend welchen Gründen am Lebenden ausgeführten operativen Eingriffen verdanken. Als Illustration dazu sei angeführt, dass im Laufe von 36 Jahren unter 36.017 Sectionsfällen des Prager pathologisch anatomischen Institutes nur 9, respective 13 Fälle von dieser Form des Rheumatismus in den Sectionsprotocollen verzeichnet erscheinen.

Im Ganzen ist die Mannigfaltigkeit der Krankheitsverläufe keine grosse, wie sich aus nachfolgender Schilderung derselben ergeben wird.

### Krankheitsverlauf.

#### A) Initialerscheinungen:

Man kann im Wesentlichen dreierlei Anfangserscheinungen des Processes unterscheiden.

a) In sehr vielen, nach unserer Erfahrung in den meisten Fällen geben die Kranken an, seit längerer Zeit, Wochen, Monaten, gewisse unangenehme Empfindungen in den Extremitäten oder im Rücken wahrgenommen zu haben. Bald hat es sich um ein allmählig entstandenes Gefühl von Taubheit und Prickeln in den oberen oder unteren oder beiderlei Gliedmassen gehandelt, bald sind Schmerzen diffuser Art, brennende, reissende, stechende Empfindungen durch lange Zeit dagewesen, mitunter auf die Nacht oder die ersten Morgenstunden beschränkt, und im Laufe des Tages schwindend, bald endlich haben sich dazu vasomotorische Störungen der Haut der Extremitäten, fleckweise oder diffuse vorübergehende Röthung gesellt. Dabei geben manchmal die Kranken das

Gefühl an, als wäre die Haut versengt oder erfroren oder wie mit Nadeln gespickt. Endlich erwachen die Kranken eines Morgens mit dem Gefühle eines Schmerzes in einem oder mehreren bestimmten Gelenken, zum Beispiel den Fussgelenken, Handgelenken, den Ellbogengelenken, und schon ist eine mehr oder minder grössere, diffuse Anschwellung dieser Gegend, bei Druck empfindlich und durch Schmerz mit Functionsstörung des Gelenkes einhergehend eingetreten. Andere Kranke haben längere Zeit vor dem Auftreten der Gelenkschwellungen an schiessenden oder reissenden Schmerzen im Rücken, Steifigkeit der Wirbelsäule, auch wohl ausstrahlenden Intercostalschmerzen gelitten. Wir haben hier wohlgemerkt nur solche Fälle im Auge, bei denen sich im weiteren Verlauf kein nachweisbares Rückenmarksleiden, Tabes, Syringomyelie entwickelt hat, sondern wo diese Rückenschmerzen nach Wochen oder Monaten spontan oder unter Behandlung wieder zurückgegangen sind.

Spender, dem ein reiches Beobachtungsmaterial zur Verfügung stand, hat auf einen eigenthümlichen initialen Schmerz im Daumenballen und an der Volarseite des Handgelenkes als charakteristisch für die beginnende rheumatoide Arthritis hingewiesen.

b) In einer fast ebenso grossen Anzahl von Fällen beginnt die Affection mit einer mässigen, 39° kaum erreichenden Temperatursteigerung und entsprechenden Pulsbeschleunigung und den allgemeinen Missempfindungen, die den fieberhaften Zustand begleiten (Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit), während nach kurzer Zeit einzelne oder mehrere Gelenke, am häufigsten an den oberen Gliedmaassen in ähnlicher Weise geschwollen und geröthet sind wie beim acuten Gelenkrheumatismus, ohne dass jedoch im weiteren Verlauf jener Wechsel der Localisation in den Gelenken sich zeigen würde, wie bei diesem. Die einmal ergriffenen Gelenke bleiben die erkrankten.

In anderen Fällen tritt das Fieber gleichzeitig mit den Gelenkaffectionen auf (Fuller, Alfred Garrod) und kann zu Verwechslung mit acutem Gelenkrheumatismus verleiten. Als differentialdiagnostische Momente hebt Archibald Garrod die schärfere Begrenzung auf die Synovialkapsel, das vorwiegende Befallensein der kleinen peripheren Gelenke, die besondere Hartnäckigkeit, das Fehlen der Neigung zu profusen, scharfen Schweissen und zur Betheiligung des Endo- und Pericards und das Versagen der Salicylsäure hervor. Niemals sind die Temperaturen sehr hoch.

Wir sahen einigemal ähnliche Fälle und müssen betonen, dass die zuerst ergriffenen (Finger- und Hand-)Gelenke auch stets durch lange Zeit bis tief in die fieberlosen Perioden hinein oder für immer krank bleiben und der jähe Wechsel in der Reihenfolge der Gelenkerkrankungen, welcher den acuten Gelenkrheumatismus charakterisirt, bei der acut beginnenden rheumatoiden Arthritis gänzlich fehlt. Häufiger als acuter Beginn ist subacuter Anfang mit sehr geringem lentescirenden Fieber.

c) Endlich gibt es Fälle, in welchen dem Auftreten der zu der dauernden Functionsstörung führenden Affection der Gelenke ein mehrere Wochen dauernder fieberhafter Zustand von ganz eigenthümlichem Typus des Fiebers vorausgeht, ohne dass irgend welche Anhaltspunkte für die Diagnosticirung einer der bekannten fieberhaften Infectionskrankheiten vorlag. Ein geringer Milztumor, ein mässiger Zungenbelag und die fieberhaften Allgemeinerscheinungen erwecken den Verdacht eines Abdominaltyphus, aber das Fehlen der für diesen charakteristischen Erscheinungen im weiteren Verlaufe, der Roseola, des Meteorismus, der Diazoreation, der Gruber-Widal'schen Reaction, lehren, dass dieser Process nicht vorliegt. Tuberculose lässt sich ausschliessen, für Endocarditis liegen keine Zeichen vor, dagegen entwickeln sich bald mässige Arthralgien und Muskelschmerzen, bis endlich nach wochenlangem Verlauf die Gelenkaffectionen sich deutlich ausprägen. Dieser Verlauf ist ein so auffallender, dass sich ein guter Beobachter, wie O. Kahler 1891, veranlasst gesehen hat, von einem selbständigen Fieber als Theilerscheinung des rheumatischen Processes zu sprechen. Wir haben selbst solche Fälle beobachtet. Das Auffallende an diesem Fieberverlauf ist der fast regelmässige Wechsel zwischen Reihen von Tagen mit höheren und solchen mit niederen Fieberwärmen und der remittirende Charakter des Fiebers. Mit Recht macht Kahler darauf aufmerksam, dass es für solche Fälle im Gegensatz zu dem Fieberverlauf des acuten Gelenkrheumatismus charakteristisch sei, dass der Gang der Temperatur durch Salicylsäure nicht beeinflusst werde. Es liegt nahe, daran zu denken, dass es sich im vorliegenden Falle um den Ausdruck einer Infectionskrankheit handle, welche später zu den Gelenklocalisationen führe, und es würde diese Beobachtung in guter Uebereinstimmung mit den später ausführlich mitzutheilenden Bakterienbefunden von Bannatyne und Wohlmann einerseits, von Schüller andererseits stehen, wenn nicht dergleichen prodromale Fieber thatsächlich zu selten wären, um ohneweiters für die allgemeine ätiologische Auffassung des Processes verwerthet werden zu können.

Es ist zuzugeben, dass die Fälle mit derartig prodromalem Fieber ihren Ursprung einem besonderen Krankheitserreger verdanken können. Ob aber alle im weiteren Verlauf zu ähnlichen Gelenkveränderungen führenden, anfangs aber nicht fieberhaften Fälle den gleichen Ursprung haben, muss umsomehr dahingestellt bleiben, weil, wie noch auseinanderzusetzen soll, es noch andere wohlcharakterisirte bakterielle Infectionen gibt, welche zu ähnlichen Gelenkveränderungen führen.

Bayliss (1899) unterscheidet eine besondere acute rheumatoide Arthritis, ätiologisch, pathologisch und symptomatisch von der chronisch beginnenden Form verschieden. Jene trete in einer früheren Lebensperiode mit zunehmender Schwäche, vorwiegend beim weiblichen Geschlechte

(ein Fall vierjähriges Mädchen), aber auch erst im fünften Decennium auf. Klimatische Factoren seien ohne Einfluss, zuweilen scheinbar eine acute Infectionskrankheit oder das Puerperium die Causa excitans. Manchmal sei scheinbar eine Polyarthritis acuta vorausgegangen. Es werden zuerst die Finger einer Hand befallen, dann schreite der Process auf die übrigen Gelenke fort und führe zu frühzeitiger Abmagerung, die Phalangealgelenke seien spindelförmig, oft prall mit Flüssigkeit gefüllt, die Hand ulnarwärts abgelenkt, die Finger flectirt, die Vorderarme und Handmuskeln sehr atrophirt, die Knie fast immer theilhaftig, oft durch Verdickungen der Synovialis und der periarticulären Gewebe deformirt: die Wadenmuskeln abgemagert, Plattfussbildung, Hyperidrose der Hände und Füße vorhanden, die peripheren Drüsen zuweilen geschwollen, das Fieber mässig, hektisch: an Complicationen seien Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis, periphere Neuritis, Appendicitis beobachtet. Heilung werde nie, Besserung häufig beobachtet.

Das ganze soeben geschilderte Krankheitsbild gehört unseres Erachtens nicht in die uns hier beschäftigende Krankheitsform, entspricht vielmehr denjenigen Processen, die wir als secundären, nach Infectionen auftretenden chronischen Rheumatismus beschreiben werden. Die Spindelform der Finger erinnert an Bouchard's enterogene Form. Die cardialen und pleuralen Complicationen weisen vor allem dem Process die von uns vorgeschlagene Stelle an, und wir müssen deshalb mit der weiteren Schilderung der rheumatoiden Arthritis von solchen Fällen zunächst absehen und haben sie hier nur erwähnt, um die Schwierigkeit der Diagnosen- und Prognosenstellung in dem seltenen fieberhaften Prodromalzeitraum der rheumatoiden Arthritis zu illustriren.

Bemerkenswerth ist das Verhalten der Pulsfrequenz. In vielen Fällen geht dieselbe allerdings den Schwankungen der Temperatur wie bei anderen fieberhaften Processen parallel. Zuweilen ist jedoch gleich zu Beginn auch ohne Fieberbewegungen eine merkliche Erhöhung der Pulszahl vorhanden, ja auch eine ausgesprochene Tachycardie und manchmal sogar Herzklopfen, auf welchen Umstand bereits Dyce Duckworth aufmerksam gemacht hat. Archibald Garrod hat bis zu 130 Pulsen bei Erwachsenen ohne nachweisbare andere Veranlassung beobachtet. Spender betont auch das frühzeitige Auftreten hoher Pulsspannung.

Wir selbst haben thatsächlich in einer Anzahl von Fällen, die wir frühzeitig beobachten konnten, gleichfalls höhere Pulsfrequenz wahrgenommen, als der Temperatur entsprach. Inwieweit hierbei die nicht selten vorhandene Schlaflosigkeit und insbesondere die durch die Berufsstörung gesetzte Erregung der meist der handarbeitenden Classe angehörigen weiblichen Kranken indirect und auf psychischem Wege an der Pulsbeschleunigung schuldträgt, welcher Einfluss auf der anderen Seite der begleitenden

Unterernährung und Anämie oder etwaigen pathologischen Störungen des Stoffwechsels, beziehungsweise Autointoxication zukommt, vermögen wir jetzt nicht zu entscheiden. Der Schmerz an sich ist in dergleichen Fällen bei Ruhelagerung selten so gross, um hier eine wesentliche Rolle zu spielen. Was aber die Pulsspannung anbetrifft, so ist uns deren Erhöhung selbst nur in solchen Fällen aufgefallen, in welchen nach langer Dauer des Processes endarteriitische oder interstitiell-nephritische Veränderungen da waren. Solche Zustände kommen aber erfahrungsgemäss erst in den späteren Perioden des Processes zur Wahrnehmung. Dagegen sahen wir allerdings bei sehr anämischen Individuen auch schon in den Anfangsstadien starke Volumschwankungen der Carotiden, also starke Pulse ohne Erhöhung des mittleren Wanddruckes der Arterie, wie bei Anämischen überhaupt und bei manchen Chlorosen.

Spender hebt als eine höchst charakteristische Erscheinung das Auftreten disseminirter Pigmentationen, ähnlich den Sommersprossen, oder grössere Flecken an Stirn, Schläfen, Lidern, Händen, Vorderarmen und der Vorderfläche der Beine, meist symmetrisch als initiale Erscheinung hervor, welche in fast zwei Dritteln der Fälle vorhanden sei. Auftreten und allmähiges Wiedererblässen dieser Flecken kann nach Bannatyne bei lange fortgesetzter Beobachtung der Kranken wahrgenommen werden und ist dann in gewisser Beziehung ein Indicator für den Zustand der Letzteren.

Archibald Garrod hat nur zwei oder drei Fälle von auffällender Pigmentation (pigmented areas) gesehen und meint nicht, dass dieses Symptom bei rheumatoiden Arthritikern häufiger sei, als bei anderen Individuen.

Klimatische und Rassenunterschiede mögen hier wohl eine Rolle spielen. Uns ist bei Erwachsenen eine auffallende Häufigkeit von Hautpigmentation nicht aufgefallen. In den wenigen Fällen von Kindern, die wir sahen und die durchwegs herabgekommene Individuen betrafen, und bei sehr kachektischen Erwachsenen sahen wir dagegen zuweilen eine diffuse Bräunung der seitlichen Theile der Stirn und Schläfen, der Wangen, der Achselgegend, ähnlich wie auch bei anderen depascirenden Processen. Nach unseren Erfahrungen möchten wir vielmehr, wie wir später hervorheben werden, die diffusen und oft sehr intensiven Pigmentirungen, welche man bei polyarticulärer ankylopoetischer Arthritis, Jaccoud's Rhumatisme fibreux häufig sieht, als ein diagnostisch und prognostisch bemerkenswerthes Symptom gegenüber der meist mit gedunsener, blasser Haut einhergehenden rheumatoiden Arthritis ansehen. Sehr häufig dagegen ist bei rheumatoider Arthritis die schon älteren Beobachtern bekannte und von Spender besonders hervorgehobene Neigung zum Schwitzen, am häufigsten an den kranken Extremitäten,

insbesondere deren Volarseite und zwischen den Fingern, sowie auch an anderen Stellen des Körpers bei activen und passiven Bewegungen, an der Stirne u. s. w. Der Schweiß hat häufig einen besonderen Geruch, jedoch niemals so penetrant, wie beim acuten Gelenkrheumatismus. Die Haut fühlt sich dabei auffallend kühl an („todtenähnlich“, Bannatyne). Diese Neigung zum Schwitzen wird übrigens auch bei kühler Aussen-temperatur wahrgenommen.

Viel constanter als die eben erwähnten Erscheinungen sind als Vorläufer der wirklichen Gelenkaffectionen andere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, deren Häufigkeit die Meinung vieler Autoren unterstützt hat, welche den Ursprung der Erkrankung ins Nervensystem verlegten (Romberg, Mitchell, u. A.) oder wenigstens das letztere als den supponirten ersten Angriffspunkt der Läsion ansahen (Trophoneurose infectieuse von Teissier und Roque, Rhumatisme neurotrophique u. dgl.). Sehr häufig nämlich fühlen die Kranken durch lange Zeit Taubheit, Prickeln und andere Parästhesien in den Extremitäten (Howard, Homolle, Garrod jun.).

In manchen Fällen werden die Schmerzen entlang dem anatomischen Verlaufe grösserer Nervenstämmen angegeben, in anderen in den Knochen. Bannatyne bestreitet den diagnostischen Werth der Parästhesien und vermuthet, dass fast immer eine frühere Störung, Schwellung eines Fingergelenkes u. s. w. vorausgegangen war; zur Diagnose lassen sich derartige Symptome jedenfalls nicht verwerthen. Viel häufiger gehen in chronisch beginnenden Fällen dem Auftreten objectiver Veränderungen in den Gelenken lange Zeit Schmerzen in den Gelenken oder den Knochenenden voran. Manche Patienten bieten vor dem eigentlichen Auftreten der localen Krankheitserscheinungen eine gesteigerte Reizbarkeit, ja selbst hypochondrische und melancholische Stimmungen dar. Deligny (1886) beschreibt vier derartige Fälle.

### B) Der Zeitraum der ausgesprochenen Gelenkaffection.

Sobald die Gelenkaffection aufgetreten ist, bietet sie bereits gewisse charakteristische Momente. Der Grad der Anschwellung ist zwar ein verschieden grosser, bald sehr unbedeutend, bald sehr stark, dass die Contouren der betreffenden Gelenke ganz verwischt und durch sphärische Intumescenz gedeckt erscheinen, so namentlich an der Hand, im Knie; aber die Schwellung erstreckt sich gewöhnlich nicht allein aufs Gelenk, sondern auch auf die Sehnenscheiden und die benachbarten Schleimbeutel. In der ersten Zeit sind namentlich an den Fingern die Anschwellungen nahezu spindelförmig (Fig. 1, 2, 3), ähnlich auch an den Hand- und Kniegelenken, weniger deutlich ist dieses Verhalten begreiflicherweise in den

Fussgelenken und in den Grundgelenken der Zehen. Die Schwellung aber rührt nicht allein von der Menge der in das Gelenk selbst ergossenen Flüssigkeit, sondern auch von einer Verdickung der Kapsel und von einer ödematösen Durchtränkung der benachbarten Weichtheile her. Ist die Schwellung sehr gross, so können stellenweise die Gelenkenden unter gleichzeitiger Erschlaffung und Dehnung der Bänder weiter als gewöhnlich voneinander entfernt erscheinen, und es kann sich in der Mitte der



Fig. 1.

Schwellung eine leichte Depression zeigen. Lässt dann im Laufe der Wochen und Monate die ursprüngliche Schwellung nach, indem ein Theil des Hautödems zur Resorption kommt, so bleibt an den Fuss-, Knie- und namentlich den Handgelenken manchmal eine sehr unregelmässige Intumescenz zurück, an welcher man den der Gelenkkapsel selbst, dann den benachbarten Sehnenscheiden und eventuell Schleimbeuteln angehörigen Antheil heraus erkennen kann.

Nur in der ersten Zeit pflegt die Hautwärme über den erkrankten Gelenken wesentlich erhöht zu sein, später schwindet diese Temperatur-



Fig. 2.



differenz der Haut und wiederholt sich erst bei Gelegenheit von Nachschüben. Schüller hat auch im chronischen Verlaufe, besonders aber bei intermittirenden Reizungen die locale Temperaturerhöhung mit der



Fig. 3.

Thermosäule nachgemessen. Frühzeitig schon kann man an grösseren Gelenken. z. B. im Knie, die verdickte Kapsel durchfühlen oder grössere verschiebbare Falten und Wülstchen durchtasten, welche

stark geschwollenen und vergrösserten Gelenkzotten entsprechen. Die Letzteren, dann die durch den Krankheitsprocess veränderten, locker gewordenen, zum Theil atrophischen intraarticulären Knorpel im Knie können manchmal zu einer plötzlichen, unter starken Schmerzen eintretenden Functionsstörung des Gelenkes Anlass geben, indem sie sich an eine unrechte Stelle verschieben und bei Bewegung des Gelenkes gepresst werden (Dérangement interne). Weiterhin kommt es auch wohl durch Ablösung gross und hart gewordener dünngestielter Gelenkzotten zur Entstehung sogenannter Reiskörperchen, die unter günstigen Verhältnissen



Fig. 4.

ebenfalls tastbar werden können. In der Nachbarschaft der Gelenke entwickeln sich Sesamknochen, die zur Formveränderung beitragen. Um diese Zeit ist nicht nur die Gelenkkapsel verdickt, sondern die Zotten derselben sammetartig gewulstet und hyperplastisch, aber bald beteiligt sich auch der Epiphysenknorpel beider Gelenkenden an dem Process. Er wird uneben, bekommt Substanzverluste und wenn nicht viel Gelenkflüssigkeit vorhanden ist, so kann man nunmehr deutliche Crepitation in den Gelenken tasten. Die beiderseitigen Gelenkenden können nun ihre normale gegenseitige Lage verlieren und zeigen dann mitunter ganz charakteristische Deviationen.

Am auffallendsten zeigen sich diese Veränderungen an den Fingergelenken beider Hände. In der Regel weichen sämtliche Finger ulnarwärts ab und bilden in ihren Grundgelenken eine mehr oder minder winkelige Stellung zu den Mittelhandknochen, deren Scheitelpunkt radialwärts liegt. (Fig. 4.) Diese eigenthümliche Abweichung der Stellung hat



Fig. 5.

man auf verschiedene Weise zu erklären getrachtet. Zum geringsten Theile trägt hieran, wie man sich durch Röntgenbilder (Fig. 5) überzeugen kann, eine Verschmächtigung der Gelenkköpfe der Mittelhandknochen und eine Abflachung der sattelförmigen Epiphysen der Grundphalangen die Schuld. Stärker beteiligt scheint daran schon die Schwellung der Weichtheile des Gelenkes zu sein, welche namentlich dem Grundgelenke des Zeigefingers mitunter eine stärkere sphärische Vorwölbung nach der Radial-

seite hin ertheilt. Wenn durch diese capsuläre Schwellung der Radialrand der Grundphalanx des Zeigefingers abgehoben wird und der Letztere dadurch mit seiner Spitze ulnarwärts abweicht, so ist es begreiflich, dass er die übrigen Finger derselben Hand gleichfalls nach der Ulnarseite hin ablenkt. Versucht man in einem solchen Falle die Finger in ihre normale Position zu bringen, so fühlt man einen elastischen Widerstand. Es scheinen dann auch die kleinen Handmuskeln bei dieser Deviationsstellung wesentlich betheiltigt zu sein, indem sie einen verschieden hohen Grad von Atrophie erreichen und sich zu gleicher Zeit verkürzen.

Auch der Contraction der Extensoren hat man bei der Entstehung dieser charakteristischen Deformität eine gewisse Rolle zugeschrieben. Thatsächlich können sie einen leichten, ulnarwärts gerichteten Zug ausüben, das Wesentliche scheint jedoch in der Erschlaffung der Seitenhänder, namentlich des Grundgelenkes des Zeigefingers gelegen zu sein.

Herringham legt eine grosse Bedeutung der Atrophie des Abductor indicis bei, welche aber nach Dyce Duckworth keineswegs constant vorkommt. Die übrigen Gelenke der Finger bleiben bei vorhandener Schwellung lange leicht flectirt; erst später entwickeln sich besondere Lageveränderungen derselben. Diese sind seinerzeit von Charcot in ein übersichtliches, früher bereits angeführtes Schema gebracht worden. Gegenwärtig pflegt man drei Haupttypen der Deformitäten der Finger zu unterscheiden, welche von Teissier und Roque in folgender Weise charakterisirt werden:

### 1. Flexionstypus:

a) Stumpfwinkelige, rechtwinkelige und spitzwinkelige Flexion der Endgelenke.

b) Extension in Mittelgelenken.

c) Stumpfwinkelige Flexion des Metacarpus und Carpus gegen den Vorderarm; dabei Neigung sämtlicher Finger gegen den Ulnarraud und Neigung im Mittelgelenk der Finger gegen die Radialseite. Dabei kann auch die Flexion der Endphalangen fehlen oder die Mittel- und Grundphalanx in einer Linie verlaufen.

### 2. Extensionstypus:

a) Extension im Endgelenk.

b) Flexion im Mittelgelenk.

c) Extension im Grundgelenk.

d) Flexion im Handgelenk.

Abweichungen davon kommen in dem Sinne vor, dass alle Gelenke gebeugt und nur die Grundgelenke extendirt sind.

## 3. Geradliniger Typus (Vidal, Besnier, Juhel-Rényo):

- a) Die Finger starr, die sämtlichen Phalangen gestreckt und unbeweglich.
- b) Das Grundgelenk halb gebeugt.
- c) Sämtliche Phalangen ulnarwärts abgelenkt.

Die ganze Darstellung ist nach Charcot's Vorgange sehr schematisirt, es kommen dabei Combinationen der erwähnten Typen an einem Individuum vor. Der Daumen ist gewöhnlich im Grundgelenk gebeugt,



Fig. 6.

zuweilen gestreckt. Der Carpus ist fast immer gebeugt, häufig springen Ulna- und Radiusenden stark vor (Fig. 6, 7, 8, 9, 10).

Garrod macht darauf aufmerksam, dass in denjenigen Fällen, wo bloss die Endgelenke der Finger ergriffen sind, der Daumen ganz frei bleibt, zuweilen sei die Veränderung überhaupt nur auf die Grundgelenke beider Daumen beschränkt. In manchen Fällen sind jedoch die beschriebenen Deformitäten viel geringer oder fehlen ganz, während die geschwollenen Gelenke den Fingern eine Spindelform geben. Noch mehr ist das Letztere der Fall, wenn die Gelenkenden selbst aufgetrieben sind. In zwei Fällen hat Dumarest (1872) federnde Finger beobachtet.



Fig. 7.

Die Verdickung des Handgelenkes ist in der Regel so bedeutend, dass der Vorderarm an seinem unteren Ende cylindrisch erscheint. Häufig



Fig. 8.

sieht man oberhalb des geschwollenen Handgelenkes stark erweiterte Sehnenscheiden vorspringen, deren Inhalt sich dann nicht verschieben



Fig. 9.



Fig. 10.



lässt. und in welchen Fällen die freie Bewegung der Sehnen in den Scheiden beeinträchtigt sein kann.

Gewöhnlich schreitet die Affection nur allmählich auf andere Gelenke, wie Ellbogen und Schultergelenke vor, häufig sind aber auch fast gleichzeitig mit den Handgelenken jene des Fusses, beziehungsweise die Knie mitergriffen (Fig. 11).

In den Ellbogengelenken kommt es zu mässiger Flexion mit Beeinträchtigung der freien Beweglichkeit, häufig unter gleichzeitiger Erweiterung des benachbarten Schleimbeutels, in dem man auch „Reis-



Fig. 11.

körner“ und grössere Gelenkkörper wahrnehmen kann. Adams und Garrod jun. haben auf die Häufigkeit dieses Verhaltens hingewiesen.

An den Schultern ist lange keine Deformität wahrzunehmen, die Erschwerung der Bewegungen ist theils durch Schmerz, theils durch reflectorische Contractur des Pectoralis major und Latissimus dorsi bedingt. Gleichermassen erschwert ist die Hebung des Armes zur Horizontalen, wie namentlich die Rückwärtsbewegung, während die Bewegung nach vorn noch einigermaßen freizubleiben pflegt. Frühzeitig ist Krachen zu hören und zu fühlen.

An den unteren Gliedmassen ist die grosse Zehe besonders häufig nach aussen und vorwärts oder rückwärts abgelenkt und liegt auf den

übrigen Zehen oder unter denselben (Fig. 12), ihr Grundgelenk ist geschwollen, die Kapsel verdickt, beim Versuche der Extension ein deutlicher elastischer Widerstand an der Aussenseite (interdigital) des Gelenkes wahrzunehmen. Die anderen Zehen sind häufig an den Mittel- und Endgelenken stark flectirt. im Grundgelenk öfter extendirt. Das Fussgelenk



Fig. 12.

Fig. 13.

ist oft unförmlich geschwollen, der Fuss seltener adducirt in Varusstellung, häufiger abducirt in Valgusstellung, so dass der Kranke auf dem inneren Fussrand auftritt. Häufig ist sehr frühzeitig grosse Steifigkeit im Fussgelenk vorhanden. Die Knie sind aufgetrieben, ihre Contouren verstrichen (Fig. 13), die habituelle Flexionsstellung lässt die Patella fest angedrückt und die Patellarsehnen gespannt erscheinen, wenn nicht sehr viel Flüssigkeitserguss im Gelenk vorhanden ist. Dabei ist die Patella gewöhnlich

etwas nach aussen verschoben und ruht auf dem äusseren Condyl (Fig. 14). Der innere Condyl tritt dadurch etwas mehr vor, ebenso wie auch das Köpfchen der Fibula. Die Erklärung für die Flexion im Kniegelenk, welche in jenen Fällen durch die Spannung der Kapsel nicht gerechtfertigt ist, wo überhaupt der Erguss ein geringer ist, sucht Bannatyne in der Neigung der Flexoren zur Contractur, während die Extensoren eher atrophieren, die Rotation ist dann die Folge der Flexion.

In manchen Fällen und namentlich bei älteren Leuten werden die Wirbelgelenke mitergriffen. Der Kopf ist dann mehr oder weniger nach vorn geneigt, das Kinn nähert sich dem Brustbein. Sind tiefere Partien



Fig. 14.

der Wirbelsäule mitergriffen, so zeigt diese die Form eines mehr oder minder stark gekrümmten Senkrückens mit stark ausgeprägter Lendenlordose.

Ziemlich selten wird das Kiefergelenk ergriffen. Berthod (1885) beobachtete eine vorübergehende Affection des linken Kiefergelenkes bei einem 22jährigen, seit zwei Jahren an chronischem Rheumatismus leidenden Mädchen. Smith (1891) beschrieb 11 erkrankte Kiefergelenke, siebenmal beiderseitig, vier bei zahnlosen Leuten, wie denn überhaupt diese Localisation in der Mehrzahl bei alten Leuten und beiderseits vorzukommen pflegt. In mittleren Lebensjahren ist die Affection schmerzhafter, rascher, und geht auf den Kiefer selbst unterhalb des Gelenkkopfes über. Der verdickte Condylus ist zuweilen unter dem Jochbein in gleicher Höhe mit dem äusseren Gehörgang tastbar, die Lymphdrüsen vor und hinter

dem Ohre manchmal geschwollen. Schmerz ist immer vorhanden, wenn auch gering und nach der Witterung wechselnd. das Gesicht meist etwas verzogen. Bei einseitiger Affection ist der Mund schief, der Mundwinkel der afficirten Seite nach vorn gezogen, so dass die Zähne des gesunden Unterkiefers über die Zähne des Oberkiefers vorragen. Bei beiderseitiger Affection steht der ganze Unterkiefer vor, besonders das Kinn. Die Cavitas glenoidalis und Condylen sind, wie anatomische Untersuchungen ergaben, vom Knorpelüberzug entblösst, rauh, die Gelenkhöhlen zuweilen tiefer oder verengert, rund oder oval. Der horizontale und transversale Ast des Jochbeins kann etwas einschmelzen. Die Zerstörung des transversalen Astes oder der Eminentia articularis veranlassen die Schiefheit der Gesichtszüge, weil der musc. pteryg. int. den Unterkiefer vorwärts und nach der Seite zieht, sobald nur ein Gelenk erkrankt, direct vorwärts, wenn beide Seiten afficirt sind. Die Ausbreitung an der Schädelbasis nach oben wird durch die Spina des Keilbeines verhindert und durch die Fissura sphenotemporalis, nach hinten durch die Fissura Glaseri. Der Condylus ist zuweilen sehr hypertrophisch oder abgeflacht oder rauh. Der Zwischenknorpel schwindet, Fremdkörper wurden nicht gefunden. Die Starrheit der Kiefergelenke durch Steifigkeit, narbenartige Contraction und wirkliche Ankylose kann so gross werden, dass die Ernährung nur durch Zahnlücken möglich ist.

Einen Fall von Betheiligung der Articulatio erico-arythenoidea haben Havilland Hall und Casselberry beschrieben.

Bezüglich der relativen Häufigkeit der erkrankten Gelenke lassen wir eine Uebersicht der Garrod'schen und Bannatyne'schen Statistik folgen:

Gelenke	500 Fälle Garrod Percent	293 Fälle Bannatyne Percent
Hand . . . . .	86	97.4
Ellbogen . . . . .	25	84.6
Halswirbelsäule . . . . .	—	82
Knie . . . . .	60.6	73
Sprunggelenke . . . . .	27.4	67.9 <sup>1)</sup>
Füsse . . . . .	34.4	—
Kiefer . . . . .	25	67.9
Schulter . . . . .	25	61.9
Hüfte . . . . .	14.6	12.5
Sternalgelenk . . . . .	—	2.5

<sup>1)</sup> In Bannatyne's Statistik fanden sich die Zehengelenke gar nicht angeführt, dagegen die Sprunggelenke mit 67.9%, und Garrod's Zahl 34.4 der Zehengelenke auf das Sprunggelenk übertragen, die Zahl 27.4 dagegen weggelassen. Offenbar liegt hier ein Irrthum vor, was wir nur erwähnen, um unsere Tabellen zu rechtfertigen.

Zuweilen soll längere Zeit hindurch nur eine Körperhälfte ergriffen sein, während die Krankheit erst später sich auf die andere ausbreitet. Ein solcher Verlauf ist von Charcot beschrieben worden. Im Allgemeinen ist aber die Affection auffallend symmetrisch angeordnet.

Bezüglich der Reihenfolge der Gelenkerkrankung stehen, wie schon wiederholt betont worden ist, die kleinen Gelenke der Hände und hierauf jene der Füße an vorderster Stelle und die Affection verbreitet sich mit grosser Regelmässigkeit allmählig centralwärts. Charakteristisch sind folgende Zahlen: Die Affection begann nach:

Autoren	Zahl der Fälle	Hand	Knie	Fuss	Hand und Fuss	Grosse Zehe	Hand, Fuss, grosse Gelenke	Grosse Gelenke	Sprung- Gelenke	Schulter u. Nacken	Ellbogen u. Hüfte
Garrod . . . .	500	50%	12·8%	5·6%	—	—	—	—	—	—	—
Haygarth . . .	34	20%	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ord . . . . .	38	24%	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Charcot . . . .	45	—	—	—	25%	4%	7	9%	—	—	—
Bannatyne . . .	230	68%	10%	—	—	—	—	—	16%	4%	2%

Nach unseren Aufzeichnungen waren zuerst ergriffen: Die Hand in 29%, der Fuss in 24·2%, das Knie 17·7%, Schulter 11·3%, Sprunggelenk 6·5%, Hüfte 6·5%, Ellbogen 3·25%, Sternoclaviculargelenk 1·6%.

Muskeln und Sehnen. Seitdem Charcot (1853) die grosse Bedeutung der spastischen Muskelcontractionen für die Entstehung und Art der Deformationen und Deviationen hervorgehoben hatte, war die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet, und eine Anzahl eingehender Untersuchungen ist über denselben erschienen, deren wichtigste in dem Capitel über die Pathogenese Erörterung finden sollen.

Hier sei nur das Thatsächliche berichtet:

Schon zu Beginn der Localisation in den Gelenken und manchmal, ehe diese noch mit Sicherheit nachweisbar ist, klagen viele Kranke ebensowohl über das Gefühl der krampfhaften Zusammenziehung und Schmerz in den zu den betreffenden Gelenken in Beziehung stehenden Muskeln, als auch häufig über eine bedeutende motorische Schwäche derselben. Auffallend häufig und zuweilen frühzeitig kommt es zum Schwunde der Muskelsubstanz, namentlich in gewissen Muskelgruppen, wobei nicht einzelne Bündel, sondern ganze Muskelbäuche atrophiren. Gewöhnlich sind es die Extensoren und die Interossei, welche am stärksten schwinden: dabei bleibt die elektrische Reaction derselben für constanten und faradischen Strom ebenso wie für die Entladung der Influenzmaschine lange Zeit unverändert, nimmt gleichen Schrittes mit dem Schwunde der Muskel-

substanz ab bis zu vollständigem Versagen, zeigt aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keineswegs die für die Entartungsreaction charakteristischen Veränderungen. Manchmal werden in den atrophischen Muskeln fibrilläre Zuckungen wahrgenommen.

Auf eine selective Atrophie einzelner periarticularer Muskelgruppen ist vielfach in pathogenetischer Beziehung grosses Gewicht gelegt worden und wir werden darauf an richtiger Stelle zurückkommen.

Die Antagonisten der am meisten geschwundenen Muskeln, in der Regel die Flexoren, bieten dagegen sehr schmerzhaft, krampfartige Contractionen, auch plötzliche, unwillkürliche Zuckungen dar: viel seltener die Extensoren. Manchmal kommt es sogar zu einem rhythmischen, clonischen Krampf, allerdings, wie es scheint, bei gleichzeitig anderweitig neuropathisch belasteten, z. B. hysterischen Individuen. Zwei solche Fälle beschreibt Gilbert Ballet, den einen mit supinatorischem Clonus im Vorderarm, den anderen mit Zuckungen in den Masseteren; jedesmal nur wenige Minuten andauernd, aber 8—10mal in der Stunde wiederkehrend. In manchen Fällen treten die Krämpfe besonders bei Nacht auf.

Bezüglich der Sehnenreflexe hat bereits Charcot darauf aufmerksam gemacht, dass dieselben häufig gesteigert sein können; dieses Verhalten ist jedoch keineswegs constant. Chevais, dessen gute monographische These auf 14 Krankheitsfällen basirt, unterscheidet: 1. Fälle mit Fehlen der Reflexe, 2. solche mit schwer auszulösenden und 3. solche mit ausgeprägter Reflexsteigerung. Besonders häufig findet er die Steigerung des Patellar- und Radialisreflexes, in 80% der Fälle fand er Steigerung der Patellarreflexe, keineswegs aber immer auf beiden Seiten gleich stark. Die Steigerung der Sehnenreflexe coincidirt am häufigsten mit den Arthropathien bei Muskelatrophie sowie mit den trophischen Störungen der Haut und der Nägel. Ist sie einseitig stärker ausgesprochen, so ist das dort, wo multiple trophische Störungen überwiegen. Cousin (These 1890) hat unter neun Fällen sechsmal Steigerung der Sehnenreflexe — 70% — und in zwei Fällen Fussclonus (Trépidation epileptoïde) gefunden. Zweimal war der Patellarreflex vermindert, obgleich in einem dieser Fälle die Erkrankung an den unteren Extremitäten am stärksten ausgesprochen war. In einem von Cousin's Fällen fehlte der Sehnenreflex auf der meist erkrankten Seite, auf der anderen Seite war er gesteigert, ebenso wie in einem Falle von Klippel (1887); es ist nicht gesagt, ob an der ersteren die Muskelatrophie sehr vorgeschritten war. Nach Cousin's Beschreibung sind die Reflexe mitunter so stark, dass sie den bei amyotrophischer Lateralsklerose an Intensität nichts nachgeben. Ebenso zeigte ein Fall von Deroche (1890) bei blosser Versuch, die Beine willkürlich rasch zu strecken, eine solche „Trépidation spinale“, dass das Bett gewaltig erschüttert wurde. Aehnliches berichtet Amélin.

Unter 50 Fällen, welche Garrod jun. auf Supinator-, Triceps- und Kniereflex untersucht hat, fand er 32mal gesteigerte Reflexe. Unter 23 Fällen von ausgesprochener Muskelatrophie waren die Reflexe 18mal gesteigert, dagegen 14mal in 27 Fällen geringerer Atrophie. Bei grosser Schmerzhaftigkeit der Gelenke wird natürlich die Untersuchung unmöglich. Wird eine Gliedmaasse früher als die andere ergriffen, so ist der Reflex oft an der früher erkrankten Seite stärker ausgeprägt. Nicht selten zeigt die nicht erkrankte Extremität erhöhte myotatische Erregbarkeit (Sehnenreflex).

Die Sehnenscheiden können sich in zweierlei Weise an dem Process betheiligen. In vielen Fällen zeigen sie eine ähnliche Veränderung wie die Gelenke. Ihre Contouren sind ausgedehnt, manchmal wie sackartig vorgewölbt, ein Verhalten, welches namentlich sowohl an der Dorsalseite wie an der Volarseite des Vorderarmes knapp über dem Handgelenk vorzukommen pflegt und besonders deutlich wird, wenn die begleitenden starken Hautödeme geschwunden sind. Ebenso wie die Gelenkaffection kann auch diese Affection der Sehnenscheiden, welche im Ganzen sehr indolent zu sein pflegt, aber doch durch dumpfen Schmerz die Functionsstörung der Extremitäten erhöht, zeitweilig acutere Nachschübe zeigen, bei denen die Haut heisser, stärker gespannt und glänzend erscheint, während Röthung derselben eigentlich nicht wahrgenommen wird. Nach längerem Bestehen oder bei geeigneter Behandlung früher schwindet dieser Nachschub und es bleibt ein geringerer, aber oft sehr hartnäckiger, viele Jahre bestehender Rest der Schwellung zurück.

In anderen Fällen, wenn auch seltener beim primären, progressiven deformirenden Rheumatismus als bei dem später zu beschreibenden „Rhumatisme fibreux“, kann es zu Verwachsungen der Sehnen mit den Sehnenscheiden und dadurch zu sehr bedeutenden Functionsstörungen kommen. Vielleicht wird Aehnliches auch durch allzu lange Ruhelagerung der Gelenke in Contentivverbänden begünstigt.

Die Schleimbeutel in der Nachbarschaft der Gelenke betheiligen sich zuweilen mit sehr bedeutender Schwellung an dem Process. Es gibt Fälle, wo die Kapselwand oder ein solcher stark geschwollener Schleimbeutel stark atrophiren und durch ein minimales Trauma, mitunter durch eine bloss heftige Bewegung eine ausgebreitete diffuse Infiltration des heraustretenden Inhalts in das Bindegewebe der Nachbarschaft stattfindet und zu diffuser ödemähnlicher Schwellung Anlass gibt, ein Verhalten, das allerdings bei der in Rede stehenden Krankheit sehr selten beobachtet wird, während es bei einem anderen Zustand, den tabetischen Arthropathien ein ziemlich häufiges Vorkommnis ist.

In sehr bedeutender Weise betheiligt sich nun auch in vielen Fällen die Haut und das subcutane Bindegewebe an dem Krankheitsbild.

In den allermeisten Fällen ist die Haut blass und namentlich mit dem Einschube der Krankheit in die Gelenke geschwollen. Sehr selten ist sie geröthet, häufiger hat sie einen Stich ins Cyanotische. Sehr eigenthümlich ist das in vielen Fällen den ganzen Handrücken, Fussrücken und einen Theil des Vorderarmes und des Unterschenkels einnehmende Oedem, welches sich bei stärkerer Spannung teigig anfühlt, ohne deutliche Fingereindrücke zu hinterlassen (Fig. 15). Diese Schwellung kann kurze Zeit dauern, Wochen oder Monate, und allmählig zurückgehen, kann aber auch jahrelang bestehen. Nach längerer Dauer kann unter Schwinden der Schwellung die Haut auffallend dünn werden und erscheint dann mit

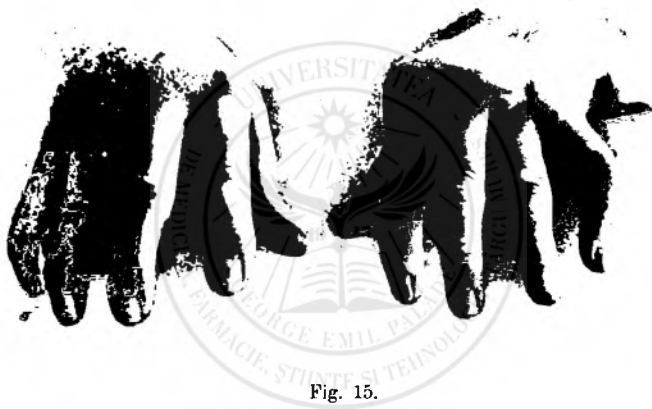


Fig. 15.

unter an den Knochen adhären (*„Forme atrophique“* von Vidal) oder gefaltet (Fig. 16). Diese Atrophie ist zuweilen auf umschriebene Stellen beschränkt (Bannatyne). In ziemlich seltenen, aber ausserordentlich charakteristischen Fällen ist der Zustand von einer wirklichen Sklerodermie begleitet. Fleckweise und auf grösseren Strecken adhärirt dann die harte, elfenbeinartig weisse, starre Haut an den unterlagernden Bindegewebschichten und kann so an sich zu sehr bedeutenden Functionsstörungen führen. Paget und Mitchell haben Fälle von Glanzhaut (*glossy skin*) beschrieben, wobei dieselbe aufs äusserste gespannt, glatt, von fleischrother Farbe und glänzend ist und wie lackirt aussieht, oder wie Bannatyne ausführt, einer sehr starken Erfrierung oder einem glänzenden Brandschorf ähnlich sieht. Dabei fehlen die Haare und die Falten an den betreffenden Stellen gänzlich.



In sehr seltenen Fällen kommt es unter dem Einfluss der sehr starken Spannung und starren Lage der Extremitäten, vielleicht auch durch kleine, wegen der ungeschickten Bewegungen leichter erlittene Traumen zu Ulcerationen an der Dorsalseite der Finger (Hadden). Eine ausführliche Beschreibung der bei chronischer Polyarthrits vorkommenden trophischen Störungen der Haut findet man besonders bei jenen Autoren (zumeist Franzosen), welche auf den Zusammenhang des Processes mit einer Constitutionsanomalie grosses Gewicht legen, so bei Lancereaux („Herpétisme“) und bei Bouehard („Bradytrophie“). Lancereaux beschreibt: vasomotorisches oder trophisches Erythem bis zur Purpura.



Fig. 16.

Erythema multiplex, circinatum, papulosum, urticatum, nodosum; die Entstehung der Eruptionen: an oder um die Gelenke oder über dem Periost. brüsk, mit Nachschüben, 15—21 Tage dauernd, kleine Pigmentation hinterlassend. Manchmal Herpes, Ekzem, Pemphigusblasen, Haut-hämorrhagien, locale Hyperidrose, Lichen, Psoriasis, Sklerose. Der Lichen gewöhnlich um die Gelenke, centimetergrosse Plaques bildend, juckend, symmetrisch: die Psoriasis meist in Ellbogen und Knie, bei Sklerose rotthe, glatte, glänzende oder blasse, matte, wächserne Haut. Das unterliegende Gewebe comprimirt, meist in den Fingern (zwei Beobachtungen) selbst beginnende Gangrän, auch Wachsgesicht mit Sklerodermie. Neigung zu Hühneraugen, Schwielen, Abklebung der Epidermis oder grobe Abschuppung in Plaquesform. An der Innentfläche der Beine dunkelgelbe oder schwarz pigmentirte Stellen, unregelmässig, manchmal neben Varicen.

Gaskoin (1874) betonte den Zusammenhang von „Polyarthritis deformans“ mit Alopecia, Lichen, Psoriasis. Bazin hat dergleichen Zustände, welche auch bei der uratischen Gicht vorkommen, als Arthritiden bezeichnet und als charakteristisch für rheumatische Hauterkrankungen Jucken, fixen Sitz, Fehlen von Drüsenschwellungen und Ulceration aufgestellt.

Olavide (1888) schlägt die Bezeichnung „Rheumatiden“ vor und beschreibt folgende Formen der Letzteren:

1. Hyperämien:  
Erythema nodosum, marginatum, papulatum, Urticaria.
2. Entzündliche Rheumatiden:  
Ekzeme, Zoster, Pemphigus, Impetigo, Furunkel.
3. Nervöse Rheumatiden:  
Lichen, Prurigo.
4. Hyperplastische Rheumatiden:  
Pityriasis, Psoriasis, indurirte Acne.

Diese Zusammenstellung, bei welcher wir für die nosologische Deutung der erwähnten Formen keine Verantwortung übernehmen, ist nicht so aufzufassen, als würden alle diese Formen gleichzeitig mit Polyarthritis deformans oder chronischem Rheumatismus beobachtet worden sein, sondern es handelt sich da in der Regel um ein zeitlich verschiedenes Auftreten bei denselben Individuen oder gar nur um verschiedenartige Fälle bei verschiedenen Gliedern einer und derselben Familie. So unterscheidet Olavide vier Perioden des Rheumatismus:

1. Vorläufer, Hauteruption mit Schleimhauteruption abwechselnd.
2. Acute schmerzhaftes Erkrankung der Muskeln, Nerven, Gelenke und Sehnen.
3. Chronische Gelenkleiden deformierend, auch gichtisch.
4. Viscerale Erkrankungen, Herz, Leber, Nieren, Blase.

Auch französische Autoren, ja die meisten neueren weisen auf die Häufigkeit solcher unklarer Prozesse in der Vorgeschichte der chronischen Polyarthritiker hin.

Wir werden auf diesen Punkt bei der Besprechung der Aetiologie unter den Schlagworten „Arthritismus und Herpetismus“ zurückzukommen haben. Wir selbst sind bei einem nicht unbedeutenden Krankenmaterial nicht in der Lage gewesen, eine besondere Häufigkeit der erwähnten Rheumatiden, sei es bei der hier in Rede stehenden Polyarthritis deformans, sei es beim sekundären chronischen Rheumatismus, sei es endlich beim Rheumatismus fibrosus zu beobachten, dagegen kommen einzelne cutane Erkrankungen auffallend häufig vor. Dies gilt insbesondere von der Psoriasis, deren Coexistenz von mehreren namhaften Beobachtern, abgesehen von den bereits genannten, betont worden ist. So hat Strauss

(1898) bei einem 60jährigen Mann neben hochgradiger Arthritis deformans an Hand, Zehen, Schultern und Halswirbelsäule starke Onychogryphosis und Psoriasis beobachtet. An den meist erkrankten Zehen und Fingern waren die Nägel verschmälert, gekrümmt, grau gefärbt, verdickt. Die Psoriasis bestand seit zehn Jahren, die Gelenkaffection seit sechs Jahren; letztere war nach einem Hitzschlag eingetreten. Die Haut über den befallenen Gelenken war dünn und welk, die Oberschenkel durch Inactivität atrophisch. Bourdillon (1888) hat 36 Fälle von Arthropathie mit Psoriasis, Gerhardt (1895) drei Fälle mitgetheilt. Die Deformitäten waren nicht sehr hochgradig. In einem Falle von Peschel (1897) mit tödtlichem Ausgang war bei sechsmaligen Verschlimmerungen und Recidiven der Gelenkaffection jedesmal Exacerbation, nachher Remission einer Psoriasis eingetreten. In drei Fällen von Herz (1896) waren starke Veränderungen der Haut vorhanden. Einmal ein junger Mann mit Psoriasis; der Kranke bot an den kleinen Gelenken Veränderungen wie bei Polyarthritide deformans, an den grossen wie bei Tabes dar. In einem zweiten Fall mit zahlreichen Ankylosen der Finger, Knie, eines Ellbogens und sehr starker Deformation der Füsse, hatte sich von drei Fingern eine handschuhförmige Hülse abgelöst, an deren geschlossenem Ende der Nagel eingebettet war. Nach Abstossung der Epidermis und des Nagels blieb eine blutende Fläche, die sich rasch mit Epidermis und Nagel wieder versah, welche sich wiederum abstiess. Ein dritter Fall scheint überhaupt nicht hieher zu gehören. Die unter nervösen Schmerzen eintretenden Schwellungen der Fingergelenke heilten rasch, unter einem dem acuten Gelenkrheumatismus ähnlichen Krankheitsbild trat Ekzem am Kopf mit continuirlichem Schweisse ein. Binnen einigen Wochen schwand die gesammte Musculatur bis auf geringe Reste: der Process wurde chronisch.

Die von Ehrmann (1901) erwähnten arthritischen Ekzeme gehören der uratischen Gicht an. Von Eger's (1895) 3 Fällen hatten 2 neben der Psoriasis deformirende Gelenkaffection, der dritte mit Psoriasis seit dem 5. Lebensjahre behaftet, wird deshalb von Eger hieher gerechnet, weil seine Mutter Arthritis deformans der Fingergelenke hatte. In einem von Eger's Fällen ging die arthritische Affection der Psoriasis voraus, das Herz blieb frei, Salicyl war erfolglos. In Gerhardt's 3 Fällen ging die Psoriasis dem Gelenkleiden voran, ebenso 27mal bei Bourdillon's 36 Kranken, während 4 beide Affectionen gleichzeitig und nur 3 das Gelenkleiden früher hatten. In einem Falle Bourdillon's hatte die Mutter sehr ausgeprägten Rheumatismus deformans, in einem war der Vater wegen Gelenksdeformation verkrüppelt. Schütz (1892) hatte unter 100 Fällen von Psoriasis einen subacuten Rheumatismus der grossen Gelenke. Er vermuthet ein Weitergehen des Processes auf die verschiedenen Organe. Die verschiedene Structur der Organe erkläre die Verschiedenheit

der Symptome: eine der Hautaffection analoge ödematöse Durchtränkung und Verdickung mache den entzündlichen Reiz in den befallenen Gelenken verständlich.

Devergie (1857) erwähnt in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten, dass die Finger und Zehen bei Psoriasis wenig beweglich wären. Jedes Gelenk biete in diesem Falle ebensolche Veränderungen, wie sie bei chronischer Podagra oder podagrischem Rheumatismus angetroffen werden. Die Finger werden winkelig verkrümmt, volarflectirt und können nicht gestreckt werden, obgleich keine Tophi vorhanden sind. Poor (1878) hat bei Psoriasis universalis podagrische Entzündung des rechten Knie- und Sprunggelenkes mit Schwinden der Gelenkknorpel angetroffen.

In der sehr sorgfältigen Abhandlung von Polotebnoff über Psoriasis (1891) finden wir unter 66 Fällen von Psoriasis dreimal Schwellungen der Finger. Den Schwellungen der Gelenke gingen gewöhnlich keine Schmerzen voraus, auch bei Flexion und Extension wurden keine Schmerzen empfunden, nur durch Druck auf die ergriffenen Partien wurden leichte Schmerzen hervorgerufen. Weder auf der Haut, noch in dem Unterhautzellgewebe über den befallenen Gelenken waren auch nur Spuren entzündlicher Veränderungen wahrgenommen, der ligamentöse Apparat der Gelenke schien nur ganz unbedeutend verändert. Die Schwellungen brauchten zu ihrer Entwicklung nur 4—5 Tage. Durch die unveränderte Haut und den Bandapparat hindurch war eine Verdickung der Köpfchen der Phalangen leicht nachzuweisen. Die Schwellung der Gelenke und die Schmerzen coincidirten gewöhnlich mit einer Verstärkung der nervösen Symptome und neuen Psoriasisruptionen. Die Gelenkschwellungen führten zu ziemlich beständigen Veränderungen. In einem Falle (10 mittlere Phalangealgelenke der Finger) verloren sie sich nach 2—3 Monaten spurlos, in einem anderen Falle unter Schwinden der allgemeinen Nervosität recht rasch; in einem dritten Falle, welcher mit Wirbelsäulenaffectio verbunden war, kam es zu sehr bedeutenden und dauernden Veränderungen. Die sehr charakteristischen Abbildungen der Hände dieses Falles (Dermatologische Studien, 3. Bd., 5. Heft, p. 382—385) ähneln keineswegs dem Bilde des chronischen Rheumatismus, sondern vielmehr, soweit sie die Hände betreffen, namentlich an der linken Hand, dem Bilde der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Auch waren die Finger weder activ noch beweglich.

Obgleich der Autor bei der Erörterung der Bezeichnung als „rheumatische“ Symptome diese letzte nicht für alle Fälle zurückweist, erhebt er doch Bedenken und fasst die Schmerzen und Veränderungen in den Gelenken, weil bei allen Patienten gleichzeitig auch andere vasomotorische Störungen vorlagen, als Symptome der vasomotorischen und functionellen (trophischen) Neurosen auf. Kein einziger von Polotebnoff's ausführlich

mitgetheilten Fällen entspricht in allen seinen Einzelheiten dem Bilde rheumatoider Arthritis oder andererseits des fibrösen chronischen Rheumatismus oder der Osteoarthritis deformans.

Bazin hatte die Psoriasis in eine „hérpétique“ und „arthritique“ getheilt; jede bei Psoriasis vorkommende Gelenkaffection müsse einen arthritischen Ursprung haben: er glaubte sogar aus der Form des Ausschlages und der Art seines Auftretens eine zukünftige Gelenkaffection voraussagen zu können. Dem gegenüber glaubt Bourdillon aus den klinischen Erscheinungen, dem Aussehen und den Functionsstörungen der erkrankten Gelenke beweisen zu können, dass die psoriatischen Affectionen andere seien als die durch chronischen Rheumatismus, Arthritis deformans, Gicht gesetzten Veränderungen. Der einzige von Piogey anatomisch untersuchte Fall zeigte anfangs „die Läsionen des chronischen Rheumatismus“. H. R. d'Hotel (These 1890), ein Schüler Lancereaux's, des Verfechters der Lehre vom Herpetismus, verlegt die grösste Häufigkeit der Hautaffectionen in das 40. bis 50. Lebensjahr; wie Lancereaux und viele Andere sieht er sie als Folge einer Trophoneurose an und fügt ihnen das *Ulcus varicosum* und *Malum perforans* bei.

Was uns betrifft, so haben wir bei einem gewiss ungewöhnlich reichlichen Krankematerialie uns nicht von einer auffallenden Häufigkeit des Zusammentreffens jener chronischen Dermatosen und der Polyarthritica chronica deformans oder des primären chronischen progredienten Rheumatismus überzeugen können, wenn uns auch vereinzelt Fälle dieser Coincidenz vorgekommen sind, so erst kürzlich ein Fall von Psoriasis mit Gelenkaffection. Viel häufiger findet man dieses Zusammentreffen, wie schon Duron (1886) betont hat, bei dem chronischen fibrösen Rheumatismus (Jaccoud), und es scheint die Hautaffection mit dem letzteren in irgend einer besonderen Beziehung zu stehen. Uebrigens hebt Duron mit Recht die Möglichkeit hervor, dass die an und für sich so häufige Psoriasis gerade bei den Rheumatikern und Arthritikern vielleicht einen besonders günstigen Boden finden könne, ähnlich wie die Pityriasis versicolor bei den Tuberculösen, ohne dass deshalb ein innerer wechselseitiger Causelnexus bestehen müsste. Duron betont auch, dass Bouchard, welcher eine ganze Anzahl von anderen Zuständen, wie Migräne, Trigeminalneuralgie, Diabetes, Gallensteine, Asthma, Ekzem mit dem Rheumatismus in Beziehung gebracht hat, keinen einzigen Fall von Psoriasis erwähnt.

Ohne bestreiten zu können, dass verschiedenartige Dermatosen bei chronischen Polyarthritikern häufiger vorkommen, möchten wir doch der Vermuthung Ausdruck geben, dass manche der allerschwersten Fälle, über welche Sectionsbefunde nicht vorliegen, auf Syringomyelie oder anderen ähnlichen Spinalaffectionen beruhen dürften, wieder andere ihre

Entstehung vielleicht geradezu den angewandten therapeutischen Massnahmen verdanken. Freilich haben viele und namhafte Untersucher die entgegengesetzte Anschauung vertreten, indem sie in dem Auftreten schwer trophischer Veränderungen einen Beweis für den spinalen, beziehungsweise trophoneurotischen Ursprung der Polyarthritis deformans überhaupt zu erkennen geglaubt haben. Vielleicht gilt ein Aehnliches von denjenigen Fällen, in welchen, wie in jenen von Uhlenhuth, eine allmähliche Erythromelie der Fingerenden eintrat (Frau 52 Jahre, typische Polyarthritis deformans), und zwar ohne Sklerodermie. Uhlenhuth denkt in seinem Falle an Circulationsstörungen in Folge von Deformität und dauernder Ruhigstellung der Finger und Ausfall der den Blutdurchfluss befördernden Muskelaction oder an eine primäre angioneurotische Erkrankung. Er unterlässt aber nicht, darauf hinzuweisen, dass nach Hutchinson sich Raynaud'sche Krankheit zuweilen mit Gelenkerkrankung combinire. Zum Unterschiede hebt er hervor, dass bei Raynaud'schen Fällen Gefässkrampf, dunkelblaue eiskalte Haut, selbst bis zur Blasenbildung, und Parästhesien vorhanden seien. Was wir von Raynaud'scher Krankheit, beziehungsweise symmetrischer Gangrän gesehen haben und von den Anfangsstadien an beobachten konnten, hat ungeachtet der Arthralgie, der Starrheit der Haut und Gelenke nicht die mindeste Aehnlichkeit mit dem chronischen Rheumatismus.

Bezüglich der Nägel ist schon erwähnt worden, dass sie wesentliche Veränderungen zeigen können; mitunter bieten sie papageienschnabelähnliche Deformitäten dar. So häufig dieses Verhalten auch ist, so hängt es doch in vielen Fällen zum grossen Theile von der vernachlässigten Nägelpflege der zumeist der armen Bevölkerungsschichte angehörigen und durch ihr Leiden unbehilflichen Kranken ab. Dagegen ist das Brüchigwerden, Spalten, Gefurchtwerden der Nägel mit dem Process selbst in Zusammenhang zu bringen. Renault (1887) beobachtete in einem Falle mit jedem subacuten Anfall im Jänner oder Februar Abstossen der Nägel sämtlicher Zehen und Alopecie, später wieder guten Wiederersatz der Nägel und der Haare. Auch der Vater hatte bei wiederholten Rheumatismen den gleichen Zustand.

Bezüglich der Haare, die bei schweren Fällen häufig spröde sind und leicht ausfallen, hat Lancereaux sehr detaillirte Angaben gemacht. Er betont deren bereits gegen das 25. Lebensjahr an der Stirn, am Vorderkopf auftretende Atrophie, Trocken- und Brüchigwerden, Ausfallen unter Abklebung feiner Schüppchen. Es entwickle sich eine Tonsurform bis zur Stirn, beim Weibe bleibe oft ein bandförmiger Streifen frei. Hinterhaupt und Scheitel werden nicht kahl, daher ganz und gar charakteristische Hufeisenform. Wimpern sollen an den unteren Lidern ausfallen, Blepharitis häufig sein. Auch diese Darstellung eines typischen

mit dem chronischen Rheumatismus in Zusammenhang gebrachten Krankheitsbildes wurzelt in der Anschauung von einem Zusammenhange des letzteren mit einem supponirten „Herpetismus“.

Während nun Hautaffectionen der beschriebenen Art keineswegs häufig während des Bestandes der Gelenkaffectionen vorkommen und nach den Anschauungen der französischen Autoren ein inniger Zusammenhang mit dem letzteren Prozesse selbst dann angenommen werden soll, wenn sie zeitlich von demselben getrennt oder gar nur bei Agnaten oder Cognaten der Polyarthritiker auftreten, steht es ganz anders um die Bethheiligung des subcutanen Bindegewebes an dem Krankheitsprocesse. Es ist bereits die Häufigkeit des Oedems hervorgehoben worden. Dieses kann in der Umgebung der kranken Gelenke oder an den ganzen Händen, den ganzen Füßen, den ganzen Unterschenkeln, den Vorderarmen sehr erhebliche Grade erreichen. Dabei ist dasselbe prall elastisch, ziemlich schwer verschiebbar und äusserst hartnäckig. Bald ist es vom ersten Beginn der Gelenkaffectionen an vorhanden, bald entwickelt es sich ziemlich rasch während der Nachschübe der Letzteren. Die Hände können dabei geradezu der Form nach das Aussehen von Fechthandschuhen bekommen. In solchen Fällen werden auch die Lageveränderungen der Finger um so auffallender erscheinen.

Besonders stark ausgeprägte Fälle dieser Art vergleichen Teissier und Roque geradezu mit Elephantiasis. In der That lässt die Starrheit und das häufige Fehlen der Eindrückbarkeit mit dem Finger diesen Vergleich sehr naheliegend erscheinen. Erst sehr spät und nach mehrjährigem Verlaufe gehen solche Schwellungen allmählig zurück und können einer sklerotischen Retraction des Bindegewebes Platz machen. Die durch sie gesetzte Spannung kann die ohnehin vorhandene Functionsstörung der Gliedmaassen noch mehr steigern.

In einzelnen Fällen ist das Auftreten subcutaner verschiebbarer fibröser Knoten, welche spontan wieder zurückgehen können, beschrieben worden. Sie sollen sich ähnlich verhalten, wie die von Meynet und Anderen im acuten Gelenkrheumatismus, namentlich im kindlichen Alter beobachteten: dergleichen haben wir nicht gesehen. Eine andere Art subcutaner fibröser Knoten beschreibt Fagge; sie sassen in einiger Entfernung von den kranken Gelenken und es sah aus, als befänden sie sich in den Muskeln des Vorderarmes und Armes. Preble und Hektaen (1901) beobachteten bei einer 35jährigen Frau bis bohnergrosse multiple Neurofibrome an sämtlichen Nerven, auch am Sympathicus, an den Cervical- und Intercostalnerven und selbst innerhalb des Rückenmarks und unterhalb der Pia. Fast alle Gelenke waren erkrankt, einige unbeweglich, andere stark deformirt.

Kann in einem solchen Fall an eine blosse Coincidenz einerseits oder andererseits an das Vorhandensein neurogener Arthropathien gedacht

werden, so steht die Sache bei den multiplen Lipomen, welche von mehreren Autoren und erst kürzlich von uns selbst in einem sehr ausgeprägten Falle beobachtet worden sind, doch anders. Allerdings gehen unter dem Namen der multiplen Lipome auch Pseudolipome, Geschwülste anderen histologischen Charakters. Goebel (1895) erwähnt in einer grösseren monographischen Abhandlung über multiple Lipome, dass französische Forscher die Letzteren von chronischen Irritanten rheumatischer, arthritischer Provenienz ableiten. Von Deutschen beschrieb Sprengel einen Fall: Ein zehnjähriges Mädchen, seit zwei Jahren polyarthritische chronische rheumatische Affection, umschriebene Schwellungen beider Fussgelenkgegenden, an den Sehnen der Peronei und Ext. dig. com. longi. Operation zeigte, dass nicht, wie erwartet, Hygrome, sondern vollständig gleiche, die Sehnhöhle ganz ausfüllende Lipome vorhanden waren. Goebel glaubt, dass sich dieselben aus den Fett-Trübchen des Mesotenon entwickelt haben, schliesst Trauma aus und denkt an chronische Reizzustände. Desnos sah bei einer Frau am ganzen Körper, besonders den Gliedmassen Tumoren von der Consistenz der Lipome oder sogenannten Pseudolipome, kirschgross bis kleinapfelgross, Haut darüber verschieblich, von normaler Farbe. Sie litt an Polyarthritis. Desnos glaubt, dass dies die Ursache der Lipombildung sei, leugnet aber nicht, dass Trophoneurosen (Bucquoy) im Spiele seien, aber gerade deren Grund sei in der Arthritis zu suchen.

Potain theilt im Anschluss daran die Untersuchung eines Tumors von einem alten Rheumatiker mit multiplen Lipomen mit. Sie waren rasch gewachsen und anscheinend in Folge von Erkältung entstanden, boten das Bild des Pseudolipoms, das sich durch sein rasches Kommen und Gehen vom wahren Lipom unterscheidet und nichts anderes sei, als eine specielle Localisation des rheumatischen Processes. Potain meint, dass die seröse Flüssigkeit bei seinem Pseudolipom anstatt in die Interstitien des Bindegewebes sich in die Gewebelemente selbst einniste, hier festgehalten werde, und deshalb der Fingerdruck keine Spur hinterlasse und das Messer beim Einschneiden keinen Austritt von Flüssigkeit veranlasse. In Wirklichkeit fand er eine Art Quellung des Fettgewebes. Es schien, als ob die ursprüngliche Infiltration mit der Zeit einer einfachen Anhäufung von Fett Platz mache. Er glaubt, dass die Tumoren in der Mitte zwischen Lipom und Pseudolipom stehen, ersterem ähnlich durch Form, Sitz und lange Persistenz, letzterem durch plötzliches Entstehen, durch Volumsänderungen, durch wahrscheinliches Erscheinen auf arthritischer Basis, durch den Einfluss der Erkältung auf ihre Entstehung. Antony's Kranker, ein Alkoholiker und Rheumatiker von 45 Jahren, hatte Lipome an der unteren Rumpfhälfte, den Oberarmen, Schenkeln, die symmetrisch sasssen und alle Formen des Ueberganges von den



Lipomen zu den Pseudolipomen und zu den circumscriphten rheumatischen Oedemen darboten. Das symmetrische Auftreten spricht nach Antony für neuropathischen Ursprung. Rendy's Fall war analog, multiple Lipome nach einer rheumatischen Attaque. Siredey's Kranker bekam sie nach Polyarthrititis und Purpura. Gegen nervösen Ursprung spreche der Mangel von Vertheilung der Lipome längs des Nervenverlaufes, Fehlen von Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen oder Dystrophien. Er glaubt mit Mathieu, Desnos und Potain an rheumatische Diathese als Ursache. Ausführliche Litteratur in einer These von Bonju. Fall: Tabetiker, 52 Jahre. Beginn der Tabes im 32. Jahre, seit dem 38. Jahre langsames Wachsthum der Lipome. Typischer Madelung'scher Fetthals mit Betheiligung des Rumpfes und der Extremitäten. Bonju hebt das Fehlen einer Heredität bei symmetrischen Lipomen, ferner den Alkoholismus und namentlich arthritische Affectionen als Ursache hervor. Für das Letztere spreche auch die Häufigkeit symmetrischer Lipomatose in England. Die immer wiederkehrenden Attaquen hätten einen Einfluss auf das Nervensystem, das durch trophische Störungen im Zellgewebe in Form von Lipomen antworte. Doch verschweigt Bonju das Fehlen jeglicher anatomischer Stütze im Nervensystem nicht. Er kommt doch zu dem Schluss, dass symmetrische Lipome entstehen und sich weiter entwickeln unter dem Einflusse des Nervensystems. Boucher de Rouen's (1889) Fall war dem Mathieu'schen Falle ähnlich. Frau, 55 Jahre alt, deren Mutter gichtisches Hüftweh hatte. Seit der Menopause Congestionen mit Wuthanfällen bei geringer Ursache. Allmählig symmetrische Lipome am Hals, Handrücken, inneren Knöchel, beiden Kniekehlen. Intermittirender Schmerz und Knacken in den Gelenken. Mackenzie: multiple, schmerzhafte Lipome seit 12 Jahren, am meisten an den Extremitäten nach einer Attaque von acuten Gelenkrheumatismus.

Haferkorn sammelte 80 Fälle aus der Litteratur, 4 neue, darunter folgende: Mann, Arbeiter, 50 Jahre, Schwäche in den Armen, Schmerzen bei Witterungswechsel, an beiden Vorderarmen in den oberen Dritteln zahlreiche erbsen- bis taubeneigrosse ungleiche Geschwülste. Eine Anordnung nach Hautnerven, Venen oder Lymphgefässen nicht bemerkbar. Aehnliche Geschwülste an Oberarmen, Brust, Bauch, Lenden, Gesäss und Oberschenkeln. Extirpirte Geschwülste meist abgekapselt (einige diffuse), nicht im Zusammenhang mit Nervenästchen, mikroskopisch nicht vom normalen Fettgewebe zu unterscheiden. Die ersten Knötchen im linken Ellbogen vor 25 Jahren, drei Wochen nach einer Durchnässung und rheumatischen Schmerzen. Aehnlicher Fall: 62jährige Wäscherin, seit 25 Jahren rheumatische Schmerzen, symmetrische Lipome an Armen, Oberschenkeln und Gesäss.

Köttnitz bringt zwei Fälle: Frau, 62 Jahre alt, Weberin. Seit dem Partus Menopause, dafür Schmerz in Armen, Beinen und Rumpf,

Knoten immer grösser und zahlreicher, synchron mit monatlichen Schmerzattacken auftretend. Mit dem 54. Lebensjahr Aufhören der Schmerzen und Knotenbildungen. Die Knoten circumscripirt, aber auch diffus bis halbmaunskopfgross (von der Crista ilei bis zur Trochantergegend). Rechts die Tumoren grösser. Zweiter Fall: Frau, 53 Jahre alt, als Mädchen Rheumatismus, als Frau Migräne, Struma, zwei Partus, drei Jahre nach der Menopause Gliederschmerzen, Congestionen, Schwindel und Ohnmacht, Gelenkschmerzen, Beklemmung, Schwäche, Ataxie. Lebhaftige Patellarreflexe, Harn normal. An beiden äusseren Knöcheln umschriebene haselnussgrosse Anschwellungen, ähnlich an der Medialseite beider Knie, sind Lipome. An beiden Vorderarmen ulnarwärts von der Mitte bis zum Os pisiforme. Verdickung des Fettgewebes. Die Zusammenstellung von Köttnitz aus der Litteratur gibt zwei Gruppen symmetrischer Lipome:

1. Vierzehn Fälle rheumatoide Schmerzen, nervöse Affectionen bei symmetrischen Lipomen.

2. Viele Fälle, wo das Auftreten symptomlos war.

Er verwahrt sich gegen die Grosch'sche Theorie, welche die Localisation der Lipome von dem relativen Drüsengehalt der verschiedenen Hautgebilde abhängig sein lässt, indem die Disposition der Geschwulstbildung in einem umgekehrten Verhältnis zum Drüsenreichtum der betreffenden Hautpartie stehe, aber auch eine central bedingte Trophoneurose der Haut nicht ausschliesst, und hält seinen ersten Fall für Reflexneurose vom menstruellen Reiz ausgehend. Schmerzen und Lipome sind coordinirt, Alteration der nervösen Centralorgane, Ausdruck einer Reflex- oder Trophoneurose, nicht aber die Schmerzen etwa secundär durch Druck der Lipome auf Nervenfasern erzeugt. Köttnitz macht auf die Coincidenz von Struma und Lipomen im zweiten Falle aufmerksam, die gegen die Theorie von Schilddrüsenmangel und Lipomatose spreche. Buchterkirch und Bumke sahen bei einem 56jährigen Arbeiter nach Contusion des Rückenmarks (Sturz  $4\frac{1}{2}$  m) nach wenig Tagen eine Reihe von symmetrischen Lipomen neben Abnahme von Hör- und Sehschärfe sich entwickeln.

Ueberblickt man die bisherigen thatsächlichen Beobachtungen, so muss man zu dem Schlusse kommen, dass eine grosse Zahl der berichteten Fälle mit der in Rede stehenden chronischen progressiven Polyarthritis überhaupt nichts zu thun hat. Darunter befinden sich einige, bei denen ein Zusammenhang mit acutem Gelenkrheumatismus überaus wahrscheinlich ist, andere, wie zum Beispiel der nach Rückenmarksverletzung eingetretene, welche spinalen Ursprungs sind, und bei denen die als „rheumatisch“ gedeuteten Schmerzen gar nicht von objectiven Veränderungen an den Gelenken u. s. w. begleitet sind, wie denn über-

haupt sich die schwankende und vielfältige Bedeutung des Wortes „rheumatisch“ hier in äusserst störender Weise bemerkbar macht. Dennoch gibt es, und das haben wir selbst gesehen, einzelne Fälle, bei denen neben multiplen chronischen Gelenkschwellungen sich überaus zahlreich im subcutanen Bindegewebe sitzende, verschiebliche Lipome und Fibrolipome entwickeln, welche mit dem Nachlassen der Gelenkerscheinungen allmählig scheinbar schwinden oder sich sehr auffallend verkleinern und mit der Recrudescenz der ersteren, beziehungsweise ihren Nachfolgern, sich wieder vergrössern oder neu auftreten. Einen derartigen Fall, von dem wir allerdings nicht behaupten können, dass er sicher dem primären, progressiven Rheumatismus angehöre, sondern bei dem das Vorhandensein eines secundären Rheumatismus nach acuter Polyarthrits nicht ausgeschlossen ist, haben wir vor Kurzem beobachtet.

Potain (1882) beschrieb neben den schon früher erwähnten umschriebenen Pseudolipomen an den Knöcheln, einigen Sehnen, am Handrücken, der Schläfe und Parotisgegend im Anschluss an Verneuil's (1879) Pseudolipom der Supraclaviculargrube bei Rheumatikern das Letztere als elastische, nicht fluctuirende, schmerzlose, keinen Fingereindruck behaltende, mit intacter Haut bedeckte, die Fossa supraclavicularis convex ausfüllende Anschwellung. In drei Jahren sah er 20 Fälle (16 Weiber, 4 Männer), alle chronischen Rheumatismus, meist mit ausgesprochenen Gelenkaffectionen, drei mit Diabetes, Heredität nur mütterlich. Zuweilen Uebergang der Anschwellung auf Schulter und Thorax unter Einfluss von Kälte und Feuchtigkeit.

Potain hält die Anschwellung für ein Oedem des Unterhautfettgewebes bei Rheumatikern, analog den periarticulären, ödematösen Anschwellungen, dagegen bleibt Verneuil (1882) bei der Ansicht, es handle sich bei der Supraclavicularschwelung um circumscriphte Anhäufung von Fettgewebe und nicht um Oedem. In einem Falle von Resection der Clavicula bei einer solchen Anschwellung fand er nur Fettgewebe. Die von Potain angeführten Anschwellungen an anderen Orten sind anders zu deuten, so das diabetische Sclerem an Thorax und Beinen, über welchem die Haut nicht verschieblich und rosa gefärbt ist, die schmerzhaft sind, zuweilen zurückgehen, aber auch zu Phlegmonen und Abscessen führen können.

Wir selbst haben wiederholt ähnliche Fälle gesehen und glauben zum Theil auf Grund von Sectionsbefunden und von Versuchen an der Leiche, dass es sich um eine ganze Anzahl verschiedener Affectionen handle, welche unter einem ähnlichen Bilde der Entwicklung eines prall elastischen Supraclavicularpolsters verlaufen:

1. Umschriebene Zunahme oder vielleicht Quellung des Fettgewebes,
2. Venenektasien bei fettleibigen Leuten, 3. Emphysem der Lungenspitzen, den starken Paniculus adiposus vor sich her drängend. Dass der letztere

Fall möglich ist, davon haben wir uns durch Versuche an Leichen überzeugt. Obgleich wir aber dergleichen Fälle, welche mitunter mit starken Schmerzen einhergehen können, auch bei Polyarthritikern gesehen haben, unter Anderem bei solchen, welche alle die Theilerscheinungen des Bouchard'schen „Arthritismus“ oder Lancereaux's „Herpetismus“ dargeboten haben, so können wir uns doch nicht entschliessen, eine andere als eine zufällige Coincidenz mit den Gelenkaffectionen anzunehmen.

### Gefässsystem.

#### Herz.

Die meisten Beobachter stimmen darin überein, dass bei der rheumatoiden Arthritis das Herz in der Regel unbetheiligt bleibt. Fuller, Archibald Garrod haben Herzaffectationen überhaupt ausgeschlossen. Der Erstere hat nie einen Fall beobachtet, wo er Pericarditis oder Endocarditis auf rheumatoide Arthritis beziehen konnte, und hält die Abwesenheit der cardialen Affectionen für einen der besten diagnostischen Prüfsteine gegenüber dem gemeinen Rheumatismus. Auch Archibald Garrod steht auf diesem Standpunkte und äussert sich dahin, dass, wenn auch zweifellos bei Kranken mit rheumatoider Arthritis nicht ganz selten Klappenfehler vorkommen, in solchen Fällen gewöhnlich das Vorangegangensein eines früheren acuten Gelenkrheumatismus angegeben werde. Von solchen Fällen abgesehen seien Herzfehler bei Rheumatoid-Arthritikern nicht häufiger als bei anderen Leuten im vorgerückten Lebensalter und auf atheromatöse Prozesse zu beziehen. Die mitunter beobachtete Pericarditis führt Garrod auf eine intercurrirende Nierenaffection zurück. Barjon, welcher im Gegensatz zu den englischen Autoren für die nosologische Identität der Arthritis deformans, beziehungsweise der Rheumatoid-Arthritis mit dem acuten Gelenkrheumatismus eintritt, gibt dagegen die Zahl der gefundenen cardialen Complicationen für die chronisch entstandenen Fälle des chronischen Rheumatismus als ebenso hoch an wie für jene, denen eine acute Polyarthrititis vorangegangen ist. Seine Ziffern sind:

Im Ganzen unter 62 Fällen von chronischem Rheumatismus 13 Cardiopathien = 20·9%, davon 28 primitive chronische Rheumatismen mit 6 Cardiopathien (1 Aorta, 3 Mitralis, 2 Pericard = 21%) und 34 Fälle von secundärem chronischen Rheumatismus mit 7 Cardiopathien (3 Aorta, 3 Mitralis, 1 Pericard = 20·5%).

Von einem anderen Gesichtspunkte aus, nämlich von dem einer parasitären Entstehung der rheumatoiden Arthritis sucht Bannatyne nach einer Mitbetheiligung des Endocards und Pericards als Prüfstein für die infectiöse Entstehung der Krankheit und findet die Endocarditis ziemlich häufig, die Pericarditis nur in 4—5%. Im Ganzen sah er in 270 Fällen 17·9%

mit cardialen Läsionen, von denen nicht wenige während der Beobachtungszeit entstanden. Indessen seien sie mit Ausnahme der Pericarditis selten sehr bedeutend und meistens fand er nur ein systolisches Geräusch als Andeutung einer Mitralerkrankung, welche nach ihm die häufigste Form sei.

Die grosse Wichtigkeit, welche die Beteiligung des Endocards für die Auffassung der Aetiologie und Pathogenese des Processes hat, hat mich veranlasst, dieser Angelegenheit eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Sie soll bei der Besprechung der Pathogenese eine eingehendere Erörterung finden, unter Berücksichtigung eines relativ reichlichen Materials von Sectionsbefunden. Denn es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass die intravitale Diagnose von Klappenerkrankungen nur bei bereits vorhandenen Consecutiverscheinungen des Herzens in den übrigen Theilen des Kreislaufsystems mit einer gewissen Sicherheit gemacht werden kann. Bloss, selbst laute systolische Geräusche (booming systolic murmurs Bannatyne) gestatten eine solche Diagnose an sich nicht, und nicht gering ist die Zahl jener Fälle, wo wir nach solcher Wahrnehmung während des Lebens bei der Section bloss Veränderungen des Myocards im Sinne der Abmagerung oder Degeneration oder auch anatomisch überhaupt nichts vorgefunden haben. Wir müssen also vorläufig auf das Capitel der Pathogenese verweisen und wollen uns hier, wo uns nur die Symptomatologie beschäftigt, auf die diesbezügliche übersichtliche Wiedergabe unserer Erfahrungen beschränken. Es sind hier nur solche Fälle unserer Klinik verwerthet, über welche uns ausführliche Aufzeichnungen vorlagen; es ist dabei angesichts der grossen Confusion, welche in der Namengebung herrscht und welche eine grosse Zahl der in der Litteratur niedergelegten Angaben unverwerthbar erscheinen lässt, nöthig, die beobachteten Fälle in gewisse Unterabtheilungen zu scheiden, und wir greifen der Uebersichtlichkeit halber hier dem Capitel über den secundären chronischen Rheumatismus (Garrod's und anderer Autoren Rheumatismus chronicus sensu strictiori) vor, indem wir neben diejenigen Fälle, welche chronisch begonnen haben und progressiv verlaufen sind, diejenigen stellen, welche nach acuter Polyarthrits sich entwickelt haben. Wir unterscheiden ferner die minder schweren Fälle chronischer rheumatoider Arthritis von den mit schweren ossären Veränderungen einhergehenden Fällen von Osteoarthritis deformans. Es ergibt sich Folgendes:

1. Chronische rheumatische Polyarthrits 227 Fälle, davon 158 mit zweifellos chronischem Beginn und Verlauf, darunter Fälle mit Herzgeräuschen überhaupt:  $42 = 26.58\%$ , unter diesen sichere Klappenfehler:  $7 = 4.4\%$ .

67 nach acuter Polyarthrits und mit subacuten Nachschüben, darunter Fälle mit Herzgeräuschen überhaupt:  $45 = 67.16\%$ , unter diesen sichere Herzfehler:  $12 = 18\%$ .

2. Osteoarthritis deformans polyarticul. 162 Fälle, davon 74 mit chronischem Beginn und Verlauf, darunter Fälle mit Herzgeräuschen überhaupt: 10 = 13·51%, unter diesen sichere Klappenfehler: 3 = 4%.

88 mit acutem Beginn, darunter Fälle mit Herzgeräuschen überhaupt: 47 = 53·41%, unter diesen sichere Herzfehler: 18 = 20%.

3. Monarticuläre Arthritis deformans: 12 Fälle, nur in einem Falle ein gedehnter unreiner Ton an der Herzspitze notirt.

Diese Uebersicht ergibt, dass sicher constatirte Klappenfehler in der chronisch beginnenden progressiven Polyarthritis ausserordentlich selten sind (4%), jedenfalls sehr viel seltener als in den Fällen mit acutem Beginn, welche wir unter der Gruppe „secundärer chronischer Rheumatismus“ zusammenfassen und bei welchen die constatirten Herzfehler 18—20% betragen. Aber auch wenn wir die Fälle mit bloss systolischen Herzgeräuschen berücksichtigen, unter denen gewiss einfache Anämie und kachektische Zustände in neunenswerther Zahl vertreten sein dürften, so ist der Unterschied ein gleich bedeutender, für die primär chronischen Fälle 13—26%, für die acut einsetzenden 53—67%, Zahlen, welche ganz wesentlich von denen der früher genannten Beobachter abweichen.

Die Probe auf das Exempel wird bei der Besprechung der anatomischen Befunde gegeben werden.

Es ist aber von nicht geringer Bedeutung, die Art der Herzfehler zu berücksichtigen, welche bei den verschiedenen Gruppen beobachtet worden sind. Hier finden wir bei allen ein auffallendes Vorwiegen der Mitralklappenerkrankungen gegenüber jener der Aorta. Während aber bei den chronisch entstandenen und verlaufenden Fällen die cardiale Complication fast immer eher nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt, sind bei den acut begonnenen und acute und subacute Nachschübe darbietenden die Herzfehler nicht selten von schweren secundären Veränderungen begleitet, ja sie können unter Umständen das ganze Krankheitsbild beherrschen.

Wichtiger für den Ausgang und Verlauf als die doch im Allgemeinen selteneren und mit ihren Folgeerscheinungen in den Hintergrund tretenden Klappenerkrankungen ist bei chronischem progressiven Rheumatismus die Erkrankung des Myocards, welche, vorwiegend bei älteren und arteriosklerotischen Individuen auftretend, zu Arythmie, anfallsweiser oder beständiger Kurzatmigkeit und selbst zu bedeutender Herzschwäche mit ihren Folgen Anlass geben kann, sowie die sie beeinflussende chronische Endarteriitis und Arteriosklerose. Diese Veränderungen treten bei dem ausserordentlich langen, gewöhnlich mehrere Decennien dauernden Krankheitsverlauf erst in der letzten Lebenszeit, im hohen Alter ein, und es scheint nicht, als würden sie in einem directen Zusammenhange mit der

Krankheitsursache stehen. So finden wir in der mit reichlicher Casuistik ausgestatteten Monographie der Arteriosklerose von Edgren (1898) nur drei Fälle, die bloss rheumatische Schmerzen chronischer Natur hatten, und einen Fall mit Arthritis deformans, alle Männer, dann chronischen Rheumatismus mit Syphilis und Alkoholismus in zwei Fällen und Syphilis und Fettleibigkeit in einem Falle, mit Alkoholmissbrauch in sieben Fällen, mit Alkoholmissbrauch und anstrengender Arbeit in drei Fällen, mit hereditärer Anlage in einem Falle; im Ganzen 17 Fälle von chronischem Rheumatismus und Arteriosklerose.

Ich glaube 15 von diesen Fällen ausscheiden zu dürfen, wo Syphilis, Alkoholismus oder anstrengende Arbeit im Spiele war, es verblieben dann nur zwei directe und davon ein hereditärer.

Guéneau de Mussy fand unter 140 Fällen mit Gefässinduration bei 68 „rheumatische Manifestationen“, nimmt aber sowohl acuten wie subacuten, wie chronischen Rheumatismus als ursächliches Moment für Arteriosklerose an. Nach ihm fängt die arterielle Erkrankung bei Rheumatikern und Arthritikern am häufigsten an den Femoralarterien früher als an den anderen an. Die acute Aortitis finde sich auch beim Arthritismus, besonders beim chronischen und subacuten, ebenso Angina pectoris, welche bei Rheumatikern und Arthritikern von Gefässveränderungen herühren könne, ferner Pseudoangina von gastrischen Störungen, endlich Neuralgie vom Plexus cardiacus. Auch hier spielt die Ausdehnung des Begriffes Arthritismus eine maassgebende Rolle und gestattet nicht, diese Angaben ohneweiters ziffermässig zu acceptiren. Mit Recht warnt Edgren davor, die Angaben der Kranken bezüglich der „rheumatischen Schmerzen“ ohneweiters zu verwerthen, sie seien vielmehr eher Symptome schon eingetretener Arteriosklerose, nicht Ursache der Letzteren. Das Durchschnittsalter seiner Kranken mit chronischem Rheumatismus in der Anamnese war nicht höher als 54 Jahre, was also frühzeitigen Eintritt der Arteriosklerose bedeuten würde.

Der von Zöge von Manteuffel (1893) als arteriosklerotischer Rheumatismus der unteren Extremitäten bezeichnete Zustand, welcher nur Fehlen des Pulses in den harten Arterien, Dystrophie der Haut und Parästhesien und Schmerzen in den Unterschenkeln und Füßen darbietet und Vorläufer der spontanen Gangrän sein kann, hat offenbar mit dem uns beschäftigenden Rheumatismus nichts weiter zu thun. Begreiflicherweise ist in solchen Fällen Massage und dergleichen schädlich. Lancereaux (1892) betont die häufige Veränderung der Intima, welche zum Unterschiede von der meist umschriebenen syphilitischen Arteriitis sehr ausgebreitet und diffus sei. Er fand häufig systolische und diastolische Blasegeräusche in der Aorta, leichte Insufficienz ihrer Klappen, Insufficienz der Herzaction, Degeneration des Myocards, Erkrankungen der Nierenarterien.

Venen. Ungeachtet der im Verlaufe sich entwickelnden erschwerten Beweglichkeit der Extremitäten ist doch im Allgemeinen die Erweiterung der Venen an denselben keine sehr bedeutende. Erst im höheren Alter und bei Leuten, welche trotz der bereits vorhandenen Gelenkdeformitäten sich mühsam ihr Brot erwerben müssen, pflegt es zu stärkeren Ektasien der Venen an den unteren Extremitäten, zu der dieselben begleitenden Pigmentirung der Haut und zuweilen auch zur Bildung atonischer (varicöser) Fussgeschwüre zu kommen.

Nicht selten lassen sich dann Phlebolithen nachweisen, manchmal gibt es dann auch eine intercurrirende acute Phlebitis. Doch liegt in den von uns beobachteten Fällen von rheumatoider Arthritis unseres Erachtens kein zwingender Grund vor, alle diese Erscheinungen, welche auch bei anderen Individuen unter gleichen Lebensbedingungen beobachtet werden, in eine bestimmte Beziehung zu dem Krankheitsprocess zu bringen. Dasselbe gilt von den sich häufig entwickelnden Ektasien und den zeitweiligen Blutungen und Thrombosen der Hämorrhoidalvenen. Beiden Arten von Venenerkrankungen leistet auch der Umstand Vorschub, dass es sich in der Regel um Krauke weiblichen Geschlechtes jenseits des 40. Lebensjahres handelt, welche oft Gravidität und Puerperium durchgemacht haben.

Lancereaux (1892) legt besonderes Gewicht auf das Vorkommen von Varicen, die öfter oberflächlich als tief seien, auf Verdickung der Venenwand mit klaffendem Lumen, Varicocele und Hämorrhoiden.

Censier (1897) hat in drei Fällen bei rheumatisch kranken Frauen schmerzhaften acuten Erethismus (Duponchel, Letulle, Schlesinger) der Venen beobachtet; die sonst anscheinend normalen Hautvenen wurden zeitweilig unter starken Schmerzen deutlicher, was nach mehreren Stunden vorübergieng.

### Lymphgefässsystem.

Lymphangitis acuta, wie sie namentlich bei heftigen Podagraanfällen von der erkrankten Zehe oder dem Ellbogen nach aufwärts aufsteigend beobachtet werden kann, haben wir bei rheumatoider Arthritis nie gesehen, und es scheint, als könnte man sie als differential-diagnostisches Moment für uratische Arthritis verwerten. Auch eine typische Mitbetheiligung der Lymphdrüsen haben wir nicht wahrgenommen. Wenn Kuhn (1881) und Brissaud (1885) bei chronischem Rheumatismus einen Bubo beschreiben, so handelt es sich wohl um solche Fälle, wie sie Chauffard und Ramon (1896) bei einer besonders infectiösen Form, die wir unter dem „secundären chronischen Rheumatismus“ erwähnen werden, wahrgenommen haben.

Banuatyne erwähnt eine leichte Vergrößerung der Lymphdrüsen an Arm und Bein als Folge chronischer Hyperplasie.



### Milz.

Mit Ausnahme der seltenen Fälle, wo es im Verlaufe zur allgemeinen Amyloidose kommt, zeigt die Milz keine dem Prozesse angehörige, besondere Volumenzunahme.

Auch Bannatyne, welcher ganz auf dem Boden der infectiösen Entstehung der Erkrankung steht, verneint Milzvergrößerung.

Still hat bei einer besonderen Form rheumatoider Arthritis bei Kindern neben Drüsenschwellung Milztumor beobachtet.

### Athmungsorgane.

Wenn auch die meisten Beobachter darin übereinstimmen, dass viscerale Complicationen überhaupt ausserordentlich selten sind, ja diese von manchen Autoren ganz in Abrede gestellt werden, existiren denn doch einige nicht unwesentliche Thatsachen. Garrod hat eine besondere Form chronischer Laryngitis bei rheumatoider Arthritis beschrieben. In einzelnen Fällen scheint eine Betheiligung des Gelenkes der Aryknorpel vorzukommen. Wichtiger ist die Betheiligung der Lungen. Einen Fall von acuter Lungencongestion beschreibt Ball, und auch Charcot (1889) erwähnt solche Fälle, wenn er auch hinzufügt, dass sie viel seltener seien als beim acuten Gelenkrheumatismus. Huchard (1883) sah bei Rheumatikern sechs Fälle nach Erkältung, mit Blutungen, öfters Nachts auftretend, die Blutungen oft sehr profus. Die Section ergab keine Tuberculose. Auch Andrew Clark (1889) hat Fälle von tödtlicher Hämoptoe bei Leuten zwischen 50 und 60 Jahren beobachtet, welche weder herz- noch lungenkrank waren. In den Lungen fanden sich circumscripte emphysematöse Stellen, umgeben von einem hämorrhagischen Hofe, die zu- und abführenden Gefässe waren thrombosirt. Man kann sich unseres Erachtens immerhin vorstellen, dass in solchen Fällen embolische Infarcte vorliegen.

Acute Pneumonie hat Charcot (1889) nie beobachtet, wir selbst nur als intercurrenten Process.

Chronische Pneumonie soll nach Charcot bei Kachektischen vorkommen.

Pleuritis ist sehr selten (Charcot) und das von Collin beim „primitiven chronischen Rheumatismus“ als pleuritische Reiben aufgefasste „arthritische Reibegeräusch“ hält Piogey (1879) für crepitirendes, nur respiratorisches Rasseln (nur in den Seitentheilen und durch Entfaltung der rauhen und trockenen Alveolen entstanden). Ueber die Bedeutung der Tuberculose vergleiche bei „Verlauf und Ausgänge“.

### Verdauungsorgane.

Eine vier Jahre lang dauernde chronische Parotitis beobachtete Renault und Salmon bei einer Frau. Von Seite des Magens werden manchmal dyspeptische Erscheinungen auch wohl mit atonischer Dilatation des Magens beobachtet, für welche sowohl der schlechte allgemeine Ernährungszustand, als insbesondere die bei vielen Individuen vorangegangene pharmaceutische Polypragmasie eine hinlängliche Erklärung abgeben, bei sehr lange dauernden Fällen auch eine sich entwickelnde interstitielle Nephritis oder Amyloidose beschuldigt werden kann.

Einhorn (1889) hat einmal *Achylia gastrica* beobachtet. Darmträgheit ist eine häufige Erscheinung.

Französische Autoren machen auf die Häufigkeit von malignen Neoplasmen als Theilerscheinung der arthritischen Diathese aufmerksam; wir haben unter unseren Fällen von ausgesprochen rheumatoider Arthritis auch bei vieljähriger Beobachtungszeit zufällig keine ähnliche Complication beobachtet und können uns deshalb eine besondere Disposition nicht gut vorstellen.

Bezüglich des Peritoneums finden wir eine Beobachtung von Da Costa (1878), welcher einen acut entstandenen und geschwundenen kleinen Tumor in der Mittellinie des Unterleibes bei einer 34-jährigen, seit drei Jahren an „*Arthritis deformans*“ leidenden Frau als *circumscrip*t arthritische Peritonitis gedeutet hat. Eine weitere Begründung des ätiologischen Zusammenhanges waren wir aufzufinden nicht in der Lage.

Wesentliche Veränderungen an der Leber sind als unmittelbare Folge oder Theilerscheinung der rheumatoiden Arthritis nicht beobachtet worden. Stauungsleber kann die Folge von vorhandenen Klappenfehlern oder Herzmuskelerkrankung, Amyloidleber die Theilerscheinung der bei diesem Process ziemlich seltenen allgemeinen Amyloidosis sein.

Cholelithiasis als Complication (siehe später) haben wir einigemal beobachtet. Die französischen Autoren sehen sie als eine Folge des „*Arthritismus*“, beziehungsweise „*Herpetismus*“ an und bringen sie auf diesem Wege in eine ursächliche Beziehung zum chronischen Rheumatismus.

### Harnorgane.

Cystitis kommt bei sehr alten Fällen, beziehungsweise sehr langen Krankheitsverläufen mit grosser Unbeweglichkeit des Körpers als eine Folge von Unreinlichkeit und örtlicher Infection nicht gar selten vor.

Von der Lithiasis gilt dasselbe wie von der Cholelithiasis. Auch wir haben vereinzelte Complicationen in dieser Richtung gesehen. Begreiflicherweise muss man sich in solchen Fällen vor Verwechslungen mit uratischer Gicht hüten.

Nephritis chronica, von Charcot als häufige Erscheinung in späteren Stadien, jedoch immer nur bei sehr Kachektischen beobachtet, kommt thatsächlich keineswegs selten vor. In den meisten Fällen dieser Art handelt es sich um chronische interstitielle Nephritis als terminale Erscheinung. Manchmal wird chronische parenchymatöse Nephritis mit acuten Recrudescenzen gleichfalls in den späteren Stadien beobachtet. Die an sich seltene, schon erwähnte Anasarea der Extremitäten kann unter solchen Umständen einen sehr hohen Grad erreichen. In Fällen jüngeren Datums beobachtet man ganz ausserordentlich selten eine wirkliche Nierenerkrankung.

### Genitalien.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass die Krankheit häufiger bei Weibern als bei Männern vorkomme. Allerdings ist bei Verwertung der bezüglichen Statistiken deren Herkunft zu berücksichtigen. So basiren Charcot's Beobachtungen grösstentheils auf Fällen der von weiblichen Kranken bevölkerten Salpetrière. Indessen wird die gleiche Bemerkung auch von anderen Beobachtern gemacht. So waren bei Bannatyne 86·1% Frauen, bei Garrod 82·2%, Haygarth fand das Verhältnis 1 Mann : 34 Weibern. Wir haben, wenn wir ausschliesslich die Fälle von primitivem chronischen Rheumatismus berücksichtigen, 61·7% Weiber und 38·3% Männer beobachtet.

Es lag deshalb nahe, dass eine grössere Anzahl von Veränderungen am weiblichen Genitale für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht wurde. An dieser Stelle sei nur erwähnt, dass der Process thatsächlich häufig zur Zeit der Menopause beginnt. Oefters kommt es vor, dass beim Weibe bereits in einer früheren Epoche der Krankheit die Katamenien aufhören oder spärlich oder unregelmässig werden. Inwiefern dieses Zusammentreffen gemeinschaftlichen Ursachen seine Entstehung verdankt (Kachexie, schlechte Lebensverhältnisse) oder die Menopause von der Krankheit oder umgekehrt die letztere von der Menopause beeinflusst wird, soll an dieser Stelle unerörtert bleiben. Thatsache ist, dass eine grosse Zahl der Fälle mit dem Klimakterium einsetzt, in unseren Beobachtungen unter 106 darauf hin notirten Fällen 35. Für dieses Zusammentreffen findet man schon Andeutungen bei Hippokrates, Aretäus, Galenus bezüglich der Arthritis, unter welcher allerdings verschiedenartige Prozesse subsumirt erscheinen. Wenn wir andere ältere Angaben bei Seite lassen, so hat schon 1813 Haygarth, welchem der Krankheitsprocess sehr bekannt war, die Idee ausgesprochen, dass Frauen niemals vor der Menopause ergriffen werden, was allerdings später widerlegt worden ist. Gardame (1821) hat eine besonders mit der Menopause zusammenhängende Art von Gelenksschwellungen und Ent-

zündungen, die bis zur Ankylose führen kann, unter dem Namen „Arthrotitis“ von der Gicht und dem Rheumatismus abzweigen wollen. Von Anderen, die einen ähnlichen Zusammenhang aufstellen, sei nur Chomel (1812 Thèse), Requin (1837), Brierre de Boismont (1842), Ferrus (1843) erwähnt. Chareot (1853) berichtet 2 Fälle, in denen die zufällige Unterdrückung der Menstruation die Krankheit hervorgerufen haben sollte. Menstruationsstörungen überhaupt beschuldigten Vachée (1868), Braunberger (1870). Michaux (1876, Thèse) beschreibt sowohl Erkrankungen der grossen Gelenke als eine besondere Form in den kleineren Fingergelenken, welche mit der Menstruation zusammenhängen sollen, die letztere besonders mit der Menopause, manchmal nur zur Gelenkstarre und zur Gelenksteifigkeit, manchmal bis zur Ankylose führend, fast nie mit cardialen Erscheinungen. Er unterscheidet: arthritische, arthralgische und nodose Formen.

Andererseits hat man häufige Puerperien als disponirendes Moment für die Erkrankung beschuldigt und Bannatyne, der consequenteste Verfechter einer infectiösen Entstehung des Processes fasst das Vorwiegen des weiblichen Geschlechtes bei der Erkrankung als sichere Folge des häufigen Einflusses urogenitaler Störungen, welche den Mikroben den Eintritt in die Blutmasse erleichtern, auf.

Badt (1891) hatte unter 53 Fällen 44% Weiber, von denen 80% mit dem Klimakterium erkrankt sind.

H. W. Freund, sowie Traçon und Bué beobachteten Verschlimmerung der Polyarthrits durch die Gravidität, die letzteren fanden sogar künstliche Frühgeburt angezeigt.

W. M. Ord (1879) fand bei 33 Weibern durchwegs Menstruationsstörungen oder Krankheiten, welche eine Hyperämie des Uterus involviren, Exacerbation nach jeder Menstruation, 14 Fälle, Aufhören mit Cessiren der Menses, zuweilen Alterniren mit hysterischen Cerebralerscheinungen.

Steinbüchel (1892) spricht sogar von 1000 selbst beobachteten Fällen von chronischem Rheumatismus, welche gewisse Beziehungen zu Genitalerkrankungen haben sollten. Viele auf Retroflexion bezogene Schmerzen seien durch Rheumatismus bedingt. Charakteristisch seien linsen- bis taubeneigrosse Knoten in der Sacral- oder Lumbalgegend; manche gross, oberflächlich tastbar, andere tief in der Muskulatur.

Wenn wir unsere Wahrnehmungen über das Verhalten der weiblichen Sexualorgane bei rheumatoider Arthritis in Kürze berichten sollen, so haben wir häufig Beginn des Processes zur Zeit des beginnenden Klimakteriums, aber noch häufiger in viel früheren Lebensjahren beobachtet. Oft wurde die Menstruation spärlich oder sehr unregelmässig. War sie vorhanden, so gieng zur Zeit derselben mit ihr gewöhnlich eine ähnliche Steigerung der Schmerzhaftigkeit und Functionsstörung einher, wie man

das auch bei vielen anderen Processen in der katamenialen Epoche wahrnimmt. Eine besondere Schmerzhaftigkeit der Katamenien bei nicht krankem oder verändertem Uterus haben wir bei dieser Krankheit nicht beobachtet. Geringer Fluor war bei den schlaffen, anämischen, ja kachektischen Individuen oft vorhanden. Wenn andere Beobachter eine besondere Beziehung zwischen Leukorrhoe, ja selbst der Blennorrhagie (Lorain 1866) und dieser Krankheit angenommen haben, so glauben wir die Erklärung darin suchen zu müssen, dass nicht gerade wenige Fälle chronischer Polyarthritiden gonorrhöischen Ursprungs sind, also nicht in die hier in Rede stehende Krankheitskategorie gehören.

Bezüglich der männlichen Genitalien gehen Fälle von rheumatoider Arthritis unter dem gleichen Vorbehalt, d. i. Ausschliessung chronischer gonorrhöischer Polyarthritiden häufig mit Abnahme der Potenz einher, deren Verhalten überhaupt dem allgemeinen Ernährungszustande parallel geht.

### Nervensystem.

Nicht leicht ist bei einem allgemeinen Krankheitsprocesse das Verhalten des Nervensystems der Gegenstand so eingehender Erörterung und Beobachtung gewesen, wie bei der rheumatoiden Arthritis, ein Umstand, der sich namentlich aus der Aehnlichkeit mit verschiedenen neuropathischen Arthropathien und aus der alten und immer wieder auftauchenden Theorie einer neurogenen Entstehung der rheumatoiden Arthritis erklärt.

Auch hier machen wir die Wahrnehmung, dass je nach dem ätiologischen Gesichtspunkte des Beobachters die Häufigkeit der von ihm gesehenen cerebrospinalen und neurotischen Symptome ausserordentlich wechselt. Je eingehender man sich mit einem Gegenstande befasst, desto schwerer wird es mit der Zeit, den einmal gewonnenen Anschauungen gegenüber die volle Objectivität zu bewahren.

Hier, wo uns nur die klinischen Erscheinungen, die man objectiv wahrnimmt, beschäftigen, haben wir alles auszuschneiden, was an verwandten oder ähnlichen Krankheitsbildern in der Litteratur herangezogen worden ist. Da fällt denn unsere Ausbeute ziemlich gering aus, wenn wir zur Vermeidung einer Wiederholung von dem absehen, was wir bereits weiter oben über die begleitenden Muskelatrophien und Contracturen, den Schmerz, die trophischen Störungen der Haut, die vasomotorischen Veränderungen an derselben, den Schweiss u. dgl. berichtet haben.

Von Seite des Gehirns werden Herderscheinungen nur als secundäre Folge von Herzfehlern oder Endarteriitis beobachtet, theils als Embolien, theils als Hämorrhagien: nach unserer Erfahrung jedoch ganz ausserordentlich selten und begreiflicherweise mit der Krankheit nicht in unmittelbarem Causalnexus zu bringen. Andererseits aber hat man leich-

tere und schwerere psychische Störungen, von den Franzosen als „Rhumatisme cérébral chronique“ bezeichnet, beobachtet. So beschreibt Faure (1871) Charakterveränderungen, ohne alle Ursache grosse Traurigkeit, Aengstlichkeit, Pessimismus, Energielosigkeit, der Kranke kann die Gedanken nicht fixiren, geistige Beschäftigung wird ihm fast unmöglich, dabei Kopfdruck, Kopfschmerzen, Aenderung der ganzen Gemüthslage, zärtliche Leute werden gleichgiltig, ruhige reizbar, mürrisch, argwöhnisch. Zerstreuung und starke Willenseinflüsse sind zuweilen, jedoch nur vorübergehend nützlich. Mit dem somatischen Zustand schwindet manchmal die psychische Verstimmung. der Kranke ist wie neugeboren. Je nach der Prädisposition des Kranken gibt es verschiedene Wahnvorstellungen, meist auf hypochondrischer Basis. Ein Kranker Charcot's, ein Fleischer mit starkem Rheumatismus, hatte zeitweilig die fixe Idee an Pertes seminales zu leiden und in Folge davon an einer Rückenmarkskrankheit. Charcot fand bei ihm durchaus kein spinales Symptom.

Bei manchen Kranken sind während der rheumatischen Exacerbation die Schmerzen wenig markirt, die psychischen Functionen dagegen stärker affeirt. Nicht immer fällt die psychische Störung mit der Zunahme rheumatischer Schmerzen zusammen, sondern manchmal in die Intervalle, kann Monate oder Wochen dauern, meist aber nur ein bis zwei Tage. Bei Frauen gibt es oft Thränen, bei Männern heftige Zornausbrüche, sie werden übelnehmerisch, werden für Querköpfe gehalten. Bei Künstlern und Schriftstellern wurden zuweilen ohne Schmerz Kopfschwere, Abnahme der Geisteskräfte, dadurch tiefe Verstimmungen bis zum Selbstmorde beobachtet.

Collin beschrieb unter dem Namen „chronischer Cerebralrheumatismus“ mehrere schwere Fälle. Zwei davon betreffen Priester von 40—45 Jahren, seit 15, respective 17 Jahren gelenkkrank, bei denen unter Schwinden der Gelenkschmerzen schwere psychische Depressionserscheinungen mit Todesfurcht eintraten, die nach Hydrotherapie rasch verschwanden. In einem dritten sonst gleichen Falle hatte die Hydrotherapie Wiederauftreten der Schmerzen, damit aber auch Schwinden der Cerebralerscheinungen zur Folge. In einem vierten Falle war die Todesfurcht mit der Zwangsvorstellung einer Hirnerweichung verbunden, das Gesicht tief geröthet, das Aussehen eines Trunkenen darbietend, Schlafsucht bei Tage, Tremor der oberen Extremitäten, bei ihm fehlte aber Ohrensausen und Schwindel, die bei den früheren vorhanden waren.

Hippolyt Bourdon gibt in einer Kritik der Collin'schen Arbeit zwar nicht zu, dass es sich um eine nosologische Entität handle, nimmt aber dennoch einen Zusammenhang mit dem Rheumatismus an, welcher wie auch Collin hervorhebt, in diesen seltenen Fällen durch eine individuelle Prädisposition hervorgerufen war, bei den ersten Beiden unge-

wöhnliche Impressionabilität, schwere Gemüthserschütterungen. beim dritten Falle Excesse in Venere und beim vierten Falle Alkoholismus.

Bourdon weist auf die Möglichkeit hereditärer Belastung hin.

Klippel (1892) hat sogar eine besondere Pseudoparalysis generalis bei Arthritikern beschrieben und mit durch einen Sectionsfall belegtem Atherom der Gehirnarterien in Zusammenhang gebracht.

Barjon citirt Beobachtungen über cerebrale Erscheinungen beim primitiven chronischen Rheumatismus von Vidal (1855) und Fuller (1860). Die dem Letzteren zugeschriebenen sieben Beobachtungen haben wir in dem Original nicht finden können, vielmehr hat Fuller Fälle cerebraler Erkrankung, wie sie von Brodie und Macleod geschildert worden sind und bei welchen bei Erschöpften und kachektischen Leuten ohne heftige Delirien unter Kopfschmerzen, Verstörtheit, Strabismus, Paralyse, der Tod eingetreten ist, niemals beobachtet und kommt unter Erwägung der Thatsachen der berichteten Fälle zu dem Schlusse, dass es sich bei solchen immer um Gicht oder wirklichen Rheumatismus gehandelt habe, wobei zu berücksichtigen ist, dass er unter Rheumatismus solche von acutem Gelenkrheumatismus versteht. Vidal's Fall bekam in einem bereits sehr vorgeschrittenen Stadium eines Rhumatisme articulaire chronique osseux ein lautes Delirium mit Lachen und Singen; hierauf mehrstündiges Coma und Tod nach 24 Stunden unter denselben Erscheinungen, wie sie sonst beim acuten Gelenkrheumatismus beobachtet werden.

Pitres' und Vaillard's Fall betraf einen 50jährigen, seit 28 Jahren kranken Rheumatiker mit schwerer Gelenkaffection, trophischen Störungen, ichthyosisartigen Abschuppungen der Haut der Beine und Füsse, Dystrophie und Ausfall der Zehennägel, zeitweilig sehr schmerzhaften Nachschüben, plötzlich Exacerbation in den Gelenken und Cerebralrheumatismus, stürmisches Delirium, Hallucinationen. Tod.

Rückenmark. Spinale Symptome können im Verlaufe der rheumatoiden Arthritis auf mannigfache Weise in die Erscheinung treten. Wir haben schon der in manchen Fällen bedeutend gesteigerten Sehnenreflexe und der ausserordentlich heftigen Contracturen Erwähnung gethan.

Den ersteren hat Chevais (1897) eine eingehende Studie gewidmet, in welcher er in dieser Veränderung der Reflexe eine Unterstützung der neurotrophischen Theorie der Krankheit findet, und wir haben die wichtigsten diesen Gegenstand betreffenden Beobachtungen schon weiter oben mitgetheilt. Die Contracturen sind nur zum Theil als Ausdruck einer spinalen Erkrankung aufzufassen, wahrscheinlich, wie wir noch erwähnen werden, reflectorisch ausgelöste Muskelverkürzungen und -Starre anderer Art und gehören nicht ausschliesslich der uns hier beschäf-

tigenden rheumatoiden Arthritis, sondern vielmehr dem Rhumatisme fibreux an und sollen im Symptomenbild des Letzteren erwähnt werden. Muskelatrophien, schon in alter Zeit beobachtet und erwähnt, können, soweit sie bei rheumatoider Arthritis ins Spiel kommen, wohl nicht als die unmittelbare Folge der anatomischen Erkrankung des Rückenmarks angesehen werden, und wenn Fälle der letzten Art beobachtet werden, so handelt es sich um spinale Arthropathie anderer Art, wie bei Syringomyelie u. s. w. Was man als „Rhumatisme spinal“ beschrieben hat, z. B. Creissel (1868), und was sich theils auf myelitische, theils auf myelo-meningitische Prozesse bezieht, gehört nicht der uns hier beschäftigenden Krankheitsform, sondern dem acuten oder subacuten Rheumatismus an.

Manche der beschriebenen Fälle dürften sogar noch eine ganz andere Deutung zulassen, eine einfache Meningitis oder selbst, wie wir in einem Falle glauben, ein leichter Fall von spontan heilendem Tetanus.

Es hat eine ausserordentliche Schwierigkeit, aus den zahlreichen Berichten das Hiehergehörige kritisch auszuscheiden. Immerhin bleiben noch einzelne Fälle mit unzweifelhaft bezüglich der Section nachgewiesenen anatomischen Veränderungen im Rückenmark (Klippel, Folli), bei denen die Localisation in den Vorderhörnern den Beweis für den spinalen Ursprung der Arthropathie in diesen Fällen geliefert hat. Andere Fälle (Déjérine, Vignes) sind allerdings diesen Beweis schuldig geblieben. Folli (1894) fand in zwei Fällen typischer chronischer Arthritis deformans (chronischer Polyarthritis rheumatica) Veränderungen der centralen Partien der grauen Vorderhörner, theils atrophische, theils degenerative Alteration der Ganglienzellen derselben (Abnahme der Zahl und der Ausläufer, Pigmentanhäufung) und Rarefaction des Reticulum, am stärksten im untersten Theile des Halsmarkes, von da nach dem Lendenmark hin abnehmend. An den betreffenden spinalen Nervenwurzeln und an den peripheren Muskeln und Nerven waren die Veränderungen geringer. In einem dritten (zweifelhaften) Falle dagegen fand sich Syringomyelie. Dementsprechend sieht er das Primäre in den beiden ersten Fällen in der Rückenmarkserkrankung. Marinesco (1894) dagegen verlegt dasselbe in die centripetalen Nerven an irgend eine Stelle (Gelenknerv, periphere Nervenstämmе, hintere Wurzeln). Die Gelenkaffection entstehe durch reflectorisch ausgelöste nervöse Einflüsse.

J. Kent Spender (1891), der Verwandtschaft mit Basedow'scher Krankheit und Tabes als Bestätigung der nervösen Grundlage annimmt, findet als gemeinsame Symptome Pigmentirung, Leukodermie, Tachycardie (neunmal in 18 Fällen von rheumatoider Arthritis im Durchschnitt 104 Pulse), Tremor, Muskelspasmen, Ischias. Wenn auch Weil und Diamantberger in einigen Fällen Exophthalmus und Tachycardie wahr-



genommen haben. und wir selbst bei einem allerdings einzigen Falle im Verlaufe einer gewaltsamen Streckungsbehandlung die Entwicklung einer typischen Basedow'schen Krankheit beobachten konnten. welche später wieder zurückgegangen ist, so vermögen wir doch gar keine weiteren Beziehungen zwischen diesen Processen und jenem der rheumatoiden Arthritis wahrzunehmen.

Auch bezüglich der peripheren Nerven haben wir bereits das Vorkommen neuralgischer Schmerzen und vasomotorisch - trophischer Störungen erwähnt. Für die ersteren, sowie für manche Lähmungen und für die Erkrankung der peripheren Nerven überhaupt werden in der Litteratur immer noch nur die drei mit anatomischen Untersuchungen belegten Fälle von Pitres und Vaillard, Klippel als beweisend angeführt. Indess kann es keinem Zweifel unterliegen, dass periphere Neuriten häufiger, als man sonst anzunehmen geneigt sein dürfte, am Symptomenbilde der Krankheit theilhaftig seien.

Wichmann fand bei Prüfung der Hände von zwölf Kranken die Tastkreise fast unverändert, höchstens einen geringen Grad von Hypästhesie; von 53 Fällen zeigten dagegen 34 Taubsein der Hand an der Volarfläche der Vorderarme oder der Unterextremitäten.

Nicht zu verwechseln mit den bisher erwähnten Umständen sind jene Veränderungen, welche bei deformirender Arthritis der Wirbelsäule auftreten und einer Reizung oder Compression der die Zwischenwirbellocher passirenden Nerven und selbst einer Raumverengung des Wirbelsäulecanals ihren Ursprung verdanken und zu Neuralgien, Contracturen, Muskelatrophien im Bereiche einzelner Wirbelsäule-, beziehungsweise Rückenmarkssegmente führen. Bei der Berücksichtigung dieser Fälle streifen wir ein äusserst schwieriges Capitel. Vielfach spielt hier der Strümpell-Marie'sche Symptomencomplex der „Spondylose rhizomélique“ und die Bechterew'sche Wirbelsäulenversteifung in unser Gebiet hinein, ohne sich mit demselben vollständig zu decken.

Thatsächlich ist Folgendes sichergestellt: Auch im Verlaufe der rheumatoiden Arthritis kann die Wirbelsäule theilhaftig sein; nicht nur Ankylose, sondern auch knöcherne Verbindungsbrücken zwischen den Wirbeln, Exostosen. Rückgratverkrümmung können eintreten. Im Allgemeinen bleibt die Beweglichkeit zwischen Atlas und Epistropheus erhalten (A. Hoffmann). Blosser Steifigkeit der Halswirbelsäule, die einen minderen Grad des Zustandes darstellt, sieht man in sehr zahlreichen Fällen (Garrod jun. 178 mal bei 500 Kranken).

Rheumatoide Spondylitis der Lendenwirbelsäule hatte von Leyden mit vorübergehenden äusserst schmerzhaften Muskelkrämpfen im linken Beine beobachtet. Rotter's (1874) öfters citirter Fall von partieller degenerativer Erweichung und Atrophie der rechten, weniger der linken

Seitenstränge und der Hinterstränge und schweren spinalen Erscheinungen gehört in das Gebiet der später zu besprechenden Osteoarthritis deformans. Braun fand unter 61 Fällen von Wirbeldeformation nur sieben ohne Nervenerscheinungen, die 54 übrigen zeigten bei vorwiegend einseitiger Wirbelerkrankung beinahe immer solche auf der erkrankten Seite. Am häufigsten (38%) Parese von Muskeln, deren Nervenstämmen aus den Intervertebrallöchern der erkrankten Nerven hervortraten; dann Occipitalneuralgie (32%) bei Affection des dritten, beziehungsweise zweiten Halswirbels, des Plexus brachialis (26%), solche der unteren Extremitäten (19%), Anästhesie (18—19%), Neuralgie des Trigeminus, Neuralgie am Rumpf, endlich einigemale Cervicalneuralgie, Hemicranie, Schwindel, Incontinenz, Hyperästhesie des Nervus glosso-pharyngeus.

Alles in Allem scheint die Mitbetheiligung der Wirbelsäule nicht nur viel häufiger vorzukommen als man denken sollte, sondern auch sehr oft bei der Entstehung localer Schmerzempfindungen, Anästhesie und Atrophien im Bereiche der Hals-, Brust- und Lendentheile mitzuwirken (siehe später bei den Wirbelsäuleerkrankungen).

### Sinnesorgane.

Eine Menge von Fällen von Sklerotitis, Iritis u. s. w. ist als „rheumatisch“ beschrieben worden; wir haben schon an einem anderen Orte bei der Beschreibung des acuten Rheumatismus unsere Bedenken bezüglich der Zugehörigkeit dieser Processe geäußert.

Cornil hatte in 63 Fällen von Rheumatismus nodosus nur dreimal Augenstörungen gefunden, bei „den anderen Rheumatismusarten“ seien sie häufiger. Arlt beschrieb eine besondere Keratitis rheumatica, die besonders bei Leuten vorkomme, welche berufsmässig plötzlichen Temperatursprüngen ausgesetzt seien, wie Schmiede, Köche u. A. Wohl dürfte dabei vielmehr die Einwirkung der strahlenden Wärme als jene der Temperatursprünge von Einfluss sein. Gerade die nützliche Wirkung der Salicylsäure und des Antipyrin, welche ihnen nachgerühmt wird (Berger), scheint gegen ihre Zugehörigkeit zu sprechen. Wichtiger sind für unsere Fragen jene Fälle, welche — wenn auch selten — mit rheumatoiden Arthritiden, manchmal chronischer Monarthritiden der grossen Gelenke einhergehen. Berger weist auf die grosse histologische Aehnlichkeit der Cornea und des Knorpelgewebes, welches hauptsächlich der Sitz der Gelenkläsionen sei, hin. Auch Iritis, Iridochorioiditis, Retinitis, Neuritis optica, Tenonitis, Blepharitis, Paralyse der Augenmuskeln ist als „rheumatisch“ bezeichnet worden, was wir mit Berger nicht als erwiesen ansehen können. Es ist bequem, in solchen Fällen von „Rhumatisme abarticulaire“ zu sprechen, aber es spielt gewöhnlich wieder der „Arthritismus“ oder der „Herpetismus“ einen Streich. Vor Allem sind übrigens hier Fälle gonorrhoeischer

Augenaffection auszuschalten. Dabei gibt es doch vereinzelte Fälle von „rheumatischer“ Iritis, bei denen die vordere Partie der Sklerotica in sehr ausgesprochener Weise an der Entzündung theilnimmt — Episkleritis. Die Cornea erscheint dabei injicirt, und zwar im geraden Verhältnis zur Heftigkeit der Iritis. Die Letztere ist plastisch, führt zu Adhäsionen mit der Vorderkapsel, welche durch Mydriatica nicht leicht gelöst werden. In günstigen Fällen schwinden die iritischen Erscheinungen viel früher als die pericorneale Injection. Erkältungen machen leicht Recidiven. Zuweilen kommt es auch zu Complicationen seitens der Chorioidea (Irido-chorioiditis rheumatica). Eine rheumatische Tenonitis ist sehr selten, ihre Hauptsymptome: Schmerzen bei lateralen Augenbewegungen, Exophthalmie, Schmerz bei Druck auf den Augapfel, um ihn nach rückwärts zu bringen, Schwellung der Lider, Chemose, Conjunctivitis, Thränenfluss. Bei geringer Exsudation in die Tenon'sche Kapsel tritt keine Sehstörung auf, in anderen Fällen Compression der Venae vorticosae und Glaukomsymptome (Just). Auf die Analogie der Tenon'schen Kapsel mit den Gelenken hat schon Privé aufmerksam gemacht. Dieser betont aber auch die Resistenz der Fälle gegen die Therapie.

Knies (1893), welcher chronischen Rheumatismus nur unter dem Gesichtspunkt des chronisch gewordenen acuten betrachtet, lässt gleichwohl nur einige Formen von Uveitis (Iritis, Glaukom, Skleritis) als Folgen des Ersteren aufrecht. Schmidt-Rimpler (1900) betont das Vorkommen meist doppelseitiger plastischer Iritis mit Neigung zu Rückfällen, bei welcher auch Natrium salicylicum von grossem Nutzen sei. Aehnlich verhält es sich bei retrobulbärer Neuritis (Nettleship, Dransart, Parinaud), bei welcher Schmerzen hinter den Augen vorhanden sind, zuweilen Verringerung der Sehschärfe, in schweren Fällen Amblyopie und Amaurose. Papillitis und Retinitis, in manchen Fällen Blutaustritt und Exsudation charakterisiren den Krankheitsprocess, der bei langer Dauer zuweilen zur Opticusatrophie führt, im Allgemeinen aber die Tendenz zur Rückbildung hat und dann leichte partielle Abblassung der Papille zurückzulassen pflegt. Manchmal tritt ziemlich plötzlich einseitige Erblindung ein; Schmidt-Rimpler sah eine doppelseitige, die in vier Wochen heilte.

Dass rheumatische Amblyopie mit leichtem Exophthalmus durch eine gleichzeitige Tenonitis herbeigeführt werden könne, wie Dransart behauptet, bezweifelt Berger und findet eine andere Erklärung in Schwellung des Periosts der hinteren Orbitalwand mit Compression des Opticus an seiner Eintrittsstelle in die Orbita und der Vena ophthalmica. In Fällen, wo centrale Prodrome den Anfang machen, wird wohl von einer Ueberleitung von aussen keine Rede sein, da die makulären Fasern im Foramen opticum im Sehnerv geschützt liegen.

An den Augenmuskeln können Muskelschmerzen und Lähmungen vorkommen. Nach Wright (1889) verursacht ein Druck auf die Sehnen der afficirten Muskeln bei geschlossenen Lidern Schmerz. Besser bekannt sind die „rheumatischen“ Muskelparalysen, denen häufig Algien in der entsprechenden Kopfhälfte und namentlich um die Augen und zuweilen Erbrechen vorausgehen. Meist ist ein einziger Muskel, selten mehrere ergriffen, nach Berger am häufigsten der Rectus externus. Indessen wird man auch in solchen Fällen nur dann einen „rheumatischen“ Ursprung vermuthen können, wenn gleichzeitig unzweifelhafte andere Zeichen des Leidens vorhanden sind. Eine „Erkältung“ genügt nicht für die Diagnose, dürfte übrigens auch ohne eine andere concurrirende Krankheitsursache kaum je an sich eine Augenmuskellähmung erzeugen.

Gehör. Taubheit hat man öfter mit dem Prozesse in Zusammenhang gebracht. In der That scheinen Veränderungen der Gelenke der Gehörknöchelchen ebensowohl wie chronische Mittelohrentzündungen aus dem Grundleiden hervorgehen zu können.

### Blut.

Es ist eine missliche Sache, bei einem Krankheitszustande, der sich über viele Jahre wegerstreckt, über die Beschaffenheit des Blutes zu berichten. Immerhin lässt sich in einer grossen Zahl von Fällen frühzeitig ein mässiger Grad von Anämie constatiren. Die rothen Blutkörperchen pflegen auf 4—3.000.000 verringert zu sein, der Blutfarbstoff auf 80—50%, die weissen Blutkörperchen sind an Zahl normal, selten etwas über der Norm. Russel-Forsbrooke macht darauf aufmerksam, dass dem Zustande regelmässig eine sehr bedeutende Anämie vorausgeht, sich kundgebend sowohl in Verminderung der Blutkörperchen als des Farbstoffes. Lépine fand Herabsetzung der Alkaescenz, ebenso Peiper (1889) mittelst der Landois'schen Methode. Die Verminderung derselben ist, wie die Untersuchungen von Salomon ergeben haben, nicht in der Anwesenheit von Milchsäure begründet. Bocher will die Phosphorsäure im Blute vermindert gefunden haben.

### Harn.

Albuminurie kommt erst in späteren Stadien der Krankheit vor und ist dann die Folge von Nephritis oder Amyloidentartung. Wenn Pacanowski in zwei Fällen einmal Peptonurie gefunden haben will, so haben wir ihm eine grosse Zahl von Fällen entgegenzustellen, in denen nicht ein einzigesmal Peptonurie, beziehungsweise Albumosurie da war.

Der Harnstoff und die Harnsäure sind bei chronischem Rheumatismus eher vermindert, wie Marot schon 1879 gefunden hat. Barjon,

welcher den Harnstoff vermindert fand, lässt die Harnsäure vermehrt sein. Der Harnstickstoff ist im Ganzen verringert, was hauptsächlich auf die Rechnung des Harnstoffes kommt, die Säure des Harnes und die Chloride verringert. Die Phosphorsäure hat schon Drachmann charakteristisch vermindert gefunden. Stokvis sah bei Zufuhr von Phosphorsäure zwar die Phosphorsäure des Harns zunehmen, aber zugleich die phosphorsauren Erden, während beim Controlversuch die an Alkalien gebundene Phosphorsäure stieg.

Organische Säuren, z. B. Citronensäure, scheinen den Gehalt an Phosphorsäure herabzusetzen. v. Noorden fand Verminderung der Kalkausscheidung neben jener der Phosphorausscheidung und zwar nicht nur im Harn, sondern auch im Stuhle, geringes specifisches Gewicht, selten saure, meist neutrale Reaction. Die Kalkausscheidung betrug 0.016—0.079, während die normale sich auf 0.2—0.4 beläuft.

Wir haben in drei Fällen von rheumatoider Arthritis die Phosphorausscheidung nicht sehr verändert gefunden, obgleich es sich um sehr ausgeprägte Fälle gehandelt hat. Die bezüglichen Durchschnittswerthe aus 12 täglichen Beobachtungen waren bei einem Mädchen von 53 *kg* Gewicht und mässigen Exsudationen ohne Deformitäten 1.564 *g* Phosphorsäure pro Tag, bei einem 46.5 *kg* schweren Mann mit starken Deformitäten der Gelenke bei 10 täglichen Beobachtungen 2.06 *g* Phosphorsäure und bei einem Weibe mit vielen Ankylosen und Deformitäten bei 10 täglichen Untersuchungen 1.648 *g* Phosphorsäure, dagegen fanden wir bei einer Frau mit mässiger Gelenksdeformität bei 6 täglichen Beobachtungen allerdings nur 0.802 *g* Phosphorsäure pro Tag.

### Verlauf.

Gewöhnlich fieberlos, manchmal mit geringem, remittirendem Fieber einhergehend, beginnt die Affection mit erratischen Schmerzen und allgemeinem Uebelgefühl. Eine grosse Reizbarkeit charakterisirt diese Vorläufer. Endlich, nach Wochen oder Monaten, zuweilen allerdings früher beginnt die Schmerzhaftigkeit sich zu fixiren, und einzelne Gelenke, am häufigsten die der Finger und die der Hand, beginnen zu schwellen. Zuweilen, doch nicht immer ist die Haut über den erkrankten Gelenken geröthet, immer aber eine grössere Schwellung vorhanden als dem ursprünglichen Ergüsse in das Gelenk entsprechen würde. Bald oder im Laufe von Monaten entwickelt sich unter immerwährenden Nachschüben und Remissionen unter dem Einflusse der begleitenden spastischen Contracturen das Bild der charakteristischen Deviation. Nun kann der Zustand monatelang, ja selbst jahrelang unverändert bleiben. Zwischendurch gibt es immer wieder bei ungünstiger Witterung und sonstigen, das Individuum

treffenden Schädlichkeiten (Menstruation, Gravidität) vorübergehende Exacerbationen, welche eine Verschlimmerung des ohnehin bereits die Gebrauchsfähigkeit der Gliedmassen verringernden Processes hinterlassen. Endlich nach vieljähriger Dauer wird in manchen Fällen jener Grad erreicht, welcher die Kranken hilflos an ihr Lager fesselt und sie, die sich meist in ungünstigen Vermögensverhältnissen befinden, zum Objecte öffentlicher Mildthätigkeit macht. Dabei können sie ein hohes Alter erreichen, und nur in wenigen Fällen macht eine früher auftretende interstitielle Nephritis oder ein aus der sich langsam entwickelnden Arteriosklerose hervorgehender apoplectischer oder embolischer Zustand ihrem Leben ein Ende, nicht ohne zuvor noch durch Monate und Jahre ihre Leiden gesteigert zu haben. In seltenen Fällen kommt es zu amyloider Degeneration der Organe. So hat Roese aus Curschmann's Klinik vier Fälle mit tödtlichem Ausgang veröffentlicht, von denen, wenn auch bei zwei Lues und Tuberculose im Spiele sein konnten, wenigstens zwei Amyloidose der Leber und Milz dargeboten haben, ohne dass eine andere Krankheit als die bestehende Arthritis dafür verantwortlich gemacht werden konnte.

Es ist merkwürdig, wie widerstandsfähig gerade solche Individuen gegen intercurrende Krankheitsprocesse sind. Wir haben unter Hunderten dergleichen Kranken nur 15 in den terminalen Stadien des Processes beobachtet, und wir müssen annehmen, dass sehr viele von solchen ihre natürliche Altersgrenze erreichen und ausserhalb des Krankenhauses spät von ihren Leiden erlöst werden, da die betreffende Bevölkerungsschichte, von welcher unser Krankenhaus den grössten Zugang erhält, denn doch eine stabile ist, und Kranke, welche früher einem intercurrenten Krankheitsprocesse erlegen wären, dieses Krankenhaus vorher aufgesucht hätten. Nicht alle Kranken der bezeichneten Kategorie werden übrigens den Leidensbecher bis auf die Neige auszukosten haben. Bei manchen erschöpft sich die Zahl der Nachschübe, die Oedeme werden geringer, die Exsudate lassen nach, die Extremitäten werden wieder beweglicher und die Kranken sind wieder im Stande, ihren Lebenserwerb zu finden. Eine Heilung wird, wie die Sachen gegenwärtig liegen, in der Minderzahl der Fälle erzielt. Rechnen wir, was immerhin angezweifelt werden könnte, Fälle der mindesten Intensität hieher, so kann allerdings bei diesen noch eine Restitutio ad integrum im Verlaufe der Jahre stattfinden. Auf dem Zustande einer geringen Lockerung und Schwellung der Grundgelenke des Zeige- und Mittelfingers, der Handgelenke, der Zehen verharren viele Kranke, beachten aber dieselben, an die geringen, dadurch hervorgerufenen Functionsstörungen einmal gewöhnt, nicht weiter.

Barjon unterscheidet drei Perioden in der Entwicklung der Krankheit: In der ersten „Phase articulaire“ kommt es zur Entwicklung

der Gelenkschwellungen unter subacuten oder chronischen Nachschüben, in deren Zwischenzeit die Gelenke noch hier und da wesentliche Besserungen zeigen, bis sie endlich steif und ankylotisch werden. Die zweite „neurotrophische Phase“, manchmal frühzeitig auftretend und immer noch zeitweilig mit Nachschüben durchsetzt, zeigt Amyotrophie, vasomotorische und trophische Störungen namentlich der Haut. Contracturen und Reflexsteigerungen. Hier ist noch immer keine Erkrankung des Rückenmarks vorhanden (Debove, Strümpell). Die Störungen hängen von peripheren Neuriten ab (Pitres und Vaillard).

In der dritten „myelopathischen Phase“, meist spät, sehr selten frühzeitig auftretend, haben die Retractionen enorme Grösse erreicht, so dass die Hände Krallenform zeigen; krampfhaft Schmerzen, sehr heftige Knie-reflexe, „Trépidation epileptoïde“ (Fussclonus) charakterisiren sie. Der Kranke bietet den Eindruck eines Rückenmarkskranken dar. Hier ist die Wirbelsäule meist bereits gekrümmt und deviiert. Die trophischen Störungen werden schwerer, die Haut dünner, es bilden sich Schorfe, die Nägel fallen aus. Vielleicht sind es diese Fälle, welchen die anatomischen Befunde von Klippel und Folli entsprechen.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass Fälle, welche den betreffenden Phasen entsprechen, vorkommen, so hat man sich die Sache nicht so vorzustellen, als würde die eine Phase in die andere übergehen, sondern es kann vielmehr der Process bei der ersten oder bei der zweiten Phase sein Bewenden haben oder mit Ueberspringung der einen oder anderen kann sich rasch das Krankheitsbild der dritten entwickeln.

Einige Verschiedenheiten zeigt der Process im Kindesalter. Schon die ersten zwei erwähnten Fälle stammen von Cornil und Beau (1874). Bouvier, später Picot, Chareot, Daby und Blosch, Stoicesco haben einzelne Fälle pubicirt; Louis Smith aus New-York zum erstenmal auf die Genesung einer kleinen Patientin aufmerksam gemacht. Später lieferte Moncorvo (1878) eine vortreffliche Monographie. Endlich gieng in neuester Zeit die Arbeit von Axel Johannessen (1899), unterstützt durch vorzügliche Untersuchungen des Stoffwechsels und Skiagramme, genauer auf den Zustand ein.

Vor Allem stimmen alle Beobachter darin überein, dass bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen der Process subacut begiune, auch wenn wir von denjenigen Fällen absehen, bei denen ein acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen ist, und die an jenem Orte ihre Erwähnung finden sollen.

Die Statistik von Diamantberger ergibt: Vor 2 Jahren 4·4%, zu 2 Jahren 3·5%, von 2 zu 7 Jahren 29·7%, von 7 zu 13 Jahren 32%, von 13 zu 17 Jahren 20%. In 70% der Fälle sind die Kranken weiblichen Geschlechtes, was insofern von Bedeutung ist, als hier die sexuellen Vorgänge nicht beschuldigt werden können. Kein Klima ist vor der

Krankheit verschont, aber dieselbe ist doch an diejenigen Oertlichkeiten vorwiegend gebunden, in denen Feuchtigkeit und Kälte vorherrschen. Dieser Einfluss zeigt sich nicht nur bei der Entstehung, sondern auch bei den Nachschüben der Krankheit. Eine hervorragende Rolle spielen die Armut und die damit verbundenen ungünstigen Lebensverhältnisse. Das Auftreten der Krankheit ist im Uebrigen dasselbe wie bei den Erwachsenen: beginnt ebenso häufig an den Endgelenken der Finger oder an den Handgelenken, beziehungsweise an den Fuss- und Zehengelenken oder lässt in manchen Fällen diese aus, um zuerst an den Knie- oder Ellbogengelenken beobachtet zu werden. Sowohl die Hände als auch die Füße bieten die charakteristische Stellung dar; nur ist bei den Letzteren wohl durch das Fehlen des Schuhwerkes zuweilen die grosse Zehe anstatt über, unter die übrigen Zehen nach innen flechtirt. Merkwürdig ist die Verlängerung der grossen Zehe, welche mitunter beobachtet wird und auf welche insbesondere Johannessen aufmerksam gemacht hat, nachdem schon Diamantberger und Teissier und Roque dieselbe erwähnt hatten.

Dally (1887) hat einen Fall, Paul Wagner (1888) einen Fall, Lachmanski (1900) drei Fälle, G. F. Still (1898) 22 Fälle beschrieben: von den Letzteren aber hat eine grosse Zahl acut begonnen, ist mit Drüenschwellung und Milztumor einhergegangen und gehört also wahrscheinlich in das Gebiet der secundären chronischen Rheumatismen, dagegen ordnet sich Taylor's und Mac Kinn's Fall (1899), Mädchen, 9 Jahre, in das Bild der rheumatoiden Arthritis ein; hier wie in den Fällen von Wagner und Lasarew (1897), sowie in den fünf Fällen von Henoch (1895) kommt es zur Ankylose und knotigen Anschwellung, ohne dass je ein Herzfehler sich entwickelte. Dasselbe gilt von Schmidt's (1889) zwei Fällen. Ob Moncorvo's (1900) Fall hieher gehört, ist zweifelhaft, weil es sich um ein hereditär syphilitisches Kind handelt. Spitzzy's Fall (1899) gehört gleichfalls nicht hieher.

Nehmen wir nun den Verlauf in diesen Fällen, so finden wir als gemeinschaftliche Erscheinungen: Deformirende Gelenksaffection von allmäliger Entwicklung, keinen Herzfehler, geringe Neigung zur Besserung, meist Ausgang in Tuberculose. Wenn der Ausgang in Genesung oder partielle Genesung beobachtet wird, so handelt es sich meist um acut begonnene Fälle. Dasselbe beobachtet man in den mit Herzfehler complicirten Fällen. In seltenen Fällen endlich findet sich eine wenigstens scheinbare Atrophie des Unterkiefers neben jedenfalls wirklicher Hypertrophie des Oberkiefers und des Jochbeins, wodurch dem Gesichte eine nach unten zurückliegende Form ertheilt wird.

In einem späteren Alter der Adolescenzen (Matthieu) scheint der Verlauf etwas benigner zu sein, es kommt zum Stillstand, selbst zu voll-



ständigen Heilungen. Je später aber nachher noch die Krankheit auftritt, desto mehr kommt es zu schweren osseären Veränderungen und damit zu irreparablen Störungen.

Ob die Osteoarthritis der Greise, welche meistens monarticular auftritt, in einer Beziehung zur rheumatoiden Arthritis steht, möchten wir bezweifeln; dass aber Fälle vorkommen, bei denen die rheumatoide Arthritis ins hohe Alter bis in die Achtzigerjahre fortbesteht, kann keinem Zweifel unterliegen. Hier sind es dann neben den nunmehr mit-ergriffenen Ellbogen-, Schulter-, Knie-, Hüftgelenken, die Zehen- und Fussgelenke, welche den Grundtypus der Krankheit erkennen lassen, aber häufig tritt dann die Affection der grossen Gelenke in den Vordergrund und beherrscht ihrerseits das Krankheitsbild. Nunmehr kommt es nicht zu Ankylosen und Deviationen, die Knochen schleifen sich gegenseitig ab, Eburnation der Gelenkenden charakterisirt den Zustand neben Volumsveränderung und Abflachung der Gelenkköpfe, während die Gelenkspfannen lippenförmige Exostosen zeigen und das Gelenk in toto verkümmert wird. Treten dann durch hinzukommende Traumen geringeren Grades Absprengungen einzelner Knochenstücke oder Fracturen in der Continuität dazu, so kann das Krankheitsbild demjenigen gleichen, welches wir später als Osteoarthritis deformans monarticularis beschreiben werden.

## Pathologische Anatomie.

Es ist ein langer Streit darüber geführt worden, ob bei der rheumatoiden Arthritis die Synovialis oder die Knorpel das zuerst Erkrankte seien, und die meisten Beobachter, namentlich von chirurgischer Seite, neigen sich wohl der letzteren Annahme zu. Dieser Umstand wird dadurch erklärlich, weil die chirurgische Hilfe vor Allem von solchen aufgesucht wird, welche an höhergradigen Veränderungen in Folge des stärker vorgeschrittenen Processes leiden, mag derselbe auch, wie es namentlich bei jüngeren Individuen vorkommt, relativ kurze Zeit zu seiner Etablierung gebraucht haben. Wenn man frühzeitig genug die Fälle zu seiner Beobachtung bekommt, so kann man sich der Wahrnehmung nicht verschliessen, dass zu Anfang nur die Synovialkapsel ergriffen sei. Das Röntgenbild kann hier allerdings nicht entscheiden, denn es wird nur die An- oder Abwesenheit des Knorpels, keineswegs aber feinere Structurveränderungen verrathen. Die um diese Zeit beginnenden und späterhin ausgeprägteren Deviationen an den Finger- und Zehengelenken sind gewiss die Folge des Exsudates, der Erschlaffung der Kapselbänder (an der Innenseite der Grundgelenke der Zeigefinger und grossen Zehen am stärksten) und zum Theile des Zuges der um diese Zeit schon in

Contractur begriffenen Muskulatur. Dürfen wir nach dem tactilen Befunde an der Synovialis schliessen, so ist diese verdickt.

Bezüglich der weiteren Veränderungen folgen wir der trefflichen Darstellung Schuchardt's. Kommt es um diese Zeit oder später zur chirurgischen Eröffnung der Gelenke, was wohl nur an den grösseren stattfindet, so nimmt man eine starke Verdickung und Verlängerung der Gelenkzotten wahr, die sich wulstig vordrängen und neben wenigem Exsudat den inneren Raum des Gelenkes erfüllen. Die Wucherung dieser Zotten kann eine sehr massenhafte sein (Polyarthritis villosa Schüller). Sie schliessen in manchen Fällen knorpelige Inseln ein und können durch Abschnürung und Loslösung von ihrer Unterlage zur Bildung von Gelenkmäusen Anlass geben. In anderen Fällen, und dies gilt namentlich von den grossen Gelenken, können einzelne Zotten oder ganze Gruppen derselben der Sitz einer hochgradigen Fettzellenbildung sein, welche, indem sie an Volumen zunimmt, nicht nur den Gelenkraum ausfüllt, sondern ihn auch sehr ausdehnt (Lipoma arborescens Johannes Müller).

Die Bildung des Fettgewebes beginnt hier in der Basis der Gelenkzotten und kann sich bis in deren freies Ende erstrecken. Anfangs sind die Fettzellen vereinzelt, zwischen den Bindegewebsfasern, allmählig vermehren sie sich, bis schliesslich die ganze Zotte einen nur von der inneren Synovialis überzogenen und von Blutgefässen durchsetzten Fettklumpen darstellt. Wahrscheinlich um diese Zeit, jedenfalls aber nicht viel später beginnt der Gelenkknorpel sich an dem Process zu betheiligen. Indess ist diese Betheiligung anfangs keine sehr tiefgehende. In denjenigen Fällen, die man in dieser Zeit zur Section bekommt — und das ist nur bei intercurrenten Krankheiten der Fall — zeigt sich seine Oberfläche leicht sammtartig gelockert. Dieses ist das Ergebnis einer anfangs geringen, später stärkeren fibrillären Zerfaserung, beziehungsweise Zerklüftung, welche sich mit einer mehr oder minder starken Wucherung der Knorpelkapseln, beziehungsweise Theilung der Knorpelzellen verbindet. Die Knochenenden selbst verdicken sich, werden aber dabei, wie schon das Röntgenbild ergibt, durchscheinender und der Knochen gefurcht. An ihnen, namentlich deren sattelförmigen Enden sieht man Auflagerungen von Knochensubstanz. Kommt man noch später zur Untersuchung, so kann man auch wohl zwischen stehengebliebenen Knochenaufreibungen eine atrophische Rückbildung des Knochens beobachten. Eine Erweichung scheint dieser Rückbildung nicht voraus zu gehen. Auch die Knorpel atrophiren und die gegenseitigen Knochenflächen unterliegen der Abschleifung, welche indess meistens nach einer Seite stärker vorschreitet als nach der anderen. Viel seltener kommt es zu einer Vascularisation des Knorpels, zu einer pannösen Veränderung. Die beiden gegeneinander gewendeten Flächen verwachsen und bilden mit den Gelenkkapseln und

den fibrösen Seitenbändern eine zusammenhängende Masse, in welcher man nur Reste des Gelenkes erkennt. Endlich tritt in manchen, und zwar nicht gerade in wenigen Fällen eine Veränderung ein, welche fast identisch mit jener der Osteoarthritis deformans ist. Die Knorpelkapseln wuchern immer mehr, die fibrilläre Zone wird breiter, sie gibt an verschiedenen Stellen nach und der Inhalt ergiesst sich ins Gelenk; damit wird ihre Begrenzung eine unregelmässige, stellenweise geradezu gezackt. Die Knorpelkapseln erscheinen kolossal vergrössert, sehr transparent, manchmal mit einer grossen Menge granulirter Knorpelzellen gefüllt. Am stärksten ist die Zerfaserung des Gelenkknorpels an denjenigen Stellen, die dem stärksten Drucke ausgesetzt sind. Hier kommt es endlich zum Schwunde grösserer Knorpelabschnitte; es tritt der nackte Knochen hervor, und tiefere und flachere Rinnen und Furchen oder grössere Schlißflächen entwickeln sich je nach der Richtung, in welcher die Bewegungen der Gelenke vor sich gehen. Wo aber der Druck auf den Knorpel nicht wirksam ist, treten lebhaftere Wucherungserscheinungen ein, wulstige, leicht gekerbte, später höckerige Lippen, die sich mehr und mehr gegen die Diaphyse zurückbiegen. Aus diesen Randwülsten entstehen drusige und maulbeerförmige Echondrosen, aus der Verknöcherung der Letzteren allmählig höckerige und knollige Knochenmassen, die zur Bildung ausgedehnter Knochenschalen und Spangen führen können. In dem Knochenmarke schwindet das Fett, und das Markgewebe nimmt einen schleimigen Charakter an, die Knochenkanäle und Lücken erweitern sich, die Knochen-substanz, welche unter dem Knorpel liegt, zerfasert sich und wird unter Resorption der Kalksalze in ein weiches, fibröses Gewebe verwandelt. Zuweilen findet man in Folge der Knochenweichung und Resorption kleine Cysten, bald in der nächsten Nähe des Knorpels, bald tiefer im Knochen. Dieselben sind meist von einer derben, fibrösen Masse umgeben, welche sie von der übrigen Spongiosa deutlich abgrenzt. Mitunter findet man sehr lebhaftere von Markgewebe und wohl auch von den Knochenzellen ausgehende Zellproliferation. Manchmal tritt hier lebhaft wucherndes Knorpelgewebe auf, das sogar grössere compacte Herde, förmliche Chondrome bildet. Daneben bilden sich aber auch mitunter unregelmässige Echondrosen der Gelenkenden, die sich schliesslich als freie chondrale Gelenkkörper vom Mutterboden ablösen können.

Schuchardt hat allerdings nur die oben geschilderten atrophischen Processe für die „Arthritis nodosa“ gelten lassen und die proliferirenden Wucherungen an den Knorpeln und Knochen für die Osteoarthritis deformans reservirt. Wenn wir aber auch zugeben müssen, dass der Verlauf der Arthritis nodosa oder rheumatoiden Arthritis bei leichten Knochenauflagerungen in der Regel Halt macht und im Uebrigen den atrophischen Typus beibehält, so gibt es dennoch Fälle, wo jene Grenze

überschritten wird und das volle Bild der Osteoarthritis deformans sich entwickelt.

Zwar werden wohl nie jene grossen Veränderungen in den Gelenken, die nahe am Rumpfe liegen, in der Hüfte, in den Schultern wahrgenommen, wie bei jener Form, die uns unter diesem Namen beschäftigen soll, aber mindere Grade derselben anatomischen Affection werden auch in vorgeschrittenen Fällen von rheumatoider Arthritis gesehen, und insoferne hat Bäumler ganz recht, wenn er die Grenze beider Krankheitsprocesse als nicht unüberbrückt bezeichnet. Wir möchten auch nicht in dem anatomischen Befunde des stark gewucherten Knorpels und Knochens neben entsprechenden regressiven Veränderungen an sich die Grenze der „Arthritis deformans“ finden, sondern der klinische Verlauf ist es, welcher dem einzelnen Falle seine Signatur aufprägt.

Seit wir öfters von Röntgenuntersuchungen Gebrauch machen, glauben wir uns überzeugt zu haben, dass die Veränderung der Kapsel lange der des Knochens vorausgeht oder wenigstens lange Zeit braucht, bis die vom Knorpel erzeugten Lücken im skiagraphischen Bilde verwischt werden.

Die Veränderungen in den Muskeln beschränken sich auf Abmagerung, bis sie endlich die „Farbe todter Blätter“ annehmen. Selten fand man Degeneration der Muskeln mit Proliferation der Kerne und Verbreiterung des interstitiellen Gewebes (Valtat).

Die peripheren Nerven. Pitres und Vaillard fanden in drei Fällen die peripheren Nerven an den am schwersten erkrankten Gelenken ganz normal, oder nur ganz geringfügige Veränderungen derselben. Dagegen war eine Beziehung zwischen neuritischen Veränderungen und trophischen Störungen der Haut unzweifelhaft. In zwei Fällen, bei denen die Muskeln atrophirt waren, fanden sich hochgradige Veränderungen der peripheren Nerven, ebenso neben trophischen Störungen der Haut hochgradige Veränderungen der zugehörigen Hautnerven. Eine Beziehung zu den in zwei Fällen gleichzeitigen leichten Sklerosirungen der Hinter- und Seitenstränge und der in einem Falle vorhandenen geringen Meningitis posterior liess sich umsoweniger finden, als die vorderen und die hinteren Wurzeln stets normal gefunden wurden. Neben diesem Befunde ist ein positiver von Klippel zu erwähnen, welcher hochgradige Veränderungen am Rückenmark, und zwar in den Vorderhörnern des Halstheiles wahrgenommen hat.

In ähnlicher Weise fand Folli die Vorderhörner in einzelnen Fällen degenerirt. Bannatyne sowie Trzebinski berichten Aehnliches.

Von den übrigen Organen sei in erster Reihe das Herz erwähnt, weil dessen Beziehungen zum acuten Rheumatismus längst bekannt sind und weil manchmal sein Verhalten bei rheumatoider Arthritis von Wichtigkeit

ist. Die Wichtigkeit der Affection des Herzens bei diesem Prozesse mag die eingehende Weise rechtfertigen, in welcher wir diesen Gegenstand abgehandelt haben. der bei dem Mangel ausführlicher, mit Krankengeschichten belegter Sectionsbefunde in der bisherigen Litteratur einer eingehenden Erörterung bedurft hat. Wir halten es aber für zweckmässig, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, die ausführliche Erörterung der Sectionsbefunde bei der Besprechung der Pathogenese (S. 92 u. ff.) zu bringen.

Des Weiteren sei nur der Niere gedacht, welche theils die Zeichen chronischer parenchymatöser und interstieller Nephritis, theils diejenigen amyloider Degeneration darbietet, wenn die Fälle endlich nach langen Jahren auf den Sectionstisch gelangt sind.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Tuberculose. Dass sie in vielen Fällen das Krankheitsbild complicirt, unterliegt keinem Zweifel. Nicht wenige Fälle mögen ihr erliegen. Nichtsdestoweniger können wir ihr eine bestimmende Rolle bei der Entstehung und dem Verlaufe der Krankheit nicht zuweisen. Gewiss ist, dass im kindlichen Alter manche Fälle von Tuberculose der Gelenke irrtümlich für solche von chronischem Rheumatismus gehalten werden, bis endlich der Fortschritt der Krankheit die Diagnose aufhellt. Denkbar ist es auch, dass in einem chronisch arthritischen Gelenke die Tuberculose als Mischinfection sich etablirt. Im Ganzen aber gehören Fälle von Tuberculose der Gelenke, welche das Bild der chronischen Arthritis darbieten, zu den seltenen. Wir würden es gar nicht für so nothwendig finden, hier auf diesen Gegenstand einzugehen, wenn nicht kürzlich Barjon die Aufmerksamkeit auf eine Polyarthrite tuberculeuse déformante oder einen Pseudorhumatisme déformant tuberculeux gelenkt hätte. „Diese Form, welche bei oberflächlicher Prüfung dem gewöhnlichen chronischen Rheumatismus gleicht, zeigt sich bei Tuberculösen oder bei den Kindern der Tuberculösen. Die Tuberculose scheint bei diesen Kranken bis zu einem gewissen Grade attenuirt. Werden ihre Lungen ergriffen, was nicht constant ist, so nehmen die tuberculösen Läsionen vorwiegend die fibröse Form mit langsamem Verlaufe an. Einige erkrankte Gelenke, wenigstens zwei, haben die typische Beschaffenheit des Tumor albus mit Crepitation, herrührend von Reiskörpern (Synovite tuberculeuse), Druckschmerzpunkte. Die anderen Gelenke bieten nichts Auffallendes dar und behalten oft dasselbe Aussehen, wie der gewöhnliche Rheumatismus mit Ankylose in Halbflexion, Contracturen, Deviationen gegen den Cubitalrand. Im Uebrigen findet man dieselben intermittirenden Nachschübe, denselben progressiven Verlauf, dieselbe symmetrische Localisation, dieselben Muskelatrophien.

Poncet meint, dass es sich um eine articulaire Bacillose handelt, die an allen Gelenken möglich ist, aber oft an den Handgelenken, dann den Fussgelenken, den Knien, der Hüfte auftritt. Sie entwickelt sich

anfangs ohne merkliche Fungositäten, ohne Tendenz zur Abscedirung; aber die Kapsel ist frühzeitig von weichen Massen erfüllt, und die Deformirung der Gelenkköpfe, welche bei passiven Bewegungen eine besondere Art von Crepitation geben, beweist die Usur und das Verschwinden der Gelenkknorpel. Der Process ist in solchen Fällen ganz dem der Caries sicca in der Schulter analog (Volkmann).“

Anfangs kann man im Zweifel bezüglich der Diagnose sein, besonders wenn man von der Voraussetzung ausgeht, dass die Tuberculose nur in einem oder zwei Gelenken auftritt; späterhin wird man freilich sowohl durch den Verlauf als durch die Anamnese eines Besseren belehrt. Die Skiagraphie wird in solchen Fällen die Diagnose geben, wo man seitliche Substanzverluste in den Knochen findet. Dass die Untersuchung des Urins ein ähnliches Resultat wie in anderen Fällen gegeben hat, kann nicht wundernehmen; mag immerhin in allen Fällen von chronischem Rheumatismus, was wir bezweifeln möchten, ein identisches Verhalten vorliegen, und mag das Resultat der Harnuntersuchung im vorliegenden Falle dem des chronischen Rheumatismus gleichen, so hat man es doch nur mit Aehnlichkeiten, aber nicht mit demselben Process zu thun: es sei denn, dass in einem gegebenen Falle zur deformirenden Polyarthritis eine Tuberculose getreten ist, was wir nicht in Abrede stellen wollen (Vgl. unter „Differentialdiagnose“).

### Pathogenese und Aetiologie.

Seit man überhaupt den Process als einen gesonderten auffassen lernte, sind die Anschauungen über die Grundursache desselben der Gegenstand lebhafter Controverse gewesen. Ursprünglich mit der Gicht zusammengeworfen, hat er lange Zeit als rheumatische Gicht, als Arthritis pauperum u. s. w. eine dieser subordinirte Stellung gefristet, und so vielfach die Wandlungen auch im Laufe der Zeit gewesen sein mögen, immer wieder ist diese seine Stellung im Krankheitssystem aufgetaucht. Als man vollends durch die Untersuchungen des älteren Garrod die Materia peccans der Gicht in der Harnsäure erkannt zu haben glaubte, stellte man ihr die „rheumatische Gicht“ als Folge anderer, ähnlicher Intoxicationen, namentlich durch Milchsäure gegenüber. Noch 1887 konnte Latham in den Croon'schen Vorlesungen auf Grund eingehender chemischer Erwägungen die Milchsäure als Erreger beschuldigen. Allerdings fand er den Angriffspunkt hauptsächlich im verlängerten Mark und näherte sich so der alten Anschauung von J. K. Mitchell, welcher schon 1831 die Ursache der Krankheit im Nervensystem gesucht hatte.

Drei Theorien sind es hauptsächlich, die bis heutzutage einander gegenüberstehen: Die erste verlegt den Sitz der Erkrankung in das cen-

trale Nervensystem. die zweite lässt den Process identisch mit jenem des acuten Gelenkrheumatismus sein, die dritte nimmt zwar auch eine infectiöse Entstehung an, jedoch eine vom acuten Rheumatismus verschiedene.

Die erste, die neuropathische, beruft sich auf die angebliche Identität oder doch grosse Aehnlichkeit des Verlaufes der anatomischen Störungen mit jenen, welche bei Tabes dorsalis, bei Syringomyelie, bei progressiver Paralyse, ja bei Hemiplegie beobachtet werden. Sie beruft sich ihrerseits auf das symmetrische Auftreten, auf das regelmässige Fortschreiten von der Peripherie zum Centrum, auf das frühzeitige Auftreten von Muskelatrophie, Contracturen, Dystrophien der Haut. In der That hat die Annahme, es könne sich um ein primäres Leiden der Centralorgane handeln, etwas Bestechendes für sich, und weder Charcot, der beste Kenner des Processes, noch Senator konnten sich ihr entziehen, und Wichmann hielt sie für allein genügend, den Process zu erklären. Zwei Dinge sind hier streng von einander zu unterscheiden. Einerseits kann das Auftreten schwerer Gelenkaffectionen, wie sie bei Tabes, bei Syringomyelie etc. beobachtet werden, nicht entfernt in eine Parallele mit den langsam und symmetrisch sich entwickelnden Gelenkaffectionen bei rheumatoider Arthritis gebracht werden. Nur wenn man die Endstadien dieser mit den schon zu Anfang eine sehr bedeutende Deformität darbietenden Veränderungen der neuropathischen Affectionen vergleicht, stellt sich eine Aehnlichkeit der beiden heraus. Jahre vergehen, bis eine rheumatoide Arthritis die Grade erreicht hat, welche bei einer neuropathischen Arthropathie sofort da sind. Während ferner die neuropathische Arthropathie diejenigen Gelenke vor Allem ergreift, welche dem Sitz der anatomischen Läsion in dem entsprechenden Rückenmarkssegmente correspondiren, geht die rheumatoide Arthritis bilateral symmetrisch von den oberen und unteren Extremitäten gemeiniglich unaufhaltsam, aber langsam ihren Weg zu den näher am Rumpf gelegenen und endlich zu den grossen Gelenken, der Schulter und der Hüfte, ja diese werden sogar in nicht seltenen Fällen für alle Zeit freigelassen. Wahr ist es, dass in den extremsten Fällen von rheumatoider Arthritis die Knochen in letzter Reihe ähnliche Erkrankungen darbieten, aber man bedenke, dass man es eben mit Knochen zu thun hat, und dass ein jeder Process, der nicht direct zu Eiterung führt, schliesslich, wenn er nicht früher seine Grenze findet, einerseits zur Hyperplasie, andererseits zur Atrophie führen muss. Wir können deshalb eine Analogie zwischen den neuropathischen Arthropathien und der monarticulären Osteoarthritis deformans immerhin zugeben, wir sind aber nicht in der Lage, dieselbe zwischen der ersteren und der rheumatoiden Arthritis, die gewöhnlich bilateral symmetrisch in der Peripherie beginnt, um langsam gegen das Centrum vorzuschreiten, aufzustellen.

Nun hat man andererseits gerade in diesem symmetrischen Auftreten, in dem Fortschreiten von der Peripherie zum Centrum, in den Muskelatrophien und Spasmen, beziehungsweise Contracturen, einen Hinweis auf eine centrale Entstehungsweise zu finden geglaubt. Auch darin können wir, sofern es sich um anatomisch begründete Störungen handeln soll, den Verfechtern der rein neuropathischen Entstehung der Krankheit nicht beipflichten. Gleichzeitige Entstehung einer von der Peripherie zum Centrum fortschreitenden Krankheit setzt gleiche Entstehungsursache voraus, aber es wäre gefehlt, dieselbe deshalb schon im Nervensystem zu suchen. Wohl stehen die extremen Theile des Körpers beiderseits unter den gleichen Innervationsverhältnissen, wohl vollziehen sich ihre Ernährungen, ebenso wie ihre Unter- und Ueberernährungen unter dem Einflusse des Centrums, aber nur dann ist man in der Lage, dieses als erkrankt, beziehungsweise als die ursprüngliche Ursache der Erkrankung anzusehen, wenn sich in ihm früher als in der Peripherie Veränderungen vorfinden. Dieses aber ist bei der rheumatoiden Arthritis nicht der Fall. Gering ist allerdings die Zahl der Obductionsbefunde, aber alle geben, wenn man von den vereinzelt Fällen von Klippel und Folli absieht, keine objectiv nachweisbaren Veränderungen des Centralorgans. War es doch dieser Umstand, welcher Charcot veranlasst hat, für eine Theilerscheinung des Processes, die Atrophie, ein blosses Retentissement, einen Wiederhall in dem Centralorgan anzunehmen, da ihm eine Atrophie der Ganglienzellen fehlte. Wenn wir hier bei der symmetrisch peripheren Erkrankung der rheumatoiden Arthritis irgend einen Einfluss centraler Theile im Rückenmark annehmen sollen, so müssen wir es folgerichtig auch bei dem ebenso symmetrisch auftretenden acuten Gelenkrheumatismus thun, eine Annahme, die allerdings gemacht worden ist, wir müssen es bei den tuberculösen Affectionen der Gelenke machen, die zuweilen symmetrisch und peripherisch auftreten. Vielmehr liegt es näher, solche Einfüsse, welche gleichermaassen die unterschiedlichen peripheren Gelenke treffend von aussen an sie herantreten, als eine anatomisch nicht begründete, innere, central bedingte Veranlassung zu supponiren. Das letzte Wort werden übrigens die anatomischen Untersuchungen des Rückenmarks zu sprechen haben; wohlgemerkt, reden wir hier von der letzten Ursache des Processes an und für sich, für einzelne Theilerscheinungen, wie die Muskelatrophien und Contracturen, bleibt die Betheiligung des Rückenmarks aufrecht oder doch discutabel. Wenn man endlich die Sklerosen und andere Dystrophien der Haut zu der Argumentation heranzuziehen gedacht hat, so ist es am Platze, hier darauf hinzuweisen, dass gerade bei der rheumatoiden Arthritis solche Erscheinungen zu den besonderen Seltenheiten gehören, während sie beim secundären Rheumatismus und insbesondere beim „Rhumatisme fibreux“ Jaccoud's häufiger



beobachtet werden. Aber auch hier können später eingetretene Neuriten, wie in den Fällen von Pitres und Vaillard, mit mehr Recht verantwortlich gemacht werden, weil diese wenigstens anatomisch sichergestellt sind.

Die zweite Theorie ist die der Identität mit dem acuten Gelenkrheumatismus. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es Fälle gibt, welche acut beginnen, und nachdem sie Phasen des acuten Gelenkrheumatismus durchlaufen haben, endlich in einem oder mehreren Gelenken zur Ankylose und zu anderen bleibenden Veränderungen führen. Dass diese acut beginnenden Fälle mit den chronisch einsetzenden und chronisch verlaufenden nichts zu thun haben, scheint uns insbesondere aus der Seltenheit der Herzaffectionen bei dem Letzteren und der Häufigkeit bei den Ersteren hervorzugehen.

Nachdem schon Charcot und Andere der Meinung Ausdruck gegeben hatten, dass in einzelnen Fällen der acute Gelenkrheumatismus Anstoss zur Entwicklung eines Krankheitsbildes gibt, welches dem progressiven Rheumatismus gleich ist, hat in neuester Zeit Barjon in seiner vortrefflichen Arbeit die Identität beider Krankheiten auf eine entschiedene Weise verfochten. Der Hauptpunkt seiner Argumentation ruht auf dem Vorkommen der Herzfehler. Nicht weniger als 21% der chronisch beginnenden Fälle hat er nach Ausscheidung aller zweifelhaften Erkrankungen mit Herzfehlern behaftet gesehen (6 von 28), von denen 1 Aortenfehler, 1 Mitralfehler und allerdings 2 Pericarditen, und berechnet dem gegenüber bei den acut begonnenen Fällen 20.5% = 7 Fälle unter 34, worunter 3 Aortenfehler, 3 Mitralfehler und 1 Pericarditis. Die von ihm angeführten 5 Fälle von Dellarat mit 2 Herzfehlern und 9 Fälle von Mlle. Selakowitsch mit 4 Herzfehlern betreffen ausschliesslich acut begonnene Krankheitsfälle. 7 Fälle von Vergely bieten nur einen Fall von Mitralinsuffizienz dar, während ein Fall Pericarditis, partielle Synechie und leichte Insuffizienz der Aortenklappen betrifft. Vulpian hat unter 8 Beobachtungen von acut begonnenem Rheumatismus 2 Fälle von Herzfehlern, von denen der eine einem Tripperrheumatismus angehört, unter 4 subacut begonnenen Fällen sind 2 Endocarditen, unter 4 chronisch begonnenen und einem vielleicht subacuten 3 Mitralinsuffizienzen und 1 Stenose. Barjon schliesst daraus, dass Herzfehler bei der einen wie bei der anderen Entstehungsart gleich häufig vorkommen. Es steht das im Widerspruche mit der Mehrzahl der Beobachter, welche bei der rheumatoiden Arthritis Herzfehler vermisst haben. Garrod hat kaum jemals einen Herzfehler gesehen, während Bannatyne, der doch, wie wir später sehen werden, auf dem Standpunkte der infectiösen Entstehung der rheumatoiden Arthritis steht, gleichwohl Affectionen des Herzens und des Herzbeutels als verhältnismässig selten bezeichnet, im Uebrigen hinzu-

fügt, dass er nur sehr wenig Gelegenheit hatte, solche Fälle nach dem Tode zu untersuchen, und sich für das Vorkommen von Klappenaffectionen auf Andere beruft.

Es würde uns ein Leichtes sein, einzelne Fälle aus der Litteratur heranzuziehen und das Gegentheil von dem zu beweisen, was Barjon auf Grund von einzelnen, in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen als Regel ansieht. Viel wichtiger, weil durch eigene Beobachtung controlirt, erscheinen uns die von Barjon angeführten selbständigen Fälle.

Ihnen gegenüber berufen wir uns auf nachstehende Thatsachen:

Wir haben schon an einer anderen Stelle das Verhalten der Herzfehler bei chronisch beginnender Polyarthritis und jenes bei der acut einsetzenden verglichen und für die ersteren 26% Herzgeräusche und 4% sichere Klappenfehler, für die letztere dagegen 67% Herzgeräusche und 18% sichere Klappenfehler gefunden. Diese Zahlen beziehen sich auf 158 respective 67, zusammen demnach auf 225 Fälle; ferner Osteoarthritis deformans polyarticularis 162 Fälle, davon 74 mit chronischem Beginn mit 13.5% Herzgeräuschen und 4% Herzfehlern und 88 mit acutem Beginn, darunter 53.4% mit Herzgeräuschen und 20% mit Herzfehlern. Ganz dieselben Verhältnisse bekommen wir, wenn wir die Sectionsbefunde berücksichtigen. Wir haben im Ganzen unter 36.017 Sectionsfällen des pathologischen Institutes nur 30 gefunden, welche eine chronische polyarthritische Affection auswiesen. Von diesen mussten noch 6 ausgeschieden werden, weil es sich theils um eine traumatische Erkrankung handelte, theils der klinischen Diagnose kein entsprechender Vermerk im Sectionsprotokolle correspondirte, weil die Untersuchung der Gelenke unterlassen worden war. Es bleiben also 24 für uns verwertbare Fälle. Von diesen haben 9 primären chronischen Anfang gehabt; 7 davon bieten vollkommen normalen Befund am Herzen, einer (65jährige Frau) eine Pericarditis subacuta serosa haemorrhagica, einer (25jähriges Individuum) eine Obliteration des Pericards. Dagegen sind von 4 Fällen, welche Jahre zuvor mit acutem Rheumatismus eingesetzt hatten, 3 mit Endocarditis an der Aorta, Mitralis, Tricuspidalis beziehungsweise an der Aorta allein behaftet und einer von ihnen hatte auch eine Pericarditis. Der vierte hat bloss Myocarddegeneration und Hypertrophie des rechten Ventrikels dargeboten. Unter der Rubrik Osteoarthritis deformans polyarticularis finden wir noch 5 Fälle, von denen 2 ein normales Herz, 3 leichte Veränderungen am Mitralklappensaume gehabt haben; der eine von den Letzteren hatte zugleich ein Aneurysma der Aorta ascendens. Von 2 Fällen von chron. Arthritis deformans der Wirbel hatte einer die Mitralklappe leicht verdickt, einer bloss eine Lipomatosis cordis destruens. 4 Fälle hatten einen nicht näher beschriebenen Gelenksbefund, davon 2 mit normalem Herzen, 1 Stenosis ost. ven. sin., 1 die Tricuspidalklappe

leicht verdickt. Im Ganzen haben 75% der Fälle mit acutem Beginn eine Herzaffection gegen 21·8% der Fälle mit chronischem Beginn, oder, wenn wir die Pericarditen ausnehmen, gar nur 15% der Fälle.

Noch charakteristischer gestaltet sich die Sache, wenn wir die Todesursache berücksichtigen, weil hiebei die Dignität der Herzfehler zu Tage tritt. Es sind von 4 acut einsetzenden Fällen 3 an Klappenfehler und 1 an Morbus Brightii und Myocarddegeneration gestorben; es ist dagegen von 9 chronisch beginnenden Fällen von Polyarthrits kein einziger an einem Klappenfehler gestorben, vielmehr 6 an Tuberculose, davon 4 zugleich mit chronischer Nephritis, und unter diesen auch 1 mit Amyloidose, ferner 2 an chronischer Nephritis allein und 1 (65 Jahre) nach 34jähriger Krankheit an Thrombose der Vena saphena mit Lungenembolie, neben Enteritis. Die 5 Fälle von schwerer osteoarthritischer Veränderung zeigten dreimal Morbus Brightii chron. mit Endarteriitis chron., davon einmal mit Tuberculose, ein anderesmal mit Embolie der Art. foss. Sylv., einmal Morbus Brightii chron. mit Phthise und allgemeiner Amyloidose (Mal. coxae senile), und einmal Lungenemphysem mit Marasmus und Pneumonie. Die beiden Fälle von Arthritis deformans der Wirbelsäule, beide in der Irreuanstalt verstorben, boten: der eine senile Demenz und Morbus Brightii chron. neben Endarteriitis chron. deformans, der andere progressive Paralyse, Hirnatrophie, Endarteriitis chron. deformans und Lipomatosis cordis destruens dar. Von den 4 in Beziehung auf den Gelenkbefund zweifelhaften Fällen hatten 3 chronische Nephritis, darunter 1 mit tuberculöser Phthise, einer mit Amyloidose und einer (84 Jahre) mit alter und recenter Endocarditis; der 4. Fall starb an einem Karbunkel.<sup>1)</sup> Man sieht auf das deutlichste das Ueberwiegen der Herzfehler als Todesursache bei acut beginnenden und später chronisch werdenden Fällen und anderentheils das Ueberwiegen des Morbus Brightii und der Tuberculose bei den chronisch beginnenden Fällen, auch wenn, wie es vereinzelt vorkommt, Herzfehler bei ihnen vorhanden sind. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass die acute Endocarditis und die ihr folgenden Klappenfehler beim acuten Rheumatismus eine typische Erscheinung, bei der acut entstandenen und chronisch verlaufenden Polyarthrits sehr häufig vorkommen, bei der chronisch entstandenen dagegen zu den Ausnahmefällen gehören, ja vielleicht nicht häufiger sind, als Herzfehler überhaupt. In der Zeit, wo acute Gelenkrheumatismen fast ausschliesslich als Ursache der Herzfehler angenommen wurden, würde ihr Vorkommen bei chronischen Polyarthriten noch immer eine höhere Bedeutung gehabt haben. Heute, wo wir ganz wohl wissen, dass Herzfehler auch ohne acuten Rheumatismus entstehen können, an der Mitralis durch verschiedene andere intercurrente

<sup>1)</sup> Vgl. auch Ludwig Kast, Prager med. Wochenschr. 1901, Nr. 41–44, wo die betreffenden Fälle ausführlich erörtert sind.

Infection, an der Aorta sogar ohne Infection, aus rein mechanischer Ursache, kann das Vorkommen von Herzfehlern allein, wenn sie in so geringem Procentsatze vertreten sind, nicht mehr für eine Identität des Processes mit jenem des acuten Rheumatismus verwertet werden, ja es müsste sogar auffallend erscheinen, wenn gerade die Kranken, welche an rheumatoider Arthritis leiden, mehr als alle anderen immun gegen einen Klappenfehler sein sollten.

Nicht viel anders verhält es sich mit den übrigen, von Barjon für die Identität beider Prozesse, des acut beginnenden und des chronisch einsetzenden, angeführten Argumenten. Während bei acutem Rheumatismus eine Anzahl von Fällen von Hyperpyrexie mit acuten cerebralen Erscheinungen und zumeist Ausgang in Tod in der Litteratur niedergelegt ist und kaum einem Beobachter, der eine grössere Anzahl von Fällen von acutem Rheumatismus zu sehen Gelegenheit gehabt hat, einmal Fälle der genannten Art erspart geblieben sind, verhält es sich bei der rheumatoiden Arthritis anders. Ein chronisch beginnender Fall führt unter Delirien, Hallucinationen zum Tode (Pitres und Vaillard). Sonst sind einschlägige Fälle nicht zu finden, denn die Citation von Fuller (1860) beruht auf einem Irrthum, nur die Beobachtung von Vidal, stürmische Delirien, Lachen und Weinen mit lauter Stimme und nach mehreren Stunden der Agitation Tod, 48 Stunden nach Beginn der Hirnerscheinungen, betraf einen Fall von chronisch osseärem Rheumatismus. Ueber Hyperpyrexie haben wir in diesen Fällen nichts constatirt. Wenn wir nun auch die Hyperpyrexie und die Delirien als Theilerscheinungen des acuten Rheumatismus ansehen, so ist damit noch nicht gesagt, dass sie nicht aus anderen Ursachen hervorgehen können (z. B. Scharlach), und der blosse Umstand, dass Individuen, und zwar in sehr geringer Zahl, im Verlaufe von chronischem Rheumatismus dergleichen Hirnerscheinungen darbieten, berechtigt noch immer nicht dazu, diese Hirnerscheinungen als identisch mit jenen des acuten Gelenkrheumatismus darzustellen.

Was die Iritis betrifft, welche Barjon in einem Falle von chronischem deformirenden Rheumatismus beobachtet hat, so gehört sie den Krankheitsformen an, welche ihre Entstehung unter Umständen dem Virus der chronischen progressiven rheumatoiden Arthritis verdanken, und wird bei dieser vielleicht häufiger beobachtet als bei dem acuten Gelenkrheumatismus.

Bei alledem ist zuzugeben, dass acute Polyarthritiden den Anfang und chronische zu deformirenden Gelenkveränderungen führende Polyarthritiden die Fortsetzung bilden kann, gerade so wie acute Gonokokken- oder Pneumokokkeninfection oder andere acute Infectionskrankheiten schliesslich zu einer secundären Veränderung der Gelenke führen können; dann wird noch häufig der Typus des acuten Gelenkrheumatismus, dessen

übrige Erscheinungen verschwunden sein können, dem Individuum durch die vorhandenen Klappenfehler aufgedrückt. Wogegen wir uns hier verwahren sollen, das ist nur, dass man alle Fälle von deformirender Gelenkentzündung auf dasselbe Virus zurückführt, welches den acuten Gelenkrheumatismus hervorgerufen hat, da man doch weder jenes Virus, noch einen anderen muthmaasslichen Erreger der chronischen Polyarthrits genau kennt. Mit der Bezeichnung „Syndrome rhumatismal chronique“ müssen wir uns einverstanden erklären, doch können wir dieses als Folge verschiedener Schädlichkeiten entstehen sehen. Innerhalb dieses Syndroms halten wir Unterabtheilungen für unausweichlich geboten.

Die dritte Theorie ist die, welche ganz bestimmte Infectionen als Ursache des chronischen Gelenkrheumatismus beschuldigt, welche nicht dem Bereiche des acuten Rheumatismus angehören, und die ihren Ausgang von der Beobachtung nimmt, dass nach Angina (Charrin), Influenza, innerer Eiterung (Blake und Shattuck), nach Scharlach (Barjon) u. s. w. chronische Arthritiden vorkommen. Chauffart und Ramon fanden in einem Falle im Gelenkinhalt im Ausstrichpräparat einen nach Gram nicht zu entfarbenden Diplobacillus. Alle Culturen und Impfversuche blieben negativ. In den zugehörigen Cubitaldrüsen liess sich makroskopisch nichts Abnormes finden, mikroskopisch fand sich diffuse Trabeculitis und Hilussklerose und ein ähnlicher Diplobacillus. Chauffart und Ramon kamen zu dem Schlusse, dass bei gewissen Arten von chronischem Rheumatismus eine infectiöse Natur anzunehmen sei; dafür sprechen, vorwiegend bei Weibern. Anfang während der ersten Zeit des erwachsenen Alters, rasche Progredienz mit Fieber, Entzündungserscheinungen, schubweise Progression, trophische und secretorische Störungen an den Händen, nützliche Wirkung des Salol und nach Pierre Marie auch häufiges Vorausgehen eines entzündlichen Zustandes, namentlich im weiblichen Genitale.

Charrin (1894) beobachtete bei einem 23jährigen Mädchen suppurirende Angina mit Streptococcus und Staphylococcus albus, nach einer Woche subacute Arthropathie in mehreren Metacarpophalangealgelenken symmetrisch. In der periarticulären Flüssigkeit fand sich Staphylococcus albus. Vier Gelenke blieben deformirt. Eine andere, und zwar ältere Frau hatte vor 18 Jahren acuten Gelenkrheumatismus ohne zurückgebliebene Spuren mitgemacht; plötzliche Erkrankung an Amygdalitis und Periamygdalitis mit Fieber und Schwäche, allmählig Heilung und einen Monat nach der Erkrankung Schmerz im Daumen bis zur Schulter, dann im Handgelenke, dem Mittel- und Zeigefinger links und dem Zeigefinger rechts bei 38·7°. Nach Schwinden der acuten Erscheinungen entwickelten sich nach zwei Monaten harte, knöcherne und knorpelige Vorsprünge an der Dorsalseite der erkrankten Gelenke und Schwellung der letzteren.

Man ist nicht genöthigt, in diesen Fällen rheumatoide Arthritis anzunehmen, und kann recht wohl der Meinung sein, dass eine deformirende Gelenkaffection die Folge von acuter Infection mit Staphylokokken gewesen sei. Charrin selbst verwahrt sich gegen eine Verallgemeinerung seines Befundes. Le Roux (1891) suchte die Causa morbi bei Arthritikern und Rheumatikern in Mikrokokken, die er im Darne gefunden haben wollte, und für die er den Namen *Mikrocoecus glareae* vorschlug, und Bouchard (1891) züchtete aus der Gelenkflüssigkeit von 7 theils acuten, theils chronischen Rheumatismen *Staphylococcus pyogen. albus*, respective *areus*. Ohne die Thatsächlichkeit des letzteren Befundes anzuzweifeln, können wir doch, indem wir uns auf dasjenige berufen, was wir an einer anderen Stelle<sup>1)</sup> geäußert haben, die Entstehungsweise aus den ubiquitären Staphylokokken für einen Process unmöglich annehmen, der immer unter den gleichen Verhältnissen verlaufend, in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle diese Mikroben nicht darbietet.

Anders ist es bei der Polyarthrits villosa. Für diese hat Max Schüller schon im Jahre 1893 und dann in wiederholten Arbeiten einen ganz specifischen Mikroorganismus gefunden. In der Synovialis und deren Zotten fanden sich eigenartige plumpe Bacillen. Die Injection ihrer Culturen in Thiergelenke, z. B. bei Kaninchen, ruft hahnenkammähnliche oder fingerförmige Wucherungen der Synovialis hervor. Beim Eröffnen des Gelenkes der Menschen quellen sofort die hochrothen und blaurothen Zottenmassen hervor. Spaltet man die Zottenmassen und macht man mit der Schnittfläche ein Strichpräparat, das man in Carbolfuchsin färbt, so bekommt man ein gutes Bild der Bacillen, nicht identisch mit Tuberculosebacillen, ähnlich dagegen dem *Bacillus prodigiosus*. Manche Culturen geben einen häringlakenähnlichen Geruch. *Bacillus prodigiosus* gibt einen ähnlichen, aber schwächeren Entzündungsprocess in Kaninchen-gelenken. Viele von Schüller's Patienten litten an Nasenkatarrh und hatten ähnliche Bacillen im Schleim und Spülwasser der Nase, von denen aber keine reinen Culturen gemacht wurden; dabei eigenthümlicher Geruch aus der Nase. Aehnliche Bacillen wurden in einem Falle von chronischer Vaginitis im Vaginalsecret und in dem reichlich schaumigen Auswurf eines Patienten mit hochgradiger Polyarthrits villosa gefunden. Die Punctionen wurden aus Finger-, Hand- und Fussgelenken nach Vorangehen der antiseptischen Waschung mit Hohladel und Hohlstift oder Stachel gemacht und direct auf Nährgelatine geimpft, die Stichstelle mit Jodoformcollodium und Watte verschlossen. Keine Störungen.

Thierversuch: Bei Tauben kein Erfolg, dagegen bei Kaninchen ein vorzüglicher. Ein Zehntel Cubikcentimeter ins Kniegelenk gespritzt macht nur wenige Anschwellungen, die nach einigen Wochen zurückgehen,

<sup>1)</sup> Der acute Gelenkrheumatismus 1899.

0·5—1·3  $cm^3$  macht dauernde Kniegelenkentzündung, zunehmende Schwellung, respective Auftreibung der Gelenkkapsel. Tödtung nach zwei Monaten. Stichimpfung in Nährgelatine aus dem kranken Gelenke vor der Tödtung ergibt die gleichen kurzen Bacillen. Tödtung durch Nackenstich. Niemals Eiter, nur leicht getrübte, schleimige Synovia, blassrothe bis bräunliche dendritische Zotten, an den Rändern mehr weisslich, platt oder fingerförmig auseinanderstehend, mit kolbigen Enden. Mikroskopisch finden sich in der Synovia abgestossene Zellen. Körnchenzellen, Bröckel; die Zotten chronisch hyperplastisch, stark vascularisirt, enthalten ebensolche Bacillen. Lunge, Herz, Niere, Milz ohne Tuberculose oder andere Erkrankungen. Injection der Bacillencultur von Kaninchen auf Kaninchen hatte gleiches Ergebnis. Subcutane Injection vom Menschen oder Thiere in Ohr-, Rücken- oder Bauchhaut macht niemals Eiterung. 0·5—1·0  $cm^3$  Culturflüssigkeit unter die Bauchhaut macht Tod des Individuums nach Diarrhoen binnen 24 Stunden. An der Injectionsstelle nur mässiges Oedem, in diesem die Bacillen, aus welchem sie wieder cultivirt werden können. Das vorher contundirte Gelenk zeigt, abgesehen von kleinen Hämorrhagien, keine Veränderungen. In dessen Flüssigkeit spärlich Bacillen, dagegen ungewöhnlich reichlich im Blute besonders der Milz und des rechten Herzens. Aus dem Blute wieder Cultur in Nährgelatine. In einem Falle an der Mitralis minimale Auflagerung, die Lunge stark hyperämisch, ödematös, Milz vergrössert, Nieren trübe. Im Dünndarm stellenweise starke hämorrhagische Infiltration und oberflächlich Epithelnekrose, also Sepsis. Dagegen bei Injection gleich grosser Mengen in die Gelenke nicht annähernd häufige oder gar letale Erscheinungen.

Morphologie und Biologie der Bacillen: kurze, plumpe Stäbchen, mittlere, seitliche Einschnürung, glänzende, dunkle Polkörnerchen, bei Färbung rundlich, oval oder länglich, walzenförmig. Entweder dicht aneinander sitzend oder durch eine minimale helle Zone getrennt, scheinen nicht Sporen zu sein, sondern verdichtetes oder eigenthümliches Protoplasma, welches besonders stark Farbstoffe aufnimmt; in diesem scheinen sich die Sporen an den Enden oder seitlich zu bilden. In allen Culturen findet man verschiedene Formen der Bacillen neben einzelnen Sporen, welche bei neuer Ueberimpfung auf neuen Culturboden verschwinden, so dass nur die ursprünglichen kurzen Bacillen zurückbleiben. Länge 2·24 bis 2·76  $\mu$ , gewöhnlich 2·62  $\mu$ , Breite 0·75—0·995  $\mu$ , ausnahmsweise 1·02  $\mu$ , nicht immer gestreckt, zuweilen an der Einschnürungsstelle leicht winkelig geknickt. Färben sich am besten in Carbolfuchsin, nicht so gut in alkoholischer Methylviolettlösung, weniger gut in Methylenblau, Bismarckbraun. Entfärben sich leicht. Unterscheiden sich von Tuberculosebacillen durch die Form, die Farbenreaction und das Wachstum auf verschiedenem Nährboden. Wachsen am besten etwas über Zimmer-

temperatur, bei 25° C., müssen aber dunkel gehalten werden. In der Sonne oder bei grellem Lichte Aufhören des Wachstums oder nur kümmerliche Entwicklung, auch bei nachherigem Halten im Dunkeln. Stiehpimpfungen in Bouillongelatine, Fleischwasserpeptongelatine u. s. w. machen gewöhnlich in 2—6 Tagen einzelne kleine Knötchen längs des Impfstichs und diese eine weisse schleierartige Aufquellung der Gelatine. Diese verflüssigt sich unter Zusammentreffen der einzelnen Herde, später wird die ganze Masse von oben nach unten opakweiss oder gleich anfangs diffuse schleierartige Quellung, Trübung, Verflüssigung, ovale oder nagelförmige weisse Herde. Auch hier wird die verflüssigte Gelatine später von oben nach abwärts opakweiss. Auch bei Plattengelatineculturen von kleinen weissen Knötchen und beim weiteren Wachstum Verflüssigung. Auf Bouillonpeptonagaragar weisslichgraue Flecken oder Häutchen, ebenso auf Kartoffeln oder Moorrübe, auf welchen die Culturen von Kaninchen besser wachsen, als jene von Menschen. Sehr eingedickte, fast eingetrocknete Gelatineculturen lassen sich noch nach 10—12 Monaten überimpfen. So vollständig positiv die Befunde von Schüller bei der von ihm als Polyarthritis villosa bezeichneten Krankheit lauten, und so häufig er selbst diese Befunde constatirt hat, so stehen sie bis jetzt isolirt da.

Bannatyne, Blaxall und Wohlmann haben bei rheumatoider Arthritis einen anderen Mikroorganismus wahrgenommen. Indem sie die Gelenkflüssigkeit durch Aspiration entnahmen, gelang es ihnen unter 24 Fällen 24mal denselben Mikroorganismus zu züchten. Gewöhnliche Färbe- und Culturmethode erwies sich negativ. Eine dünne Schichte Synovia wurde zwischen zwei Deckgläsern ausgezogen und durch die Flamme fixirt; die Deckgläser auf 2 Minuten in Essigsäure gelegt, abgetrocknet und auf der Oberfläche einer Methylenblaulösung in dunklem, feuchten Raume durch 3—5 Tage gelassen, dann durch mehrere Stunden mit Wasser berieselt, mit destillirtem Wasser abgespült und eingebettet. Es fanden sich je zwei deutlich gefärbte Kokken von 2  $\mu$  Länge und 0.6  $\mu$  Breite, welche durch ein ungefärbtes, parallelwandiges Intervall von der Grösse eines Coccus getrennt sind und dadurch das Aussehen eines polargefärbten Stäbchens gewinnen; niemals Ketten oder Haufen, färben sich nicht nach Gram. Nie wurden sie bei anderen Gelenkaffectionen gefunden. Cultur: 250 g Peptonrindsbouillon in  $\frac{1}{2}$  l-Kolben wurden mit einem Tropfen Synovia geimpft. Am vierten Tage zeigten sich goldstaubähnliche, in der Bouillon schwimmende Partikelchen, welche zahlreiche Kokken der beschriebenen Art aufwiesen, besonders im hängenden Tropfen durch die stark lichtbrechenden Enden zu erkennen, sich oscillatorisch bewegend, in Theilung begriffen. Abimpfung auf schiefes Agar hat in drei Tagen ein dünnes transparentes Häutchen aus winzigen Colonien bestehend zur Folge. Wachstum in Milch ohne Gerinnung,



kein Wachstum auf Nährgelatine. Kommt auch im Blute vor, konnte aus demselben gezüchtet werden. Thierversuche waren nicht befriedigend. Dieser Mikroorganismus unterscheidet sich von Schüller's Stäbchen durch Färbung, Cultur und Grösse. Einen dritten von Dungen und Schneider (1898) beschriebenen Fall erwähnen wir hier nicht, weil er einen secundären Rheumatismus betrifft und isolirt darstellt. Wir werden bei der Beschreibung der Pseudorheumatismen auf ihn zurückkommen.

Sowohl Schüller's als namentlich Bannatyne's, Blaxall's und Wohlmann's Befunde lassen an Klarheit nichts zu wünschen übrig. Wir würden einem von den beiden mit aller Bestimmtheit die ursächliche Bedeutung zur Erregung der rheumatoiden Arthritis zuerkennen können, wenn nicht der andere ebensolche Ansprüche erheben würde. Leider sind unsere Versuche, welche wir sowohl nach Schüller's einfacher, wie nach Bannatyne's complicirter Methode mit dem Gelenkinhalte bei einigen chronischen, rheumatischen Polyarthritiden angestellt haben, negativ ausgefallen, und so bleibt denn die Frage, so nahe sie ihrer Erledigung scheint, für den Augenblick ungelöst.

Teissier und Roque haben die Veranlassung zu der Erkrankung in der kryptogamen Flora der feuchten Wände gesehen und der Vermuthung Raum gegeben, dass sie es sei, welche die Krankheit hervorruft. Es bringt uns das auf die anderen ätiologischen Momente, welche die rheumatoide Arthritis beeinflussen. Ehe wir aber auf dieselben eingehen, müssen wir eines Zustandes gedenken, welchen die französischen Autoren allgemein für die Entstehung der rheumatoiden Arthritis verantwortlich machen.

Die überwiegende Zahl der französischen Autoren leitet die Neigung zur Erkrankung an rheumatoider Arthritis von einer Diathese her, welche sie als Arthritismus bezeichnen. Diese ist durch Congestionen gekennzeichnet, betrifft im kindlichen, jugendlichen Alter besonders Haut und Schleimhäute, später mehr innere Organe, zeigt sich als allgemeine Plethora, ist ererbt oder erworben und verdankt im letzteren Falle entweder der Ueberernährung oder dem Mangel an Körperbewegung ihren Ursprung. Richardière (1897), dem wir bei der Besprechung dieser allgemeinen Diathese folgen, hat sie auch „Diathèse congestive“ genannt. In der ersten Jugend führt sie zu multiplen Fluxionen auf Haut und Schleimhaut, bei der ersten Zahnung zu Ekzem an Gesicht und Kopfhaut, zuweilen am Rumpfe durch Autointoxication. In den ersten Lebensjahren sind Fluxionen zu den obersten Athmungsorganen, Coryza, Tracheobronchitis vorhanden, die durch Erkältung, Temperaturwechsel, Insolation herbeigeführt werden. Dabei starke Hypersecretion, Niessanfalle, Hustenkrämpfe, besonders bei Nacht, auch Asthma, zuweilen Obesität. Im späteren Kindesalter entwickeln sich Amygdalitis, erythema-

töse Angina, Epistaxis, Congestion. Während des Wachstums stellen sich Arthralgien ein, in der Adolescenz Acne, zuweilen Purpura, hämorrhagische Exantheme, Erythema papulosum, bei Mädchen mit der Pubertät Epistaxis, Metrorrhagien, schmerzhaftes Migräne und Rhachialgien, bei Knaben Pollutionen, häufig nächtlich, zuweilen bei Tage (Pidoux, Desnos), lang dauernde Blennorrhöen aus häufig nicht gonorrhöischen Urethriten (Boucharde), Migräne, Lebercongestionien. Bei Erwachsenen: Plethorisches Aussehen, gefärbter Teint, dunkle Schleimhäute, frühzeitiges Fettwerden, frühzeitiger Haarausfall. Oft Neigung zu Schweissen. Ekzem an Achsel, Leisten und Kniekehle, sehr juckend, sehr langwierig. Guter Appetit, selbst sehr grosser, aber bald Dyspepsie, besonders atonische Dyspepsie mit motorischer Trägheit des Magens und Gährungen. Häufig Darmstörungen, Blähung des Darmes nach den Mahlzeiten, saures Aufstossen, Hyperchlorhydrie, stark blutende Hämorrhoiden, häufig Nervosität. Neuroarthritisches Temperament, dessen Bedeutung für die Entwicklung von Nervenkrankheiten Grasset hervorgehoben hat. Bei Weibern Hysterie, Neurasthenie. Im vorgerückten Alter: Erkrankung der inneren Organe, besonders deren Bindegewebe, Diabetes, Arteriosklerose, Hirnhämorrhagie, interstitielle Nephritis vasculären Ursprungs und besondere Häufigkeit von Krebs (Bazin). Der Einfluss des Arthritismus auf andere Krankheiten sei evident. Die Tuberculose verläuft besonders langsam, die tuberculösen Neubildungen werden leicht sklerotisch, was die Heilung erleichtert. Die Tuberculose der Arthritiker ist die am meisten heilbare. In der Lunge ist häufig primäres oder secundäres Emphysem dabei. Dagegen wird auch bei Blei- oder Alkoholintoxication die Sklerose der Organe durch die arthritische Diathese unterstützt, besonders in der Leber (Hannot) und in der Niere. Die Heredität ist direct oder überspringt eine Generation, sie überträgt sich auf die Collateralen. Der Arthritismus ist keine Krankheit, sondern ein morbides Temperament, welches erblich zu denselben Prädispositionen für gewisse Krankheiten und ähnliche Ernährungsstörungen führt. Gichtische oder diabetische Eltern können Kinder haben, die zu Gallensteinen oder Nierensteinen geneigt sind oder an Sklerose oder Krebs sterben. Manchmal wird der Arthritismus bei den Kindern stärker. Nach den Statistiken von Boucharde ist die Reihenfolge oder das Alterniren der Aeusserung der Diathese ganz regellos, aber sicher sind alle Formen hereditär. Jene, welche als Ursache der Diathese eine Verlangsamung des Stoffwechsels ansehen (Boucharde), suchen den Grund in Versündigung gegen die normale Hygiene. Sie ist eine Diathese der wissenschaftlichen Berufe, sie ist häufiger im Norden als in den warmen Ländern. Als andere Ursachen werden angeführt: Ueberanstrengung des Nervensystems, excessive geistige Arbeit, Gemüthsaffecte. Charakteristisch ist die vermehrte Säurebildung.

Es ist eine Dyscrasie par excellence. Die Solidisten nehmen eine congenitale Missentwicklung des Bindegewebes als Ursache an. Hannot (1893) definiert den Arthritismus als constitutionellen Zustand, charakterisirt unter anderem durch eine gewöhnlich congenitale und hereditäre Vitiation der Ernährung des Bindegewebes und seiner Abkömmlinge, welche zu Geweben von minderer Widerstandsfähigkeit werden. In functioneller und anatomischer Beziehung charakterisirt sich der Arthritismus durch eine stärkere Vulnerabilität des Bindegewebes mit Tendenz zur Hyperplasie und fibrösen Formationen. Cazalis fasst die Diathese in seinen „Mémoires sur la pathogénie de l'arthritisme“ in einer ähnlichen Weise auf. Unterstützend für die hervorragende Rolle des Bindegewebes findet Richardière, dass nach Renault und nach Albert Robin dieses der Sitz der Bildung der Harnsäure bei den Gichtikern und des Fettes bei den Fettsüchtigen ist. Dyce Duckworth nennt den Arthritismus eine hereditäre Disposition, die durch Nerveneinflüsse auf die grossen motorischen Centren bestimmt ist und Ernährungsstörungen der Gelenke herbeiführt.

Lancereaux (1892), welcher das Wort Arthritismus für acute Gelenkerkrankungen reservirt, nennt das, was die anderen Arthritismus nennen, Herpetismus. Auch ihm ist der chronische Rheumatismus keine Krankheit, sondern ein Syndrom eines grossen pathologischen Complexes, für welchen man eine Bezeichnung suchen müsse, ebenso abgegrenzt wie Syphilis und Typhus. Lancereaux wählte hiefür die Bezeichnung des Herpetismus. Dieser ist durch einen Stamm darstellbar, welcher seine Wurzeln im Nervensystem nimmt und eine Anzahl bösartiger Aeste treibt. Die ersten vergänglichen Aeste sind spasmodische oder neurale Affectionen, Jucken, Migräne, vasomotorische Störungen, Fluxionen, Epistaxis, Hämorrhagien, Purpura, Urticaria, Herpes, Ekzem, Lichen, Psoriasis, secretorische Störungen des Magens und des Darmes. Dauernde Aeste sind: trophische Störungen des Haarbodens, der Nägel, der Haut. Die grössten Aeste: Störungen der Gelenke, chronischer Rheumatismus, Retraction der Palmaris, der Aponeurosen, der Sehnen, der Venen (Varices), der Arterien (Arteriosklerose). Weitere Zweige dieser Aeste sind: Dystrophie des Herzens, Asystolie, Dystrophie der Nieren und Urämie, Dystrophie des Gehirns (Demenz), Apoplexie, Erweichung. Weitere Aeste: Allgemeine Ernährungsstörungen, aber nicht constant, Uricämie, Tophi, Glykosurie, Diabetes.

Dieses Beispiel von dem Baum, der im Nervensystem wurzelt, und der verschiedene Aeste aussendet, deren einer die rheumatoide Arthritis oder der Rhumatisme nouveaux ist, finden wir bei den verschiedensten und namhaftesten französischen Autoren. Wir konnten deshalb die Angelegenheit nicht mit Stillschweigen übergehen; wenn wir aber den Kern aus der Sache auslösen wollen, so können wir nur sagen, dass manche Individuen zur rheumatoiden Arthritis veranlagt sind, und wieder andere unter der

Einwirkung derselben Ursachen von der Krankheit freibleiben. Aber das ist sicher, dass nur in der Minderzahl der Fälle unter ihren Antecedentien Anginen, Psoriasis u. s. w. vorgefunden werden. dass eine verschwindend mindere Zahl unserer Fälle unter ihren nächsten Ahnen solche mit Diabetes, mit Gicht u. s. w. hatten. kurz, dass abgesehen von den Auswüchsen der Lehre vom Arthritismus, wie z. B. den Pollutionen bei Tage oder langdauernden blennorrhagischen Processen auch diejenigen Vorgänge, welche man als Ausdruck einer arthritischen Diathese annehmen möchte, in der Vorgeschichte der rheumatoiden Arthritiker häufig fehlen.

Wir begeben uns wieder auf einen festeren Grund, wenn wir nun diejenigen Umstände, welche dem Auftreten der rheumatoiden Arthritis Vorschub leisten, betrachten. Die Heredität ist von verschiedenen Autoren verschieden veranschlagt worden. Nimmt man Heredität nur in solchen Fällen an, in welchen Eltern und Kinder von der Krankheit heimgesucht worden sind, so ist der Percentsatz ein verhältnismässig geringer. Unter 500 Fällen Archibald Garrod's hatten nur 12·8% Rheumatismus in ihrer Familiengeschichte. Unter unseren Kranken hatten unter 57 Fällen, die wir in dieser Beziehung prüfen konnten, nur drei gleichartige Erkrankungen bei ihren Eltern, keine bei ihren Geschwistern angegeben, und wir konnten uns nur einmal von der Identität der Affection bei der Mutter und bei der Tochter überzeugen. Indessen wollen wir kein so grosses Gewicht auf unsere Anamnesen legen. da häufig die Schicksale der Eltern den Kindern ganz unbekannt waren. Wichtiger ist, dass, wenn man die Familiengeschichten von Gicht in Rechnung bringt, nach Garrod nicht weniger als 216 von 500 oder 43% eine solche Erblichkeit angeben.

Bannatyne's 293 Fälle geben nur in 15 = 5% eine Geschichte directer Erblichkeit, worunter einige Gichtfälle. Immerhin scheint bei uns zu Lande die Erblichkeit eine viel geringere Rolle zu spielen als in England.

Chareot und Trastour haben auch eine geringere Häufigkeit der Heredität angenommen, etwa 2%, und es handelt sich bei ihnen auch um Fälle, welchen ein acuter Gelenkrheumatismus vorangegangen sei. Von Chomel's 72 Kranken haben 36 die rheumatoide oder gichtische Affection von den Eltern geerbt. Auch Hutchinson hatte unter 90 Fällen 44mal Familienanlage, 12mal gleichzeitig zu Gicht und Rheumatismus.

Das Alter: Chareot hat das Auftreten der Krankheit vom 20. bis 30., dann vom 40. bis 60 Lebensjahre beobachtet.

Garrod gibt folgende Tabelle (von uns in Abkürzung mitgetheilt):

0—9 Jahre	.....	3 weibliche	.....	0 männliche
10—19	"	.....	18	"
20—29	"	.....	44	"
30—39	"	.....	70	"

40—49 Jahre	.....	108	weibliche	.....	13	männliche
50—59	"	88	"	.....	22	"
60—69	"	52	"	.....	20	"
70—79	"	2	"	.....	3	"
80—90	"	1	"	.....	0	"

Nach Bannatyne begann das Leiden zwischen:

10—20 Jahren	.....	bei 14	Weibern,	5	Männern
20—30	"	.....	"	54	"
30—40	"	.....	"	78	"
40—50	"	.....	"	50	"
50—60	"	.....	"	45	"
60 Jahren, darüber	.....	"	3	"	11

Französische Autoren betonen die besondere Häufigkeit des Processes in den zwei Perioden zu Beginn und zu Ende des weiblichen Sexuallebens, d. i. in der Decade, die dem 20. Jahre vorausgeht und in jener, welche dem 40. Jahre nachfolgt.

Das Geschlecht ist ohne Zweifel bei dem in Rede stehenden Prozesse von grossem Einflusse. Unter 500 Kranken zählte der ältere Garrod 411 Weiber und 89 Männer. Bannatyne hatte unter 293 Fällen 252 Weiber und 41 Männer. Im Ganzen stellt sich das Verhältnis der kranken Frauen mit mehr als 80% heraus. Es ist dies um so auffällender, als in den ersten Lebensjahren und bis gegen die Pubertät hin das männliche Geschlecht überwiegt. Am stärksten ist das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes in der klimakterischen Periode und zu Beginn der Pubertät, ein Umstand, den man einerseits mit der Menopause, andererseits mit der grossen Möglichkeit genitaler Einwirkung, beziehungsweise Infection in Zusammenhang hat bringen wollen. Dementsprechend hat man auch auf das häufige Vorkommen von Entbindungen und Aborten in den Antecedentien der an rheumatoider Arthritis Leidenden hingewiesen. In unserem Beobachtungsmateriale konnten wir unter Berücksichtigung des Umstandes, dass es sich vorwiegend um Weiber, und zwar in der Periode des Lebens handle, in der Graviditäten an sich häufig vorkommen, eine besondere Häufigkeit vorausgegangener Geburten und Aborte nicht nachweisen.

Ord hat unter 38 kranken Frauen nicht weniger als 30 gefunden, bei welchen Uterusleiden vorhanden waren. Dreimal war die Gelenkrankheit einseitig, und bei diesen drei Fällen war auf derselben Seite Schmerz oder Empfindlichkeit der Ovarien vorhanden.

Auch von 411 Weibern der Statistik von Garrod waren 18 binnen 2 Jahren vor dem Eintritte der Menopause erkrankt und nicht weniger

als 41 binnen 2 Jahren nach diesem Zeitpunkte; 5 datirten ihre Krankheit direct von der Menopause. ausserdem hatten viele, welche die Krankheit früher acquirirt hatten, zur Zeit der Menopause ausgiebige Nachschübe. Es geht aus dem Ganzen hervor, dass die Krankheit zur Zeit des Klimakteriums am häufigsten ist. Indessen ist auch die Zahl der Männer, welche zwischen dem 40. und 60. Jahre. beziehungsweise 50. und 60. Lebensjahre erkranken, keine geringe und lässt die übrigen Altersperioden weit hinter sich. Wenn man zugibt, dass die Menopause, also die Einstellung der Geschlechtsfunction beim Weibe in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Krankheit sich befindet, so ist darum noch nicht klargestellt, wie das Puerperium, der Abortus und verschiedene uterine Krankheiten den Zustand hervorrufen sollen. Während aus der grossen Zahl von Fällen, welche Garrod publicirt hat, der Einfluss der Menopause hervorzugehen scheint, haben andere Beobachter die verschiedensten uterinen Leiden mit der rheumatoiden Arthritis in Zusammenhang gebracht. Wir glauben im Gegentheil den Zusammenhang derart auffassen zu müssen, dass die Krankheit, obgleich sie in jedem Lebensalter vorkommt, doch das Maximum der Häufigkeit bei Männern und Weibern um die Wende des Lebens, um das 40. bis 50. Jahr, auch wohl früher oder später zu haben pflegt, dass aber der herabgekommene Zustand vieler Kranken frühzeitiges Schwinden der Katamenien zur Folge haben kann. Handelt es sich doch bei diesem Zustande, wenn auch vereinzelt Fälle bei den Wohlhabenden vorkommen, um eine Arthritis pauperum, und sind auch die Wohlhabenden gewöhnlich herabgekommene Individuen.

Dass Puerperien und Abortus auf vorhandene Krankheitsprocesse verschlimmernd einwirken, wird jeder zugeben, und so gilt es auch für die rheumatoide Arthritis. Eine besondere Neigung der Wöchnerinnen, an diesem Process zu erkranken, haben wir niemals wahrgenommen. Vollends müssen wir, wenn wir von gonorrhöischer Entstehung chronischer Polyarthritiden absehen, Erkrankungen des weiblichen Genitales als Veranlassungen rheumatoider Arthritis nicht ansehen. Denn wenn auch unter den vielen Weibern, welche an chronischer Arthritis krank sind, hie und da Salpingiten, Oophoriten u. s. w. vorkommen, so ist dies nach unseren Erfahrungen nicht häufiger der Fall, als bei anderen Weibern derselben Bevölkerungsschichte.

Uebermüdung ist bei rheumatoider Arthritis zwar nicht als Ursache, wohl aber als Veranlassung für subacute Nachschübe von Bedeutung, die sich durch sehr geringe Temperatursteigerung, Fehlen von erheblichen Herzaffectionen, schnelle Reconvalescenz kennzeichnen.

Matthieu beschreibt die Gruppe solcher Affectionen folgendermaassen:

1. Einfache Form: ungewöhnliche Müdigkeit der unteren Extremitäten, Schmerzen in deren Gelenken, meist beiderseits, epigastrischer

Schmerz, meist profuser Schweiß der unteren Extremitäten, Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, besonders in der unteren Dorsalgegend. Die Gelenke meist etwas geschwollen, Druckschmerz des Ligam. laterale im Knie, keine Anästhesie, keine Störung der Reflexe. Häufig das Tibiotarsalgelenk erkrankt.

Lasègue bezeichnet diese Form als „Rheumatismus der Stadtsergeanten“. Bisweilen Schmerzpunkte an den Füßen und Fusssohlen, an den letzteren aussen von dem durch das Metacarpophalangealgelenk der grossen Zehe gebildeten Vorsprung der Sohlenfläche.

2. Mit ischiadischer Neuralgie complicirt, Schmerz im Ischiadicus, besonders seinem Cruralstrang, meist beiderseitige Anschwellung des Knies, Druckschmerz der Ligam. lateralia und der Patellarsehnen.

### 3. Acute Hydrathrose.

Feuchtigkeit und Kälte scheint, und zwar nicht etwa bei einmaliger Einwirkung, sondern bei längerer continuirlicher, die Krankheit hervorrufen zu können. Wenn auch Fälle vorkommen, in denen ein solches Verhalten nicht stattgefunden hat, so ist doch die Coincidenz in der Mehrzahl der Fälle eine sichere.

Nach W. Sonne ist die Krankheit häufig bei Ziegelerarbeitern und Töpfern und hängt hier von feuchtem Boden und von dem Wechsel von Ofenhitze und niedriger Temperatur ab. Dieselbe Beobachtung finden wir bei Villaret, der ausser den Formern, die zu Roth- und Gelbguss die Formen in feuchten Sand giessen, Porzellanarbeiter, die die feuchte Masse kneten, Achatschleifer, Sandsteinarbeiter hieher rechnet, und Hirt, der bei Arbeitern, die mit blossen Füßen auf nassem Boden stehen, wie Gerbern, Scheuerfrauen die Fussgelenke, bei Ziegelerarbeitern und Waschfrauen die Handgelenke, bei Uhrmachern, Graveuren, Näherinnen, Stickerinnen, Strickerinnen die Handgelenke vorwiegend ergriffen findet. Begreiflicherweise ist dann in solchen Gegenden, wo feuchte, nebelige Kälte herrscht, wie in England und nach Adams in Holland, die Krankheit verbreiteter als in anderen mit trockener Luft, wie z. B. in Canada. Wittenberg (1900) fand in Kayintschu (Südchina), Hügel- und Berglandschaft mit wenig Baumwuchs, die dichtbevölkerten Flussthäler mit Reis, Zuckerrohr u. s. w., häufigen Uberschwemmungen ausgesetzt. chronische Arthritis, beziehungsweise Arthritis deformans in allen Classen weit verbreitet. Niedrige feuchte Wohnungen. Ausserordentlich schwere Fälle. Oft Wirbelsäule. Peters machte im Jahre 1865 im Bade Ottenstein in Sachsen folgende Beobachtungen:

a) Während grosser täglicher Wärmeschwankungen keine Verschlimmerung, sondern mehr Nichtverschlimmerungstage. Dagegen hatte „Heruntergehen“ der mittleren Temperatur und des Maximum und Minimum von einem Tage zum anderen regelmässige Verschlimmerungen zur Folge.

Alle Verschlimmerungen treffen mit bedeutendem „Herabfallen“ der mittleren Temperatur von einem zu den folgenden Tagen zusammen: fast alle Tage mit hohem täglichen Wärmemittel waren Nichtverschlimmerungstage. Der wärmste Zeitabschnitt war die günstigste Zeit. Die grössten täglichen Wärmeschwankungen zeigten meist Nichtverschlimmerungen.

b) Relative Feuchtigkeit. Zur Zeit der meisten und stärksten Verschlimmerungen, 1—2 Tage vor oder nach diesen höhere relative Feuchtigkeit. In der längsten von Verschlimmerungen freien Zeit war die relative Feuchtigkeit am geringsten. An 6 Tagen mit ziemlich hohem Feuchtigkeitsgehalt keine Verschlimmerung, an 4 derselben stieg die mittlere Temperatur, an 2 derselben war Abfall. An allen Verschlimmerungstagen der Rheumatismen war sowohl Abfall, als auch hohe Feuchtigkeitsgrade vorhanden.

c) Windrichtung. Ein Tag vor und nach Verschlimmerungstagen westliche Strömungen (welche feuchte Luft bedingen).

d) Luftdruck. Kein Resultat.

e) Ozon. Die stärksten Verschlimmerungstage mit höherem Ozongehalte.

Schlechte Lebensverhältnisse und Sorgen gesellen sich dazu als unterstützende Veranlassungen, nicht nur den Verlauf verschlimmernd, sondern auch den Ausbruch der Krankheit beschleunigend. Sie mögen auch die Veranlassung der Fälle von Koth und v. Leyden gewesen sein, die während der Strassburger Belagerung solche entstehen sahen.

Traumen können, nachdem sie die Localisation in einem Gelenke hervorgerufen haben, allmählig vom Auftreten der Krankheit in andere Gelenke gefolgt sein. Wir können die Sache natürlich nur so auffassen, dass das Trauma die auslösende Ursache für die Erkrankung des einen Gelenkes wurde, welches früher als die anderen den Process erkennen liess. Wir können aber unmöglich das Trauma als Ursache der Erkrankung der anderen Gelenke gelten lassen. Berget, Courty haben Beispiele davon mitgetheilt. Ripoteau sie zum Gegenstand einer These gemacht. Vergely hat einen solchen Fall gesehen, in dem sich längere Zeit nach dem Bestande einer traumatischen Gonitis allmählig beiderseitige Schulter- und beiderseitige Ellbogenaffectionen ergeben haben, und einen zweiten Fall, wo nach einer Quetschung des rechten Ellbogengelenkes das linke Bein, späterhin andere Gelenke ergriffen wurden. Schramm (1881) hat unter 89 Fällen von chronischem Rheumatismus 2 traumatische gesehen, einen Mann von 45 Jahren, welcher vor 2 Jahren nach Schlag mit einem Hammer Entzündung des linken Mittelhandgelenkes bekommen hatte, und nach 2 Monaten die linke Achsel, nach einem halben Jahre den rechten Ellbogen und trotz andauernder Ruhe nach einem Jahre beide Knie krank hatte, und einen 44 Jahre alten



Mann, bei welchem vor 3 Jahren eine traumatische Entzündung des linken Sprunggelenkes vorhanden, nach einem Jahre linkes Knie, rechte Hüfte, nach 1½ Jahren die rechte Schulter erkrankt waren. Verneuil (1878) stellt folgende Beziehungen zwischen rheumatischer Diathese und Verletzungen auf:

1. Beide Momente beeinflussen sich gar nicht — der häufigste Fall.
2. Rheumatismus wirkt abnorm auf die Traumen — Verletzungen führen leicht zu Hydrarthros und Synovitis, Luxation oder Distorsion leicht zu Arthritis sicca.

3. Die Verletzung modificirt die allgemeine rheumatische Erkrankung. 11 Krankengeschichten werden zum Beleg dafür angeführt, dass eine Verletzung die schlummernde Anlage wecken kann und dann allgemeine Erscheinungen auftreten. Indess befinden sich unter den letztgenannten Fällen eingemalde fieberhafte Gelenkaffectionen, Pericarditis, Exanthem, kurz Folgen septischer Infection, welche um die Zeit, als Verneuil schrieb, nicht als solche aufgefasst wurden.

Während im Allgemeinen die französischen Autoren das Nervensystem als Vermittler ansehen, das Trauma als die Veranlassung betrachten, sind wir der entgegengesetzten Ansicht. Ein Individuum, das ohnehin rheumatoide Arthritis bekommen würde, erfährt ein Trauma, der Beginn der Affection entspricht dem Orte des Letzteren, dann geht die ursprüngliche Erkrankung weiter.

Für die Beurtheilung, ob ein Unfall Veranlassung einer Polyarthritiden gewesen ist, bleibt wohl die ursächliche Beziehung gleichgiltig, das Trauma ist im Betriebe zugestossen und hat die erste Affection hervorgerufen. Ein Anderes aber ist es in Strafsachen. Hier liefert das nachherige Erkranken mehrerer Gelenke den Beweis, dass die Verletzung nicht die alleinige Ursache der später nachfolgenden Erkrankung des zuerst ergriffenen Gelenkes gewesen ist.

Goldscheider's (1900) Fall ist nach einer anderen Richtung bemerkenswerth. Ein Sturz in den Rhein hatte chronischen Gelenk- und Muskelrheumatismus zur Folge gehabt. Später entwickelte sich ein Klappenfehler, welcher den Tod des Betroffenen herbeiführte. Es wurde angenommen, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit der Tod die Folge des Unfalles gewesen sei.

Während auf solche Weise eine Anzahl von concomitirenden Umständen bekannt ist, welche die Erkrankung an rheumatoider Arthritis auslösen können, ist die letzte Ursache derselben unerforscht. Doch kann man — mag immerhin der Krankheitserreger nicht mit aller erwünschten Klarheit sichergestellt sein — sich der Anschauung nicht verschliessen, dass eine fortwirkende, von aussen an den Körper herantretende Krankheitsursache möglich ist, welche allerdings in der Regel einen durch Noth

und Elend herabgekommenen Organismus zu ihrem Haften nothwendig hat. „Trophoneurose infectieuse“ haben das französische Autoren genannt und dürften damit wohl das Richtige getroffen haben.

Was nun die einzelnen Theilerscheinungen der Krankheit betrifft, so sind wir gerade über die wichtigsten derselben, nämlich über die Entstehung der Gelenkaffection ganz im Dunkeln. Sollte es sich bewahrheiten, dass in der Gelenkflüssigkeit oder in den Wänden des Gelenkes mit grösserer Sicherheit Mikroben gefunden werden können, dann würde allerdings das Zustandekommen der Affection seiner Schwierigkeit entkleidet sein.

Was die Muskelatrophien betrifft, welche frühzeitig und in ausgebreiteter Weise auftreten, so hat man verschiedene Umstände für dieselben verantwortlich gemacht. Bald war es die Inactivitätsatrophie, bald eine der Erkrankung der Gelenke parallel gehende Miterkrankung der übrigen Weichtheile, bald endlich ein reflectorischer Einfluss der sensiblen Nerven des Gelenkes auf das Rückenmark, welcher Contractur und Atrophie herbeiführen sollte. Jedem von diesen Momenten kommt eine gewisse Bedeutung zu. Keines derselben ist ausschliesslich imstande, sämtliche Erscheinungen zu erklären. Was vor Allem die Inactivität betrifft, so kann sie für jene Fälle nicht bestritten werden, bei denen die Bewegung des Gelenkes durch Schmerz gehindert ist. Indessen ist diese Art von Bewegungsbeschränkung gerade bei der rheumatoiden Arthritis nicht die Regel und vermögen die Kranken, abgesehen von den jeweiligen Schmerzexacerbationen, die kranken Gelenke wenigstens bis zu einem gewissen Grade zu flectiren und zu extendiren. Die Muskelatrophie in Folge von Mitbetheiligung der Muskeln und ihrer Nerven an dem Processe ist nur für solche Fälle von Belang, bei denen es sich um Erkrankung derjenigen Muskeln handelt, deren Ansatzpunkte das Gelenk selbst umgeben. Sie ist gegenstandslos für diejenigen Muskeln, welche, wie so häufig, entfernt vom Gelenke oder gar unterhalb desselben erkranken. Sie erklärt ferner nicht das Erkranken der Extensoren gegenüber dem langen Intactsein der Flexoren, wie es bei manchen Gelenken stattfindet.

Charcot hat schon vor vielen Jahren darauf hingewiesen, dass es sich möglicherweise um eine functionelle Erkrankung der Zellen der Vordersäulen des Rückenmarkes handeln könne, welche zwar nicht grobe anatomische Veränderungen darbieten, deren Erregung aber gleichsam durch einen Widerhall (Retentissement) ausgelöst, jenen Schwund der unter ihrem Einflusse stehenden Muskelfasern herbeiführe. Darum komme es auch nicht zu einer Degeneration, sondern bloss zu einer einfachen Atrophie. Nach Allem, was wir von dem functionellen Einflusse der Ganglienzellen der Vorderhörner auf die Ernährung der Muskeln wissen,

wäre zwar eine atrophische Veränderung der letzteren möglich, aber ihr widerspräche die Entstehung durch einen centripetalen Reiz von den sensiblen Gelenknerven aus. Indessen sprechen einzelne Thatsachen doch für einen sicheren Zusammenhang. Raymond (1890) beobachtete bei Hunden und Katzen, denen er eine künstliche eitrige Kniegelenkentzündung durch Kauterisation mit Höllenstein und durch Einspritzung von Terpentin erzeugte, nach wenigen Tagen Erhöhung der Sehnen- und Hautreflexe und Steigerung der mechanischen und faradischen Erregbarkeit der Muskeln. Bald stellte sich Atrophie der Oberschenkelstrecker und insbesondere der peripheren nicht am Knochen liegenden Bündel ein. Die interfibrilläre Substanz nahm ab. Die Rückenmarks- und peripheren Nerven blieben normal. Wurden nun vor der Verletzung die betreffenden Hinterwurzeln durchschnitten, so trat die Atrophie nicht ein. Bei neugeborenen Thieren und bei solchen mit halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung oberhalb der kritischen Stelle schritt die Atrophie schneller vor. Seine Erklärung war: Fortfall des hemmenden Einflusses des Gehirns auf die trophischen Rückenmarkscentren, wodurch diese schädigenden Reizen leichter zugänglich wurden; reflectorisch erzeugte rein functionelle Rückenmarksalteration. Auch Hoffa (1892) konnte bei Erregung von Kniegelenkentzündung durch Höllenstein bei Hunden nach Durchschneidung der sensiblen Rückenmarkswurzeln an den Lendenerven derselben Seite die Muskelatrophie nicht erzeugen, während sie an der anderen, nicht mit Durchschneidung vorbehandelten Seite eintrat. Auch er ist darum der Meinung, dass die arthritische Muskelatrophie eine Trophoneurose sei (was bereits 1883 Julius Wolff vermuthete). Hoffa verweist bezüglich der besonderen Bethheiligung der Streckmuskeln auf die directen anatomischen Beziehungen der Gelenkkapselnerven zu den die atrophischen Muskeln versorgenden Nervenzweigen, so in der Schulter der Nervus axillaris und suprascapularis, im Knie der Cruralis. Weniger plausibel ist die teleologische Erklärung, dass die Extensoren Kapselspanner sind und ihre Parese darum die Spannung des entzündlichen Gelenks vermindere. E. Fischer hat verschiedene anatomische und physiologische Unterschiede der Beuger und Strecker hervorgehoben, welche es verursachen, dass an der Beugeseite leichter bindegewebige und muskuläre Contractur, an der Streckseite vollkommene Degeneration bei geringer Bindegewebsneubildung auftritt. Nach Strasser sind die äusseren Verhältnisse der Circulation und Saftströmung bei dem Schwund der Muskelfasern von grösster Bedeutung. Wenn gelegentlich secundäre Ausbreitung der Entzündung auf die Nerven — so auf den Ulnaris bei rheumatoider Arthritis der Hand, Bury (1888) — gefunden wird, so ist das selten und von arthritischer Atrophie zu trennen (Gowers). Spender's 3 Fälle, Frauen mit „Arthritis deformans“, Lähmung der

Zungen-, Schling- und Kaumuskeln, Sprach- und Gesichtslähmung, sind als offenbar bulbären Ursprungs nicht hierhergehörig, ebenso wie Sausson's Fälle (1895), welcher bei Betheiligung der Halswirbelsäule in zwei Fällen ausgebreitete Muskelatrophie vorfand.

Leichter zu verstehen und durch die Reflextheorie Charcot's wohl erklärbar sind die, ohne anatomische Veränderungen im Rückenmark und in specie in dessen Seitensträngen, so häufig vorkommenden Contracturen. Letztere sind in der Regel mit bedeutender Steigerung der Sehnenreflexe verbunden. Archibald Garrod fand unter 50 Fällen in 10 die sämtlichen Sehnenreflexe gesteigert, in 22 einzelne, in 18 Fällen endlich die Sehnenreflexe normal oder vermindert. Schon Masse (1878) machte darauf aufmerksam, dass im Schlafe die Contracturen bisweilen enorm zunehmen, und im Gegentheil während des Wachens, wo der Kranke dagegen ankämpfen kann, sich vermindern, was gegen willkürliches, den Bewegungsschmerz verminderns Hervorrufen derselben spräche. Nach Charcot kann die meist nur localisirte spastische Contractur durch Diffusion der spinalen Läsion sich generalisiren und eine ganze Gliedmaasse ergreifen (Duchenne, Dubreuilh 1880). Zuweilen handelt es sich indess dabei um den Hysterischen nahestehende, prädisponirte Individuen.

Die Oedeme der Haut sind theils als einfache collaterale Oedeme aufzufassen, insoferne sie in der Regel genau den kranken Gelenken entsprechen, theils muss man ihnen einen von dieser Localisation unabhängigen, oder einen damit nur in losem Zusammenhang befindlichen angioneurotischen Ursprung zuschreiben. Solches gilt namentlich für die ganze Gliedmaassen einnehmenden ödematösen Schwellungen. In einigen, wenn auch vereinzelt Fällen waren solche Oedeme sehr flüchtig, so in Chauvet's Fall, wo sie circumscripirt ohne anscheinende Ursache auftraten und 12—24 Stunden dauerten, und in einem anderen von Negel, wo sich nach Berührung des Körpers mit kaltem Wasser in 2—3 Minuten unter Kribbeln. Schmerzen eine starke Schwellung der Haut mit glänzender, gerötheter Oberfläche ohne Zurückbleiben eines Fingereindruckes einstellte, die meist in 2—3 Stunden vorüberging. Anfangs erstreckte sie sich über den ganzen Körper, später trat sie nur an Händen, Nase, Ohren auf, bei Berührung mit kalten Gegenständen. Endlich erfolgte allmählig Heilung, d. h. Ausbleiben dieser Reaction.

In den seltenen Fällen, wo schwere Störungen in der Ernährung der Haut, namentlich Sklerodermie sich einstellen, hat man hie und da anatomische Veränderungen der Nerven der betreffenden Hautpartie nachgewiesen. Ob diese die Veranlassung der Hautveränderung war oder mit dieser gleichzeitig einer entfernteren Ursache ihre Entstehung verdankte, muss dahingestellt bleiben.

## Der secundäre chronische Gelenkrheumatismus und der Rheumatismus fibrosus (Jaccoud).

Wenn es in der Regel leicht ist, den secundären chronischen Rheumatismus, der sich als eine Fortsetzung des acuten darstellt, zu erkennen, so gibt es doch Fälle, die, wenn auch von vornherein tieberhaft, gleichwohl schon in den ersten Erscheinungen die Charaktere des chronischen Rheumatismus darbieten und die Ansicht derjenigen rechtfertigen, welche ein acutes Stadium des chronischen Rheumatismus annehmen.

Hier aber sollen uns jene Formen chronischer Gelenkentzündung beschäftigen, welche bei Kranken vorkommen, die früher acute Gelenkrheumatismen durchgemacht hatten.

Am allerhäufigsten bleiben, wenn der acute Gelenkrheumatismus nicht ohne Rückstände geheilt ist, einfache Schmerzen ohne objectiv nachweisbare Veränderungen zurück, welche insbesondere bei ungünstigen Temperatureinflüssen, Kälte und Feuchtigkeit recrudesciren und endlich im Verlaufe der Jahre spontan zu schwinden pflegen. Dass auch hier anatomische Veränderungen, wenn auch minimale im Spiele sind, möchte nicht gut bezweifelt werden, wenn auch die Untersuchung des lebenden Kranken solche nicht ergibt.

In anderen Fällen ist das Auftreten der Schmerzen von Steifigkeit der Gelenke begleitet, in wieder anderen bleiben leichte Schwellungen zurück, welche oft Jahre bis zu ihrem gänzlichen Schwinden in Anspruch nehmen.

Nun gibt es aber auch Fälle, bei denen, nachdem der acute Gelenkrheumatismus, d. h. die Fieberbewegungen nicht nur, sondern auch zum grössten Theile die Gelenkschwellungen vollständig zurückgegangen sind, einzelne oder mehrere Gelenke afficirt bleiben, welche Gegenstand einer dauernden Veränderung geworden sind. Diese Veränderung besteht zuerst in einer Steifigkeit, zuweilen aber in einer später eintretenden vollständigen fibrösen oder mit der Zeit knöchernen Ankylose. In den Handgelenken besteht dabei in der Regel Streckung, in den Ellbogen- oder Kniegelenken Beugung bis zu verschieden starkem Grade, in den Schultergelenken Adduction (Fig. 17).

In manchen Fällen, und hier sind besonders Kinder zu erwähnen, hört das Fieber ungeachtet grosser Gaben von Salicylpräparaten nicht auf; unter wochenlangen, von geringen Remissionen unterbrochenen Temperatursteigerungen kommt es zu Steifigkeit und Ankylosirung zahlreicher Gelenke des Körpers, der peripheren wie der dem Rumpfe näher

gelegenen, die, wenn endlich das Fieber nach oft monatelanger Dauer zurückgeht, krank bleiben. Wenn auch in der ersten Zeit die Schwellung der Gelenke eine bedeutende zu sein pflegt, so geht diese doch nach Monaten zurück, ohne dass in der hilflosen Lage des Kranken etwas wesentlich geändert wird. Die Ursache der dauernden Gelenkveränderung ist hier nicht wie bei der rheumatoiden Arthritis in Exsudationen in die



Fig. 17.

Kapsel, in chronischer Hyperplasie derselben, in Veränderungen der Knorpel und Knochen im Sinne der Auflockerung, Atrophie oder Knochenneubildung gelegen, sondern in einer fibrösen Veränderung der Kapsel, ihrer Seitenbänder und der benachbarten Sehnen, die in eine callöse Masse verschmelzen, während die Gelenkknorpel ihrerseits bindegewebig und pannös werdend miteinander unter Schwund des grössten Theiles der Gelenkhöhle bindegewebig verwachsen. Uebrigens sind bezügliche Fälle schon in alter Zeit bekannt gewesen und als solche gedeutet

worden. So finden wir in einer Leydener Dissertation von Bartholomeus Guyot vom Jahre 1730 unter den Auspicien von Hermann Boerhaave Folgendes: „XXXI. Anchyloses quoque cum notasse recordor in duabus honestissimis matronis Rheumatismo Universali diuturnoque affectis, rigida tibiaram retractione laborantibus, ut sese extendere nequirent, lecto affixis, plerorumque membrorum motu privatis, solis exceptis humeris in una, in ea digitorum quorumcumque etiam articuli externi quasi inversi spectabantur, ob nodosas protuberantias interni prodeuntes. Ambae tabida et circume circa sexagenariae languentem vitam illa quinquennii altera triennii traxerunt. XXXII. Alteram praeterea in praxi habet mulierem annorum circiter 38, quae a repetitis inter biennium et triennium Paroxysmis Rheumatismi Universalis, sinistrum corpus ejusdem manus, digitos rigide extensos dum habet cujus patrem summi arthriticum mihi dixit.“

Nach kürzerer oder längerer Dauer dieses Zustandes, gemeinlich erst nach Jahren, stellt sich endlich ein erträgliches Befinden ein, wenn die Individuen nicht früher dem Decubitus oder der Erschöpfung erlegen sind, und mit mehr oder weniger ankylotischen Gelenken können die Kranken das Bett verlassen, leichte Arbeiten verrichten u. s. w. Was diesen Zustand von der rheumatoiden Arthritis, wie sie sich in ihren typischen Fällen zeigt, unterscheidet, das ist die geringe Gelenkschwellung bei bedeutender Funktionsstörung durch die Gelenksteifigkeit.

Jaccoud (1867) hat solche Fälle unter dem Namen Rhumatisme fibreux beschrieben und nach ihm Ringuet (1879), Juhel Rénoy (1885), Regimbeau und V. Vedel (1892) ähnliche Fälle publicirt. Der Fall der Letzteren scheint uns allerdings nicht unzweifelhaft in diese Kategorie zu gehören, weil er einen Mann von 71 Jahren betraf, welcher binnen 4 Jahren allmählig Steifigkeit der Lendenwirbel, der linken Hüfte und des Knies und der beiden Hände, des rechten Beines und zuletzt der rechten Schulter darbot, welche sich ohne Schmerzen und ohne Fieber entwickelt hatten. Die Knochenenden waren nicht verdickt, dagegen die Finger und Zehen zum Theil subluxirt. Der Tod erfolgte plötzlich, die Section ergab allgemeine Arteriosklerose, Herzdilatation, Schrumpfung des fibrösen Gewebes an Fingern und Zehen. Schwund des Knorpels, Verdickung der Synovialis, stellenweise rareficirende Ostitis, auffallend viel Fettgewebe um die Gelenke.

Dagegen gehören 4 Fälle von K. Voigt (1880) hieher, in denen sich subacut an Händen und Fingern, Ellbogen- und Kniegelenken beschränkte, derbe Anschwellungen namentlich der Seitenbänder und schmerzhaft Spannung entwickelte und ähnliche schmerzhaft Anschwellungen an der Fascia pedis und Fossa poplitea, an den Bändern zwischen den Dornfortsätzen und in der Galea aponeurotica auftraten. Salicyl hatte keinen Effect, Jodkalium in grossen Dosen bis 4 g täglich bis zur Intoxication und Jodoform brachten Heilung. In Juhel Rénoy's

Falle fand die Erkrankung acut unter epileptischen Anfällen statt. Beide Knie und Schultern erkrankten. Keine Besserung auf Salicylsäure: erst nach einigen Monaten spontane Besserung, aber Schmerzhaftigkeit und Steifheit der Hände und Füße. Stillstand nach 10 Monaten. In allen vier Extremitäten Muskelatrophie, besonders an den Armen. Contractur besonders mit Extensionstypus. Dabei die Handgelenke stark flectirt, die Hand pronirt, die Finger geradlinig fixirt. Keine Deformität und Subluxation. Aehnliches an den Füßen. Beständig grosse Schmerzen. Juhel Rénoy verwies auf die Aehnlichkeit mit progr. Muskelatrophie und vermuthete eine centrale Läsion. Indessen tritt die Muskelatrophie erst secundär, allerdings oft kurze Zeit nach Entstehen der Gelenkaffectionen auf und bietet alle Zeichen arthritischer Atrophie. Als Beispiel mag folgender Fall dienen, der im Jahre 1901 auf meiner Klinik vorkam.

B. A., 49jährige Tagarbeiterin hatte im 20. Lebensjahre fieberhaften Gelenkrheumatismus durch mehrere Wochen an Fuss-, Knie-, Schulter- und endlich an Handgelenken durchgemacht, dann noch fünfmal durch je 14 Tage bis 6 Wochen, meist mit Salicyl und kalten Umschlägen behandelt. Von anderen Krankheiten als Kind Tertian-Intermittens durch  $\frac{3}{4}$  Jahre, im 27. Jahre Blattern. Nie geboren, nie abortirt. Durch vier Jahre arbeitete sie in einem ungeheizten Waschlause, seit mehr als zwei Jahren sind die Extremitäten fast bewegungsunfähig. Während eines 6 Monate langen Krankenhausaufenthaltes sind anfänglich zwar durch 2 Monate öfter geringe abendliche Steigerungen bis  $37.6^{\circ}$ , später aber normale und subnormale Temperaturen. Die Pulsfrequenzen, anfangs 98—120, gehen allmähig herunter auf 88—100. Es findet sich chronische Synovitis und Ankylose der letzten Fingergelenke beider Hände mit Ausnahme der Daumen. Atrophie des Opponens und des kleinen Daumenstreckers rechts und der sämtlichen kleinen Handmuskeln. Retraction der Palmarfascie, Contractur der Flexoren des rechten Vorderarmes und beider Ober- und Unterschenkel. Atrophie des rechten Vastus. Atrophie der Haut beider Füße mit Pigmentation, hartes Oedem der Waden. Am Herzen deutliche Mitralklappeninsuffizienz. Das rechte Schultergelenk in seinen Bewegungen so beschränkt, dass der Oberarm nur bis  $45^{\circ}$  abducirt, bis  $15^{\circ}$  erhoben und nicht rotirt werden kann. Contractur des Pector. major und Lat. dorsi. In der Ellbogenbeuge Streckung nur bis  $110^{\circ}$  bei leichter Beugung, die Beweglichkeit des Carpalgelenkes hochgradig eingeschränkt, dasselbe rechtwinklig flectirt. Pronation und Supination des Vorderarmes erhalten. Finger sämtlich gestreckt mit geringer activer und passiver Beweglichkeit. Die Bewegung in sämtlichen Gelenken der Oberextremitäten schmerzhaft. Linkes Schulter- und Ellbogengelenk frei. Beweglichkeit im Radiocarpalgelenke beschränkt innerhalb  $30^{\circ}$ , im Metacarpophalangealgelenke Beweglichkeit erhalten, die Phalangealgelenke gestreckt, doch



etwas weniger steif als die der rechten Seite. Bewegung in den Hüftgelenken sehr beschränkt. Beide Knie in einem Winkel von  $90^{\circ}$  gebeugt, aus dieser Stellung mässige Flexion, aber keine Extension möglich. Sprunggelenke ziemlich frei, die grosse Zehe gestreckt, die übrigen an beiden Füssen im 2. Phalangealgelenk rechtwinkelig flectirt, schmerzhaft. Sensibilität überall normal, Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sehr lebhaft. Patellarreflexe wegen grosser Schmerzen nicht prüfbar. Bauchdecken- und Plantarreflexe normal. Die Nägel gut entwickelt. Die Wirbelsäule kyphotisch und starr. Die untenstehende Photographie (Fig. 18) gibt ein charakteristisches Bild der Kranken; aus dem Skia-gramm ergibt sich, dass nirgends Osteophyten vorhanden und die Knorpel mit Ausnahme der ankylosirten Gelenke normal sind (Fig. 19). An den Letzteren fehlt der die Knorpel charakterisirende lichte Saum. Allmällig,



Fig. 18.

jedoch nicht ausgiebige Besserung unter der wegen grosser Schmerzhaftigkeit erst spät möglichen successiven Extension, passiven Bewegungen. Faradisation, Jodkalibehandlung, Kastendampfbädern.

Ein anderes Beispiel einer nach acuter Polyarthrits zurückgebliebenen chronischen arthritischen Erkrankung zweier Gelenke gibt der nachfolgende Fall: 38jährige Agentin hat vor einem Jahre nach einer anstrengenden mehrstündigen Fusstour, nach welcher sie eine Stunde im nassen Hemde dem Luftzuge ausgesetzt blieb, einen Schüttelfrost und nachfolgendes hohes Fieber gehabt. Es erkrankten nacheinander das Grundgelenk der grossen Zehe des rechten Fusses, das Fussgelenk, das rechte Knie, das linke Handgelenk, später das linke Knie und nach und nach sämtliche peripheren Gelenke. Unter allmälligem Aufhören des Fiebers verlieren sich sämtliche Gelenkaffectionen bis auf das linke Handgelenk und das rechte Kniegelenk. Drei Entbindungen, die letzte vor  $9\frac{1}{2}$  Jahren. Keine hereditären Momente. Am Herzen objectiv keine Ver-



Fig. 19.

änderungen, jedoch wiederholte Anfälle von Herzklopfen auch mit Collaps. Das linke Handgelenk ist in Dorsalflexion unter einem  $120^{\circ}$  grossen



Fig. 20.

Winkel ankylosirt, geringe seitliche Bewegungen und Dorsalflexion möglich. Palmartflexion nicht. Der kleine und der Ringfinger im Grundgelenk der Phalangen in starker Beugecontractur. Im Metacarpophalangealgelenk

des kleinen Fingers nur sehr geringe passive Beweglichkeit, etwas grösser in dem des Ringfingers. Der Unterarm mässig pronirt. Im rechten Knie eine Ankylose, durch welche der Ober- mit dem Unterschenkel einen ungefähr  $110^\circ$  grossen, nach hinten offenen Winkel bildet (Fig. 20). Active Bewegungen unmöglich. Passive Bewegungen gestatten unter grossen Schmerzen geringe Streckung. Auch diese Kranke war mehrere Monate in der Beobachtung, zeigte bei normalen Temperaturen, die nur einmal während einer intercurrenten Endocarditis gesteigert waren, beständig frequente Pulse. Das skiagraphische Bild ergab sowohl am Hand- als am Kniegelenk Fehlen der Knorpel, dagegen keine Osteophyten. Die Beweglichkeit des Kniegelenkes war zum Theil durch die angewachsene Patella beeinträchtigt. Besserung trat unter Kastendampfbädern, Gehübungen, allmählichen Streckungen bis zu mässigem Grade ein. Die Kranke wurde dann nach Teplitz zur Cur geschickt.

Auch der dritte Fall von Johannessen, ein 10jähriges Mädchen, das nach einem Keuchhusten steif in den Hüften und später in den Fingern und Beinen wurde, scheint hieher zu gehören. In Jaccoud's erstem Falle, einem jungen Manne von 19 Jahren, hatten die Zustände im dritten Monate des fünften Anfalles von acutem Gelenkrheumatismus begonnen. Die Deformitäten konnten anfangs ohne Schwierigkeit beseitigt werden, aber die Muskelatrophien aller Gliedmaassen erreichten bald einen hohen Grad. Die Endphalangen waren in einer geraden Linie mit den Mittelphalangen gestellt, die Mittelphalangen dagegen mit Ausnahme der Daumen und kleinen Finger über den grossen Phalangen selbst flecirt und alle Finger nach der Ulnarseite abgelenkt. Obgleich auf diese Weise die Gelenke der Finger eine hochgradig difforme Beschaffenheit bekamen, so waren doch keine Osteophyten da, wie solche bei rheumatoider Arthritis existiren. Feste Faserstränge konnten in den Flachbänden gesehen und gefühlt werden. In Ringvet's Fall waren die Deformitäten am meisten an den Füssen markirt, an den Fingern bloss ulnare Deflexion vorhanden. Brigidi und Banti berichten einen Fall von Section, in dem die Gelenkknorpel intact befunden wurden und keine Osteophyten um die Gelenkenden vorhanden waren. Durchtrennung der Extensorensehnen, welche einigermaassen durch fibröse Veränderungen in ihren Scheiden festgehalten waren, hatte nur geringe Steigerung der Beweglichkeit des Gelenkes zur Folge; die Gelenkkapseln waren geschrumpft, verdickt und mit den umgebenden Geweben verwachsen.

Bei Kindern wird zuweilen Vergrösserung der Milz wahrgenommen (Still). Chauffard und Ramon haben Drüsenschwellung beobachtet und dieses Symptom für den infectiösen Charakter des Processes verwertet.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen beschreibt Ziegler folgendermaassen: „Sind in einem Gelenke die Veränderungen

noch wenig vorgeschritten. so erscheint die Synovialmembran etwas stärker als gewöhnlich injicirt, die Zotten vielleicht etwas vergrößert. Die Oberfläche der Knorpel ist rauh, etwas aufgefaserter, oft geradezu in eine zähe, filzige Masse umgewandelt. Da und dort bestehen schon Verwachsungen der einander gegenüber liegenden Knorpelflächen. Es enthält ferner der faserige Knorpel bereits da und dort Blutgefäße.

Mit der oberflächlichen Veränderung geht frühzeitig eine Markraumbildung in den tieferen Schichten des Knorpels parallel, welche von den Markräumen des subchondral gelegenen Knochens aus erfolgt und durch eine reichliche Vascularisation ausgezeichnet ist. Die zwischen dem Markraum gelegenen Knorpel sind da und dort in osteoides Gewebe oder in Knochengewebe umgewandelt.

Die Veränderungen haben in mancher Hinsicht Aehnlichkeit mit denjenigen der Arthritis deformans, doch besteht ein wesentlicher Unterschied darin, dass Knorpelwucherung nur in geringem Grade eintritt und dass die Knorpelveränderung an der Oberfläche sich weniger als ein Zerfall, als vielmehr als eine Umwandlung in Bindegewebe darstellt. Die Blutgefäße des zersäuernden Knorpels kommen theils aus der Synovialmembran und wachsen vom Limbus oder von angelagerten und mit dem Knorpel verwachsenen Gelenkzotten über die Gelenkflächen hinüber, theils kommen sie aus dem subchondralen Knochenmark und drängen sich durch den Knorpel durch. Ist der Knorpel einmal da oder dort von gefäßhaltigen Markräumen durchzogen, so macht die bindegewebige Metaplasie der oberflächlichen Lagen und die Verwachsung der sich gegenüberliegenden Theile rasche Fortschritte und wird durch Gefäße, welche herüber und hinüber wachsen, aufs beste unterstützt.

Durch alle diese Veränderungen kommt es nach einiger Zeit zu bindegewebiger Ankylose des Gelenkes, die um so fester wird, je reichlicher die Verwachsungen sind. Anfänglich ist die Gelenkhöhle nur von einigen vascularisirten Strängen durchzogen, später wird die Gelenkhöhle auf einige kleine, synovialhaltige Höhlen reducirt, indem die in Bindegewebe umgewandelten Theile des Knorpels zu einer compacten Masse verwachsen. Wie weit dabei noch Knorpeltheile erhalten sind, hängt natürlich von dem Stadium ab, in dem sich der Process befindet. Im Laufe von Monaten und Jahren kann successive der ganze Knorpel verloren gehen, wobei er entweder zunächst zu Faserknorpel wird oder sich direct in Bindegewebe umwandelt.

Bei weit vorgeschrittener Erkrankung ist der Ort, an dem früher das Gelenk sass, lediglich noch durch eine Bindegeweblage angegeben, und in den letzten Stadien schwindet auch diese noch und macht einem Gewebe Platz, das nur wenig oder gar nicht von dem Markgewebe des spongiosen Knochens sich unterscheidet.

Schon in den früheren Stadien des Processes kann sich neben bindegewebiger Metaplasie und der Markraumbildung eine Knochenneubildung im Knorpel einstellen, welche an der Spongiosa beginnt und nach der Gelenkhöhle fortschreitet. Nach Eintritt der fibrösen Ankylose erstreckt sich die Knochenbildung auch auf die fibröse Verbindung zwischen den Knochen, so dass endlich eine knöcherne Vereinigung der Gelenkenden eintritt. Gleichzeitig, oder auch erst später, nimmt das nunmehr als Markgewebe fungirende Knochenmark Fett auf und wird dadurch dem übrigen Knochenmarke gleich. Es gibt Fälle, in welchen durch diese Prozesse Gelenke so vollständig substituirt werden, dass die Stellen, wo sie lagen, kaum mehr wieder zu erkennen sind.“

Diese secundäre chronische Form hat, wie Jaccoud ausführt, gar nichts mit vorgerücktem Alter zu thun. Leger (1878) und Foot beschreiben Fälle von 15—18 Jahren, Romberg (1844—51) solche von 23, 31, 32, 39 Jahren. Eine Acuité franche des acuten Gelenkrheumatismus ist keine Garantie gegen chronischen Verlauf: verdächtig aber ist ein subacuter Anfang, besonders wenn die kleinen Gelenke ergriffen sind. Diese secundäre Form ist nicht progressiv; sie macht cardiale Affectionen am Endocard und Klappenläsionen. Erblichkeit hat unzweifelhaft Einfluss, doch wird nicht immer die Form übertragen.

Neben diesen, bestimmte Formen darbietenden Fällen von secundärem Rheumatismus existiren jedoch andere, welche, in den Extremitäten beginnend, das Bild der rheumatoiden Arthritis im späteren Verlaufe zeigen. Wir würden nicht Anstand genommen haben, diese, wenn auch seltenen Fälle der rheumatoiden Arthritis zuzuzählen, oder umgekehrt die rheumatoiden Arthritis mit jenen identisch zu erklären, wenn nicht die Seltenheit der Herzaffectationen in dem einen und die Häufigkeit in dem anderen Falle uns genöthigt hätte, einen Unterschied zu machen. Von Allen, die die Identität des acuten und des chronischen Gelenkrheumatismus und der Arthritis deformans mit aller Bestimmtheit ausgesprochen haben, ist Keiner so weit gegangen wie Eduard Weisz, aber bei aller Beachtung, die wir seinen Beobachtungen schenken, können wir doch über jenen Punkt nicht hinaus. Die aus acutem Rheumatismus hervorgegangene chronische Polyarthrititis zeigt nach unserer Wahrnehmung einen Percentsatz von Herzfehlern bis 75% an den Leichen, bis 18% sichere Klappenfehler bei 67% Herzgeräuschen bei den Lebenden, die chronisch begonnene dagegen bis 15% Endocardveränderungen an den Leichen und bis 4% sichere Klappenfehler bei 26% Herzgeräuschen einschliesslich der Pericarditis an Lebenden.

Im Ganzen können wir sagen: Wenn der acute Gelenkrheumatismus zu secundären Veränderungen führt, so ist es in der Regel die fibröse Form, die er hervorruft; aber auch wenn er zu anderen Formen, die der rheumatoiden Arthritis nahestehen, führt, so unterscheidet er sich dennoch:

1. durch die Häufigkeit der bei ihm vorhandenen Klappenläsionen;
2. durch die bei aller Malignität des Verlaufes mit der Zeit eintretenden Stillstände und Heilungen.

## Die chronischen Pseudorheumatismen.

In ähnlicher Weise wie auf den acuten Gelenkrheumatismus oft Störungen folgen, die, wenn auch nicht in ihrem klinischen Verlaufe, so doch in ihren anatomischen Einzelheiten Uebereinstimmung oder doch nahe Verwandtschaft mit dem primären progressiven chronischen Gelenkrheumatismus darbieten, ist dies auch mit solchen Gelenkaffectionen der Fall, welche anderen, bekannten Infectionen ihren Ursprung verdanken.

In erster Reihe haben wir hier den

### Gonorrhöischen Pseudorheumatismus

zu erwähnen. Obgleich in der Regel acut auftretend, mit Fieber, Schmerzhaftigkeit und Schwellung, ist er doch besonders geeignet, langdauernde, ja nie völlig zurückgehende Veränderungen zu setzen. Charcot hat schon 1865 chronische Deformationen nach Gonorrhoe gekannt; weitere Beobachtungen sind von Amaral, Gaston, Pierre Marie u. A. bekannt gemacht worden.

In den meisten Fällen sind es die Kniegelenke, deren eines oder beide erkranken und die dann später nach oft vielmonatlicher Dauer acuter oder subacuter Entzündungserscheinungen ankylosiren. In anderen Fällen — und das ist meistens bei Weibern — werden die Handgelenke oder eines derselben in gleicher Weise ergriffen. Neben dieser mono- oder oligarthritischen Form gibt es aber eine polyarthritische, welche wieder in verschiedener Weise auftreten kann. So beschreiben Jacquet und Ghika einen Fall von recidivirendem Rheumatismus gonorrhöicus, bei welchem trophische Störungen in den Fingern, in den Zehen, in der Fußsohle bestanden, die sie als diffuse papilläre Dermatitis mit Hyperkeratose bezeichnen, ferner Veränderungen in den Gelenken, Geräusche am Herzen und Symptome von Angina pectoris. Strümpell (1890) hat acht Tage nach Erkrankung an acuter Gonorrhoe einen acuten Rheumatismus der Knöchel, Knie, Zehen beobachtet, welchem nach mehreren Jahren ein Recidiv folgte, das dem Patienten geradezu das Aussehen eines Rückenmarkskranken gab. Beide Füße und Knie waren in Beuge-

contractur. die Muskulatur stark atrophisch. die Ischiadici druckempfindlich, in beiden Knien seröser Erguss.

Lorain's Form von „Rhumatisme blennorrhagique à forme noueuse“, in welcher die Hände, Füße, Knie, Sternoclaviculargelenke die typischen Veränderungen der Arthritis nodosa mit Deflexion der Finger nach der Ulnarseite zeigten, ist nicht vereinzelt. Sir Alfred Garrod hat mehrere Fälle dieser Art gesehen und wir könnten die Casuistik um einige vermehren, wenn wir nicht fürchten müssten, den zugemessenen Raum ungebührlich auszunützen. D'Amaral (1891) hat vier Formen, unter welchen die Blennorrhagie zu Gelenksaffectionen führt, unterschieden: 1. die subacute, leichte, 2. die monarticuläre, 3. die gemischte mit Synovitis, 4. die progressive, deformirende, welche gewöhnlich erst dann auftritt, nachdem bereits andere Formen vorausgegangen waren, dann aber meistens incurable Veränderungen setzt.

Diesen Fällen ist das vorwiegende Vorkommen bei Männern und die seltene Complication mit Herzaffectionen gemeinschaftlich, die aber, wenn sie vorkommen, dann sehr böse Verläufe mit Embolien und Frösten zur Folge haben.

Wenn Stewart (1897) die Erfahrung gemacht hat, dass unter 30 Männern, welche die Erscheinungen des chronischen Rheumatismus darboten, 30% Gonorrhoe gehabt hatten, darunter 3 zweimal, so beweist das die Häufigkeit von Gonorrhoe unter seinen Kranken, noch nicht aber die Häufigkeit der Gonokokkeninfection als Ursache von schweren chronischen Gelenksstörungen.

Eine besondere „myelopathische“ Form der gonorrhöischen Affection der Gelenke hat Milian (1901) beschrieben, nicht entzündliche Prozesse an den Gelenken. nicht eigentlich Arthritis, sondern Arthralgien, Schmerzen in den Sehnen, den Ligamenten, den Aponeurosen, besonders der Achillessehne, den Knöcheln, dem Steissbein und fast constant dem Talus: dabei trophische Störungen, Plattfuß, Hyperostose im Calcaneus, Muskelatrophie, lancinirende Schmerzen und spastische Paresen bei chronischem fieberlosen Verlauf.

### Der scarlatinöse chronische Pseudorheumatismus.

Während das Vorkommen acuter polyarticulärer Affectionen während des Scharlachs und nach demselben in der deutschen Litteratur wohl bekannt ist, fehlt es — soweit uns dieselbe zugänglich ist — bis jetzt an Beobachtungen chronischer polyarticulärer Localisationen nach dieser Infectionskrankheit. In Frankreich haben Richardière und Perou (1893) zwei Fälle von Gelenkaffectionen bei Scharlach beschrieben, bei denen die Gelenkenden der Knochen hochgradig deformirt wurden und



in einzelnen Gelenken Ankylosen zurückblieben. Die Muskeln waren sehr atrophisch geworden.

Dauban (1895) und Pierre Marie sahen progressive chronische Polyarthritiden nach Scharlach. Im Ganzen tritt diese Form der chronischen Polyarthritiden, welche sich an Scharlach anschliesst, spät ein; in Richardière und Peron's Fällen um den 32. bis 35. Tag nach Beginn des Processes. Der Anfang geschieht unter leichter Temperatursteigerung und vagen Schmerzen, ohne auffallende Hautröthe, dann wird ein Gelenk nach dem anderen ergriffen und wieder frei, bis endlich um den 10. bis 12. Tag einige Gelenke stärker und nun stationär erkranken. Hier werden die Schmerzen immer lebhafter, die nachbarlichen Muskeln atrophieren, und zwar rapide, in 4—5 Tagen, die Gelenkenden nehmen ein grösseres Volumen an, es kommt zu Krachen in den Gelenken, zu functioneller Bewegungsstörung und endlich zur Ankylose. In einzelnen Fällen hat man übrigens Neigung zu Rückbildung gesehen. Ein sehr langsames Fortschreiten hat die Krankheit in Dauban's Fall gezeigt, wo sie im 13. Lebensjahre nach einem schweren Scharlach beginnend bis zum 22. Lebensjahr, dem Zeitpunkte der Publication, beständig in successiven symmetrischen Nachschüben vorgeschritten war und um diese Zeit Deformationen an allen Fingern mit Einschluss der Daumen, Veränderungen in den Ellbogen und den Kniegelenken und Muskelatrophie beider Vorderarme darbot.

#### Chronischen Pseudorheumatismus nach Masern

scheint der Fall von Olinto (1893) dargeboten zu haben, der ein Mädchen betrifft, das im vierten Lebensjahre wenige Wochen nach Masern Schmerz und Schwellung der Fussgelenke, dann der Knie, Hände und Ellbogen, sämtlicher Finger ohne Röthe bekam und charakteristische Deformitäten darbot. Noch nach drei Jahren war der Zustand ungeachtet angewandter Behandlung gleich geblieben.

#### Chronischen Pseudorheumatismus nach Diphtherie

beschreibt in einem Falle Barjon. Auch hier waren multiple Arthropathien mit Knochenveränderungen und Deformationen aufgetreten, am stärksten an beiden Knien mit Subluxation der beiden Tibiae nach hinten. Auch hier gab es vollkommen intermittirende subacute Nachschübe.

#### Chronischen Pseudorheumatismus nach Pneumokokkeninfection

haben Bezançon und Griffon (1899) und Fernet und Lacapère (1900) beobachtet. Die Letzteren sahen nach Pneumonie Osteoarthritis des Daumens, am achten Tage Knochencrepitation und eine radio-

graphisch nachgewiesene Erosion der Gelenkoberfläche, in der serösen Gelenkflüssigkeit Pneumokokken. Le Roux sah Pneumokokkenarthriten meist monarticular und eitrig. Bezançon und Griffon haben bei Kaninchen theils acute, theils chronische Arthriten durch Pneumokokken erzeugt, indem sie entweder alte, sehr wenig mehr virulente Pneumokokken in das Peritoneum injicirten oder bei bereits gegen Pneumokokken unvollkommen immunisirten Kaninchen grosse Dosen virulenter Pneumokokken einbrachten, oder endlich todt Culturen oder sterile Pneumokokkenexsudate einimpften. Das Ergebnis war: gewöhnlich monarticuläre Erkrankung der grossen Gelenke, des Knies, der Schulter, des Radiocarpalgelenkes, Bewegungsstörung, bedeutende Volumsvergrösserung, Deformation, allgemeine Abmagerung, Verdauungsstörung, Diarrhoe, zuweilen Pericarditis, Pleuritis pseudomembranacea, peritoneale Exsudate, subcutane Abscesse. Die Arthriten sind gewöhnlich acut oder subacut, können aber chronisch werden. Im letzteren Falle ist das Exsudat des Gelenkes gewöhnlich resorbirt, die Kapsel sehr verdickt, fibrös, speckig. mit dem Nachbargewebe verschmolzen, unter dem Messer knirschend. auch wohl von fibrocartilaginären Producten incrustirt. Die Knochenenden sind deformirt, hypertrophisch, seitlich mit Osteophyten, Echondrosen und faserigen Leisten besetzt, abgeschliffen, selbst an der Reibungsfläche ulcerirt. Mikroskopisch findet sich starke Verdichtung des Knorpelgewebes, welches an anderen Stellen fast verschwunden und durch eine sehr zarte Bindegewebslage unmittelbar auf den letzten Knochenbälkchen aufliegend ersetzt ist. Die Knorpelzellen befinden sich nur ganz in der Tiefe, stellenweise angehäuft, in der Nähe des Knochens, ganz unregelmässig angeordnet, Kernvermehrung darbietend. Im Knochen die Bälkchen sehr verdickt, stellenweise deutlich hypertrophische Osteitis. Zuweilen sitzt die Pneumokokkenlocalisation nicht im Gelenke selbst, sondern ist periarticular in den Sehnenscheiden: nachmal ist pseudophlegmonöses Oedem vorhanden, wie bei gonorrhöischen Periarthriten. In mehreren Fällen war Lymphdrüsenanschwellung vorhanden, jedoch ohne Eiterung. Im Gegensatz zu den Beobachtungen am Menschen fehlt aber Muskelatrophie in der Nachbarschaft der erkrankten Gelenke.

Bakteriologisch finden sich im Gelenkinhalt zwischen zerfallenden Leucocyten schlecht gefärbte Diplokokken. fast nicht grambeständig. nicht cultivirbar, kurz Cadaver von Mikroben.

Obgleich uns nichts ferner liegt, als den Befund am Versuchsthier sofort auf den Menschen zu übertragen, so können wir doch aus den hier mitgetheilten Versuchen so viel schliessen:

1. dass die bei den chronischen Pseudorheumatismen vorkommenden Gelenkaffectionen ihre Entstehung den ursprünglich einwirkenden Mikroben verdanken können, und dass

2. wenn nach langer Dauer diese Mikroben nicht in den Gelenken vorgefunden werden, sie dennoch die Erreger der chronischen Gelenkaffection sein konnten.

### Chronischer Pseudorheumatismus nach Influenza

kommt im Allgemeinen selten vor, und die Deutung kann schwierig werden, da ja bei dem ganz benignen Verlauf der Influenza im oft mehrere Wochen betragenden Intervalle ein selbständiges Auftreten der Gelenkaffection nicht auszuschliessen ist.

Anders ist es natürlich dann, wenn sich kurz nach Influenza unter neuerlichen Fieberbewegungen und Exacerbiren der Influenzaerscheinungen die Gelenkaffection einstellt.

Einen solchen Fall, und zwar bei einem 5jährigen Mädchen, hat Spitzky (1899) beschrieben: Influenza, am zwölften Tage Verlassen des Bettes, drei Tage später schmerzhaftes Gonitis mit  $39.6^{\circ}$ , Wiederauftreten der Influenzaerscheinungen, nach einigen Tagen rechtes Knie, nach Aufhören des Fiebers bleibt die Kniegelenkaffection zurück, führt zur Streckung beider Knie in Narkose und Correctur durch Gipsverband. Als der Verband entfernt ward, trat die Beugstellung wieder ein, während Sprung-, Mittelfuss- und Zehengelenke beiderseits, dann der linke Ellbogen, die linke Hand unter hohem Fieber erkrankten. Nach weiteren drei Monaten das Kiefergelenk, weshalb durch drei Wochen künstliche Ernährung, Kräfteverfall, das Kind ist dem Tode nahe. Drei Wochen später Stillstand, allmälige Rückbildung. Ein halbes Jahr später erst fieberfrei. Ein Jahr später, im 6. Lebensjahre Streckung der Knie in Narkose, die nur rechts unter hörbarem Krachen möglich ist. Nach Abnahme des Verbandes wieder Contractur, endlich durch unermüdete orthopädische Maassnahmen ziemlich ausgiebige Bewegung in den ankylotisch gewordenen Gelenken.

### Der chronische Pseudorheumatismus bei Staphylomycose

ist von Dor (1893) und A. Charrin (1894) beobachtet worden. Dor fand in einem Falle von Arthritis deformans mit *Lipoma arborescens* an den Vegetationen abgeschwächte Staphylokokken. Schon früher konnte er mit abgeschwächtem *Staphylococcus pyogenes* durch intravenöse Injectionen bei Thieren Arthritis deformans erzeugen. Charrin fand *Staphylococcus albus* bei einem Mädchen nach Amygdalitis mit *Staphylococcus albus* und *Streptococcus*. Hier war anfangs acute Arthropathie mit *Staphylococcus albus* in den periarticulären Ergüssen aufgetreten. In vier Gelenken trat allmählig das Bild der deformirenden Arthritis ein. Auch im zweiten Falle war der Verlauf ein ähnlicher.

Bouchard hat in sieben Fällen von subacutem und chronischem Rheumatismus *Staphylococcus pyogenes aureus* aus der Gelenkflüssigkeit gezüchtet.

#### Chronischen Pseudorheumatismus durch einen von der Gallenblase eingewanderten *Diplococcus*

haben Dungen und Schneider (1898) beschrieben. Er betraf einen 44jährigen Mann, welcher im 18. Lebensjahre nach einer Durchnässung an acutem Gelenkrheumatismus mit Recidiven gelitten hatte, die trotz Salicylsäure eingetreten waren. Am achten Krankheitstage hatte er damals eine Hyperpyrexie von  $42.2^{\circ}$  dargeboten, später ein systolisches Geräusch. Genesung war erst binnen zwei Jahren eingetreten. Nach zehn Jahren bekam er neuerdings Gelenkschmerzen, später eine Beugung des Kopfes im Atlantooccipitalgelenk nach vorn, so dass das Kinn nur 2 cm vom Sternum entfernt war und das Öffnen des Mundes fast unmöglich wurde. Allmählig traten hochgradige Veränderungen an allen Gelenken mit Ausnahme der Hüften und Zehen ein. Schwellung, grosse Schmerzhaftigkeit, Ergüsse in die Gelenke, an einzelnen Gelenken Knorpelur. Obgleich Schwankungen in der Intensität und namentlich zuweilen starke Remissionen in den Hand- und Sprunggelenken eintraten, war der Verlauf im Allgemeinen doch ein progredienter. Endlich war der Kranke vollkommen hilflos, die Beine extrem abducirt, die beiden grossen Zehen subluxirt, der Metatarsus gegen den Talus abnorm beweglich, an den Ellbogengelenken starkes periarticuläres Oedem: die Handgelenke deformirt, verdickt. Subluxation im Metacarpalgelenk des Daumens mit Knorpelur. Sternoclaviculargelenk und Kiefergelenk aufgetrieben. Als in diesem Zustand der Exitus erfolgte, ergab die Section: Pylorus mit der geschrumpften Gallenblase verwachsen, abgeknickt: Dünn- und Dickdarm contrahirt. Am Herzen die Mitrals verdickt mit frischen warzigen Excrescenzen. Fibröse Ankylosirung des Sternoclaviculargelenkes, ödematöse Verwachsung im Carpus. Die Synovialis nirgends zottig, am Kniegelenk geschwollen, gallertig, blass röthlich, Knorpel am Rande mit einem gerötheten Gewebe überzogen. Mikroskopisch sehr geringe, kleinzellige Infiltration der Synovialis, mässig reiches Granulationsgewebe. Gefässe in den tiefen Schichten vermehrt, Knorpelschwund an verschiedenen Gelenken in verschiedenen Stadien. Völlig zerstört das Grundgelenk des linken Daumens. Spaltpilze fanden sich zunächst nur im Gallenblasenschleim — sehr kleine Diplokokken, grambeständig, beide etwa 1  $\mu$  lang, häufchenweise. In der Gelenkflüssigkeit fand sich zunächst auch nach der Blaxall'schen Methode kein Spaltpilz. Erst nach längerem Stehen bei Zimmerwärme liessen sich grambeständige, etwas grössere Diplokokken erkennen, 2  $\mu$  lang, 0.6  $\mu$

breit, in streptokokkenartigen Culturen wachsend. Diese Colonien kamen aus allen Gelenken zur Entwicklung. Sie standen dem *Diplococcus lanceolatus* nahe, hatten verschiedene Wachstumsformen, neben jener kurzer Ketten von 4 bis 10 Gliedern, einzelne ovale Kokken. Niemals Tetradenbildung; bei den einzelnen Gebilden Uebergang von typischer Lancettform bis zu hantelförmigen Gebilden. Wachstum bei Zimmertemperatur, bei 15° C., auf gewöhnlichem Nährboden aërob schwach, bei 30–38° C. nur kleine durchscheinende Colonien, nicht confluirend, auf Kartoffeln schwache granulirte Cultur von weisser Farbe; auf Traubenzuckeragar schon nach 24 Stunden mässig starker weisser confluirender Belag. In Traubenzuckerbouillon 1–2% selbst bei Zimmertemperatur ausserordentlich starke Cultur. Durch Zersetzung des Traubenzuckers sehr starke Säurereaction des Nährbodens ohne Gasbildung. Milch unter starker Säurebildung in 1–2 Tagen coagulirt. Virulenz sofort nach Isolirung gering; selbst  $\frac{1}{2}$ –1 cm<sup>3</sup> einer eintägigen Traubenzuckerbouilloneultur von Meerschweinchen oder Kaninchen subcutan oder intraperitoneal ertragen. Dieselben Diplokokken aus Leber und Galle isolirt. In Blut, Milz, Nieren nicht enthalten; sind von Schüller's Spaltpilz verschieden. Im Gegensatz zu Schüller's Fällen war in Dungen's Fall die Wucherung der Synovialzotten sehr gering, dagegen der Knorpel nsurirt. Das Gleiche war experimentell bei Kaninchen durch Injection der Diplokokken in die Gelenke der Fall. 1–3 Monate nach der Injection von  $\frac{1}{4}$  cm<sup>3</sup> einer eintägigen Traubenzuckerbouilloneultur waren im Kniegelenke von Kaninchen sehr starke Defecte am Knochen bei geringer Entzündung der übrigen Gelenktheile vorhanden. Diplokokken konnten aus diesen Gelenken noch 4–6 Wochen nach der Injection in Reincultur gezüchtet werden, nach drei Monaten nicht mehr. Die schleimig eitrige Flüssigkeit war dann vollkommen steril. Ausserdem wurden im gleichen Falle noch verschiedene Mikroorganismen, theils Hefezellen, theils Fäden und unbewegliche Stäbchen aus der Coli- oder Aërogenesgruppe, theils endlich farbstoffbildende Bacillen aufgefunden, die wohl erst postmortal eingewandert waren.

Der Fall unterscheidet sich, obgleich einen chronischen Verlauf darbietend, doch in seinen Einzelheiten von den übrigen Pseudorheumatismen nicht unwesentlich und verdient deshalb eine besondere Erwähnung.

In welche Kategorie endlich die chronischen Pseudorheumatismen gehören, welche E. Bloch (1898) nach Ohreneiterung beobachtet hat, lässt sich bei dem Mangel bakteriologischer Untersuchung nicht entscheiden. Jedenfalls scheint es sich auch bei ihnen nicht um echten progressiven primären Gelenkrheumatismus gehandelt zu haben.

## Die Osteoarthritis deformans.

Wesentlich verschieden von der in typischer Weise die peripheren Gelenke zuerst und nachher die dem Rumpfe näheren befallenden gibt es eine Gruppe von Erkrankungen, die zumeist grosse Gelenke ergreifend, sofort oder bald unter dem Bilde einer schweren Knochenerkrankung einsetzt.

Meist in der Hüfte oder der Schulter, seltener in anderen Gelenken bemerken die betreffenden Kranken, oft nachdem ein leichtes Trauma vorausgegangen ist, doch auch ohne ein solches, eine Erschwerung der Beweglichkeit, die in der Regel mit einer Schmerzempfindung verbunden ist. Frühzeitig fühlen sie bei Bewegungen in dem erkrankten Gelenke ein leichtes Knarren, später ein heftiges Krachen. Untersucht man um diese Zeit, so kann man selbst ausser einer Hemmung in den Gelenkexcursionen nichts Abnormes wahrnehmen, als das schon erwähnte Krachen. Allmählig, und zwar in der Regel, ohne dass äussere Erscheinungen der Röthung oder Temperatursteigerung den Process begleiten, stellt sich eine Veränderung ein, die sich durch Vergrösserung des Gelenkes bei gleichzeitiger Abflachung desselben charakterisirt. Gleichzeitig beginnen zum Theil wenigstens die Muskeln in der Umgebung des Gelenkes zu atrophiren. Die Bewegungsstörung nimmt zu, die Abflachung der Gelenksgegend erreicht höhere Grade; es kommt endlich in vielen Fällen so weit, dass die Kranken das Gelenk gar nicht brauchen können — aber niemals wird diese Behinderung durch Ankylosirung bedingt, sondern wenn sie da ist, kann sie höchstens durch Abspaltung einzelner Gelenktheile und Spreizung der Bruchstücke in dem Gelenke bedingt werden, die Gelenke selbst behalten ihre Beweglichkeit. Diese Funktionsstörungen werden durch Veränderungen des Knorpels und Knochens herbeigeführt, welche bei dieser Art von Erkrankung die Hauptrolle spielen.

Man kann 2 Formen dieses Zustandes unterscheiden. Die erste, die hypertrophische Form von Adams ist die seltenere, sie tritt zuweilen subacut auf und geht mit periarticulärem Oedem und Hydrarthrose einher. Die zweite, gewöhnlichere ist die atrophische; hier ist das äussere Ansehen des Gelenkes lange nicht wesentlich verändert, aber bedeutende Deformationen können durch Neubildung von Knochengewebe und insbesondere von Osteophyten herbeigeführt werden. Nur wenn es durch Schwund der Knochen endlich zur Subluxation gekommen ist, so gibt es auch hier bedeutende Deformationen, die aber anders aussehen und einer anderen Stelle entsprechen, als die ähnlichen Veränderungen bei der rheumatoiden Arthritis. Während nämlich bei dieser die Subluxationen und ähnlichen

Veränderungen in jedem Falle symmetrisch auftreten und meist von der Peripherie aus beginnen, ehe sie in den dem Rumpfe näheren Gelenken einen höheren Grad erreichen, ist bei der Osteoarthritis deformans, auch wenn sie polyarticular auftritt, das gerade Gegentheil der Fall.

Der Verlauf ist gewöhnlich ein äusserst insidiöser. Lange Zeit hindurch ist an dem erkrankten Gelenke äusserlich nichts wahrzunehmen, während die Functionen desselben schon gestört sind. Endlich, und zwar wohl in einer Zeit, wo die anatomischen Veränderungen im Gelenk bereits einen ziemlich hohen Grad erreicht haben, nimmt man die ersten, über das Krachen, das allerdings schon frühzeitig da zu sein pflegt, hinausgehenden Veränderungen wahr. Weiterhin sind die klinischen Erscheinungen nach den einzelnen Gelenken verschieden.

Am häufigsten ist wohl die Schulter erkrankt; hier kommt es bald zu besonderer Vergrösserung des Gelenkkopfes, der dann durch die Weichtheile tastbar wird, bald tritt im Gegentheile eine Atrophie desselben in die Erscheinung, die bis zur Subluxation Anlass geben kann, während die Cavitas glenoidalis des Schultergelenkes sich mit Exostosen und Osteophyten umgibt. Die Bicepssehne kann an der Zerstörung der Gewebe Antheil nehmen, wird zuerst innerhalb der Kapsel, dann auch ausserhalb derselben aufgefasert und kann bedeutende Defecte erfahren. Wird der vergrösserte Gelenkkopf mit dem Tuberculum majus am Akromion gerieben, so entsteht eine glatte Abschleifung, während zugleich die Kapsel mit der Sehne des Supraspinatus durchgerieben wird, und so das alte Gelenk mit dem subacromialen Schleimbeutel communicirt, wodurch ziemlich vollständige Beweglichkeit resultirt (Hencke).

Die Affection des Hüftgelenkes kommt gleichfalls äusserst häufig vor. Auch hier kommen regressive neben progressiven, degenerative neben hyperplastischen Processen vor, welche zu grossen Gelenkveränderungen führen. Dementsprechend kann man eine atrophische und eine hypertrophische Form der Coxitis deformans unterscheiden. Bei der ersteren Form entwickelt sich eine grössere, schlotterige Beweglichkeit des Hüftgelenkes, bei der letzteren ist sie im Gegentheil eingeschränkt. Im ersteren Fall kann es zu Subluxationen oder zu vollständigen Luxationen kommen, die sich allmählig entwickeln und deren Reposition wegen Deformation des Gelenkkopfes und der Pfanne gewöhnlich unmöglich ist, während sich andererseits eine neue Pfanne am Darmbeine bilden kann. In der Gelenkkapsel bilden sich Verdickungen der Gelenkbänder und zottige Wucherungen, endlich zunehmende Schrumpfung. Gelenkkörper, die die Function weiter stören, wenn sie zu einem Dérangement interne Veranlassung geben, sind nicht selten und nicht so sehr von abgestossenen gestielten Zotten, als vielmehr von losgetrennten Exostosen und Bestandtheilen des Gelenkknorpels verursacht.

Am Ellbogen (wo Osteoarthritis deformans am häufigsten nach Fracturen beobachtet wird) kommt es unter bedeutender Deformirung des Gelenkes meistens zur Flexionsstellung, während die mitunter in grosser Zahl vorhandenen Gelenkkörper eine Extension behindern, so weit dies nicht schon durch die Formveränderung des Olecranon bedingt ist. Auch Abschrägung einzelner Theile vom Knorpelrande des Radius und von der Fossa sigmoidea der Ulna kommen vor. An den übrigen Gelenken sind die Veränderungen seltener von bedeutendem Umfang, nur an der Wirbelsäule pflegen sie einen erheblichen Grad zu bekommen.

Hier kommt es zu allmähiger Versteifung zuerst eines Gelenkes, dann mehrerer, während sich zugleich Brücken verbindender Knochen-substanz sowohl über die Zwischenwirbelscheiben weg, als an den Querfortsätzen der Wirbel bilden. Alles das geht mit geringen, nur bei Versuchen einer Bewegung stärker werdenden Schmerzen einher und vollzieht sich nur sehr allmähig.

### Pathologische Anatomie.

Alles das, was wir bei der rheumatoiden Arthritis als endlichen Ausdruck der vorgeschrittenen Krankheit beschrieben haben, vollzieht sich hier, nur in grösseren Verhältnissen und auf einzelne oder wenige Gelenke beschränkt. Wir folgen an dieser Stelle der Darstellung Ziegler's. Hier kommt es zu einer Auffaserung und Zerklüftung des Knorpels neben Erweichungsprocessen in den tiefen, den Knochen nahe gelegenen Schichten. In diese wächst gefässhaltiges Markgewebe vom Knochen aus hinein. Die dazwischen stehengebliebenen Knochenbalken verwandeln sich in osteoides und schliesslich in Knochengewebe. In den osteoiden Balken bilden sich zuweilen wieder Knorpelwucherungen, knollige Excrescenzen bildend. Synovialis und Kapselbänder verdicken sich, und Gelenkfalten und Zotten vergrössern sich und wachsen in die Gelenkhöhle hin. Am Knochen entwickeln sich regressive Veränderungen, welche zu einem lacunären Schwunde der Knochenbalken führen. Indem ganze Gruppen von solchen Balken verloren gehen, kann der Knochen stellenweise einsinken. Auch in dem aus dem Knorpel neu entstandenen osteoiden Gewebe kommt es nicht selten wieder zu Zerfallsprocessen, die zur Bildung von Erweichungshöhlen in den betreffenden Balken führen, das subchondrale Knochenmark verliert zum grossen Theile sein Fett und wird zu Gallertmark oder zu lymphoidem Mark. Zuweilen tritt nach dem Knochenschwunde eine Auflösung und Verflüssigung des Knochenmarkes ein, so dass Cysten entstehen. Die Knorpelwucherungen mit nachfolgender Ossification treten namentlich an der Peripherie des Gelenkkopfes und der Pfanne auf und bilden am Raude des ersteren knorpelige



Wülste, während sie die Pfanne allseitig oder einseitig mit einem Limbus umgeben, durch welchen dieselbe eine nicht unerhebliche Vergrößerung erfahren kann. Mitunter brechen einzelne Wülste ab und bilden freie, aus Knochen und Knorpel bestehende Gelenkkörper.

Die inneren Theile des Gelenkkopfes, welche dem Drucke und der Reibung mehr ausgesetzt sind, erleiden in der Regel eine Abflachung, die Pfanne dagegen eine Ausweitung.

Ist der Knorpel durch Zerfaserung und Zerfall verloren gegangen, so kommt der Knochen zu Tage, und zwar zuerst derjenige, welcher sich aus dem Knorpel neu gebildet hatte. Derselbe ist häufig sehr dicht und macht wenigstens stellenweise den Eindruck einer compacten elfenbeinernen Knochensubstanz. Bleibt das betreffende Glied noch beweglich, so wird durch die ausgeführten Bewegungen die Oberfläche des Gelenkkopfes oft glatt, polirt, oder erhält, falls die Bewegungen nur in einer Ebene erfolgten, parallelgerichtete Rinnen.

Sowohl die Knochenbildung als der Knochenschwund erreichen oft ganz bedeutende Grade, so dass auch die Verunstaltungen der Gelenkenden die denkbar grössten werden. So kann der Kopf des Oberschenkels ganz verloren gehen. Entstehen zugleich mit dem Knochenschwund an der Peripherie des Kopfes Knochenwucherungen, so können diese einen neuen Gelenkkopf bilden, der nahezu ohne Hals dem Schaft des Femur aufsitzt. Häufig noch ist eine starke Abflachung und Verbreiterung des Femurkopfes und des Schenkelhalses. In seltenen Fällen wird der Kopf auch kegelförmig, wobei die Spitze des Kegels der Ansatzstelle des Ligam. teres entspricht.

Zu diesem Bilde gesellen sich noch hie und da einzelne Züge, die von Besonderheiten des Falles herrühren.

So fand Wolkowitsch in einem Falle von Osteoarthritis deformans des Kniegelenkes, welcher sich nach einem Trauma entwickelt hatte, zahlreiche freie fibrinöse Gebilde. Die schafwolleähnliche Oberfläche der Synovialis war mit sehr bizarren, fibrinösen Fortsätzen und Vorsprüngen bedeckt, von lamellösem geschichteten Bau, netzförmig, mit grösseren und kleineren Maschen aus dichten glänzenden, sich intensiv färbenden Fibrinmassen bestehend, in deren Centrum gewöhnlich feinere granulirte Partien lagen. Hie und da Inseln von fibrillärem Bindegewebe, atrophischen Kernen und collabirten Gefässen. Die Ursache war in altem Bluterguss in die Gelenkhöhle; die Netzbildung und Verdichtung geschah durch die Gelenkbewegungen. Auch die Reiskörper sollen zuweilen auf ähnliche Weise durch Fibrinmassen entstehen.

W. Freiser (1879) beschrieb einen Fall von Osteoarthritis deformans der Schulter mit chronischem Hydrops und Resection des kleingewordenen Gelenkkopfes. Es fanden sich gestielte Knochenwucherungen und eine in

die Kapsel eingelagerte 2 cm dicke,  $4\frac{1}{2}$  cm breite, 8 cm lange Knochenplatte, die von mehreren Knorpelfugen durchzogen ein neugebildetes Gelenk für den dislocirten Gelenkkopf enthielt. Axel Key und Rossander (1880) fanden bei einem im 20. Jahre aufgetretenen und erst im 40. Jahre operirten Fall von Arthritis deformans beider Kniegelenke zahlreiche Knochenpartien im Kapselgewebe selbst ohne nachweisbare Knorpelbildung in der Kapsel. Der Fall endete nach wiederholter Operation durch hinzugekommene Sepsis letal.

Weichselbaum (1877) hat darauf hingewiesen, dass die Arthritis deformans in anatomischer Beziehung nur einen höheren Grad der Veränderungen darstellt, welche das Senium den Knorpeln und Knochen sowie der Gelenkkapsel ertheilt.

Max Schüller (1900) hat bei der Arthritis deformans, welche er als von den Belagknorpeln der Gelenkenden ausgehenden Process mit Wucherungserscheinungen neben Abschleifungen der vom Knorpel bedeckten knöchernen Gelenkenden charakterisirt, im Harn eine auffällige Verminderung der Kalksalze und der Erdphosphate überhaupt gefunden. Der Harn habe meist nur geringes specifisches Gewicht, reagire selten sauer, meist neutral, manchmal alkalisch. Die tägliche Kalkausscheidung im Harn, welche normal 0.2—0.4 betrage, schwanke von 0.016—0.079 und erreiche nur bei Wenigen das Minimum der normalen Kalkausscheidung im Harn. Auf histochemischem Wege trachtete er die Vermehrung des Kalkes im Knorpel nachzuweisen, indem er ihn in oxalsauren Kalk umwandelte. Während der normale Gelenkknorpel im Gegensatz zum Knochen keine oder höchst minimale Mengen Kalk enthält, finde sich in Knorpel-schnitten, welche 6—24 Stunden in starke Kali- oder Natronlauge gelegt, dann nach kurzem Verweilen in destillirtes Wasser, durch 24 Stunden oder länger in etwa 1% Oxalsäurelösung gelegt worden waren, in allen Fällen Krystalle von oxalsaurem Kalk in Knorpel, und zwar besonders reichlich in den sogenannten Erweichungsgängen an den Zerklüftungsstellen, welche den Knorpel senkrecht zur Oberfläche durchsetzen, aber auch parallel denselben gefunden werden. Diese seien dann oft angefüllt mit Krystallen. Auch innerhalb der Knorpelzellenräume zwischen den Zellen in der noch nicht grob zerklüfteten Zwischensubstanz finden sie sich. Knorpelstücke aus normalen Gelenken zeigen bei dem gleichen Verfahren keine Krystalle oder bei älteren Individuen nur kleine Krystalleinlagerungen von geringerer Menge. Die untersuchten Gelenke waren Schulter, Hüfte und Kniegelenke. Er schliesst daraus, dass bei Arthritis deformans die Kalksalze im Knorpel ganz ausserordentlich vermehrt sind und wahrscheinlich in engster Beziehung zu dem chronischen Entzündungsprocess stehen. Auch in der entzündeten Synovialis und im Zottengewebe bei Arthritis deformans fand Schüller wie beim Knorpel

bei gleicher Behandlung reichliche Ausscheidung von Kalkkrystallen. Er glaubt nicht, dass Arthritis deformans eine durch Bakterien bedingte Krankheit ist und hält es für plausibler, dass ihr eine Stoffwechselstörung zugrunde liege, welche zum Theil ihren Ausdruck findet in der abnormen Ausscheidung und Localisirung der Kalksalze in den knorpeligen, knöchernen und weichen Theilen der Gelenke, wie in der auffälligen Herabsetzung der Kalkausscheidung im Harn.

### Aetiologie.

Die letzte Ursache der Osteoarthritis deformans ist bald in einer rein mechanischen Reizung und Abnützung der Gelenke gesucht worden, bald hat man sie senilen Veränderungen zuschreiben wollen, bald endlich ist man auf Grund vielfacher Analogien dahin gekommen, eine Erkrankung des Centralnervensystems für die Entstehung derselben verantwortlich zu machen. Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass mechanische Momente bei der Entwicklung des Krankheitsbildes in hohem Maasse theiligt sind. Soweit überhaupt durch den — im Allgemeinen nicht sehr hohe Grade erreichenden — Schmerz und durch die später eintretenden Deviationen die Bewegungen nicht gehindert werden, haben sie auf die Form und die Aenderung in den Gelenken durch Abschleifung und durch Bildung neuer Gelenkpfannen, wenn die alten in Folge der Wucherung oder Atrophie der festen Gewebstheile verloren gehen, einen unleugbaren Einfluss.

Indess ist Arbutnot Lane (1886) entschieden zu weit gegangen, wenn er die Arthritis deformans gar nicht als Krankheit für sich, sondern als localen Effect von Anstrengung und Verbrauch ansieht, wobei er übrigens diese Aetiologie nicht nur für die Osteoarthritis deformans, sondern auch für den progressiven primären Rheumatismus aufstellt.

Eher lässt es sich behaupten, dass in einer Zahl von Fällen die Osteoarthritis die Bedeutung einer senilen Veränderung hat, wie Pye Smith angenommen hat.

Besser begründet ist scheinbar diejenige Annahme, welche von dem Nervensystem als Ursprungsstätte der Affection ausgeht. Thatsächlich findet man bei schweren Rückenmarks- und Hirnaffectionen Veränderungen in den Gelenken, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit denen bei Osteoarthritis deformans darbieten, dieselbe sogar übertreffen. Blum (1875) hatte auf das Vorkommen von Gelenkaffectionen in Folge von Erkrankung des Nervensystems aufmerksam gemacht. Er unterscheidet:

1. Nervenverletzungen, Contusionen, Luxationen, Durchschneidungen. Schussverletzungen, Compressionen durch Tumoren. In diesen Fällen waren die Gelenkaffectionen meistens an den oberen Extremitäten, haupt-

sächlich an den Fingern, bald ein, bald mehrere Gelenke ergreifend. Ihr Beginn wenige Tage nach der Verletzung, oft anfangs entzündliche Anschwellungen oder ödematöse Infiltration. später geringe Schwellung, leichte Röthung, grosser Druckschmerz, Erguss von Synovia, periarticuläre Verdickungen, Auftreibungen der Knochenenden, Muskelschmerz, Neuralgien. wochen- und monatelang keine Veränderung. Gelenke steif, geschwollen. bei geringer Bewegung schmerzhaft. Sehr selten schnelle Heilung, unheilbare Ankylose das häufigste Ergebnis. Subluxationen auf Muskelcontracturen.

2. Traumatische Myelitis (Vigne 1855, Joffroy und Salmon 1872). Hier war nach Verletzung der einen Rückenmarkshälfte motorische Paralyse, Hyperästhesie der unteren Extremitäten der gleichen Seite, Anästhesie der Gegenseite, Gangrän der Glutäalgegend und Kniegelenksaffection auf den kranken Seiten aufgetreten.

3. Bei einem Falle von spontaner oder subacuter Myelitis, wo aber die Gelenkaffection der spinalen Erkrankung vorausgegangen zu sein schien.

4. Rückenmarkscompression, Pott'sche Kyphose. 2 Formen: acute Arthritis und Hydrarthros.

5. Rückenmarkstumoren. Ein Fall von Gull: Erguss ins rechte Kniegelenk bei einem 2 Jahre alten Kinde.

6. Progressive Muskelatrophie, Remak und Rosenthal.

7. Paralysis infantilis.

8. Tabes dorsalis und

9. Lähmungen cerebralen Ursprungs bei intracraniellen Hämorrhagien oder Gehirnerweichungen.

Hier unterschied er auch prämonitorische Arthralgien und consecutive Arthropathien; bei den ersten war der Sitz immer dieselbe Seite, welche später von Hemiplegie befallen wurde.

Dass bei Tabes, wenn sie mit Atrophie der Vorderhörner einhergeht, Arthropathien eintreten können, ist schon von Charcot (1868) und Joffroy (1870) nachgewiesen worden, nachdem Cruveilhier die erste einschlägige Beobachtung gemacht hatte. Charcot hob folgende Unterschiede der tabischen Arthropathie gegenüber Arthritis deformans hervor: rasche Zunahme des beträchtlichen Ergusses, Dislocation der Gelenkflächen, plötzliches Auftreten des Gelenkleidens in der vorataktischen Periode, nur an den oberen Extremitäten in einer späteren Zeit, Usur der Gelenkenden, im Gegensatz zum bedeutenden Ueberwiegen der Neubildungsvorgänge bei der Arthritis deformans. Später nahm Charcot seine Ansicht von der Vorderhornerkraukung zurück. Leyden, Strümpell, Kraus finden keine Affection der Vorderhörner. Buzzard machte auf die häufige Coincidenz des Gelenkleidens mit den Crises gastriques aufmerksam (unter 26 Fällen 12mal). Pierre Marie betonte das plötz-

liche Auftreten der Affection, welche nach einigen Stunden oder Tagen den Höhepunkt erreicht, einer Anschwellung oft über die ganze Extremität, manchmal hart wie bei der Elephantiasis, ohne Fingereindrücke, bei blasser, glänzender Haut. Nach Debove handelt es sich dann nicht nur um intraarticulären Erguss, sondern auch um Kapselriss; daher Erguss der Synovia längs der ganzen Extremitäten. Allmählig binnen mehreren Monaten kann Resorption eintreten, die Bewegung ist anfangs nicht eingeschränkt, schmerzlos. sehr häufig als Complication Spontanfractur vorhanden. Manchmal treten Gelenkstücke durch die nekrotische Wand. Die Localisation ist nach Max Flatow in 149 Fällen 41mal bilateral gewesen, am häufigsten im Knie 16mal (darunter 13 bilateral), dann am Fusse 39mal (8 bilateral), an der Hüfte 38mal (9 bilateral), in der Schulter 29mal (6 bilateral), sehr selten, ungefähr in 6—4% werden die Finger, Hände, Unterkiefer ergriffen. Die Gelenkkapsel ist beutelförmig, erweicht, dilatirt, oft offen, mehr oder weniger zerstört; die Zwischen-gelenkbänder sehr stark verändert. schwinden auch ganz, die Synovialis meist blass, zuweilen gefässreiche Falten bildend, verdichtet, mit den Nachbargebilden verwachsen, zuweilen Knochenblättchen oder -knötchen vorhanden. Die Gelenkflüssigkeit serös, durchscheinend, fadenförmig, hellgelb, manchmal Fibrinflocken, selten Blut und Eiter enthaltend. Oft flottirende Gelenkkörper, knöchern, frei oder gestielt, zuweilen aus epiphysären Bruchstücken entstanden, manchmal mehrere 100 Gelenkkörper. An den Gelenkenden werden 2 Haupttypen unterschieden.

a) am häufigsten der atrophische,

b) der hypertrophische Typus. Dieser kann mit der Arthritis deformans verwechselt werden. Die Verschiedenheit der Formen hängt mit der Art der ergriffenen Gelenke zusammen. Nach Credel zeigen gewisse Gelenke, hauptsächlich Hüfte und Schulter, besondere Tendenz, auf verschiedene Krankheitsprocesse sogar Tuberculose mit Atrophie zu reagiren, dagegen die Knie- und Ellbogengelenke eher mit Hypertrophie. Darum werden bei denselben Individuen beide Typen zugleich beobachtet.

Die Aetiologie dieser tabischen Affectionen suchen die einen in einer Läsion des Nervensystems (Charcot, Joffroy, Pierret, Lionville, Seeligmüller), am häufigsten in Läsionen der Vorderhörner. Pitres, Vaillard, Siemerling fanden Läsionen der in den Ernährungscanälen befindlichen Nerven. Andere, wie Volkmann, suchen die Ursache in der Coordinationsstörung, andere wie Jonathan Hutchinson in der Analgesie, Strümpell in der Syphilis. Dagegen ist in England die Meinung verbreitet, dass es sich nur um eine Abart von chronischer rheumatoider Arthritis handle, und auch Virchow sprach sich seinerzeit dahin aus, dass nur eine Form von Arthritis deformans vorliege, bei welcher aber bei Tabikern wegen schlechter Ernährung die volle

Ausbildung sehr rasch stattfindet. Michel (1875) stellte folgende Unterschiede auf:

a) Arthritis deformans hat langsamen, allmähigen Beginn mit Schmerzen.

b) Bei dieser ist kein Flüssigkeitserguss, oder doch ein sehr geringer.

c) Der Process ist von vornherein hypertrophisch, bei tabischer Arthropathie atrophisch.

d) Bei Arthritis deformans ist Hemmung und Schwierigkeit der Bewegungen, bei Tabes gesteigerte Beweglichkeit.

e) Bei beiden ist ausgebreitete Deformation, aber von verschiedenem Aussehen.

Klemm (1895) fand für neuropathische Arthropathie die paraarticulären Veränderungen, die Verknöcherungen der benachbarten Weichtheile, die Exostosen an von dem Gelenke entfernten Stellen charakteristisch. Immerhin glaubte er mit Volkmann und Virchow, dass es sich nur um eine Arthritis, modificirt durch Läsion des Nervensystems handle, und schlägt für Arthritis deformans als Sammelbegriff folgende Unterformen vor: Die polyarticuläre oder vulgäre, die monarticuläre Volkmann's, die tabische, die gliomatöse, die lepröse, die senile Form. Einen scharfen Unterschied machte Rotter zwischen Tabes und Arthritis deformans auf Grundlage des anatomischen Befundes, weil bei tabischen Affectionen die Usur über die Wucherung überwiege, bei Arthritis deformans dagegen umgekehrt. Merkwürdigerweise war in Rotter's Fall beiderseits Kniephänomen vorhanden, und Bernhard (1886) hatte in einem Falle das linke Knie arthropathisch und das Sehnenphänomen vorhanden, das rechte Knie normal und das Sehnenphänomen fehlend gefunden. Credel sah die Arthropathie 2mal im prodromalen Stadium, 38mal im 1. bis 5. Krankheitsjahre, 32mal im 5. bis 10., jenseits des 10. Jahres in 41 Fällen. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle beginnt demnach im ataktischen Stadium. Die einleitenden Insulte waren dabei geringe, ein Umknicken oder dergleichen. Die periarticulären Oedeme, obgleich gewöhnlich sehr prall, stimmen mit jenen nach Gelenktraumen und schweren Gelenkdistorionen überein. Hie und da kommen Zeichen von Entzündung, Fieber und Schmerz zu Beginn der tabischen Arthropathie vor, dann sind manchmal die Gelenkaffectionen multipel und weichen auch wohl vom Typus der Tabes ab, indem kleinere Gelenke ergriffen werden. Ein eigenthümlicher Fall war der von Oppenheim und Siemerling, wo die multiplen Gelenkaffectionen mit heftigen Schmerzen begannen, bis zum Tode sehr schmerzhaft waren; dabei entstanden Deformationen der Fussgelenke, der vordere Theil des Fusses knickte gegen den hinteren nach innen ein; durch Dislocation zwischen Keilbein

und Metatarsus entstand Dachform des Fusses. In allen Gelenken war hämorrhagischer Inhalt, Synovialis geschwollen und stark vascularisirt, die Kapsel des linken Knie- und Fussgelenkes durch blutigen Inhalt ad maximum dilatirt, die Knorpel stellenweise usurirt, daneben im Fusswurzelgelenke Osteophyten. Rupturen der Kapsel sind von Rotter in 2 Fällen im Knie nachgewiesen worden. Bezüglich der Gelenkkörper gilt es auch bei der tabischen Arthropathie, dass dieselben von der Synovialis und von abgesprengtem Knorpel oder Knochen herrühren können. Die Letzteren können im Gelenk partiell resorbirt, ja förmlich zermahlen werden. Die extracapsulären abgesprengten Stücke dagegen nehmen an Volumen zu, bilden mächtige, weit in die Muskeln hineinragende Knochenmassen. Energische Callusproduction, bedingt durch den Reiz der fortwährenden Verschiebung der Fragmente, welche inmitten der Muskeln liegen, die wegen der gänzlichen Analgesie gar nicht ruhig gehalten werden. Die Ligamenta cruciata können resorbirt oder enorm gedehnt werden, so in einem Falle von Féré 6 cm, beziehungsweise 8 cm, das übrige Skelett kann rareficirende Ostitis oder Lipomasie der Knochen zeigen.

Die mikroskopischen Untersuchungen von Lionville, Blanchard, Heydenreich ergaben in der Umgebung der Markhöhle am stärksten ausgesprochene Dilatation der Havers'schen Canäle, welche mit Fett ausgefüllt waren. Diese Veränderung war herdweise über Diaphyse und Epiphyse verstreut. Regnard fand bedeutende Vermehrung des Fettgehaltes eines usurirten Oberschenkels bei erheblicher Abnahme des kohlen-sauren Kalkes, 10·9% gegen 48·2%. Rotter betont die Ataxie und Analgesie. Die Leute laufen sich ihre Knochen weg, wie sie sich bei Mal perforant die Fusssohlen durchlaufen.

Wenn wir resumiren, so müssen wir sagen, dass zwischen der tabischen Arthropathie und der Osteoarthritis deformans grundlegende Unterschiede bestehen. Zwar laufen die beiden Processe anatomisch auf dasselbe hinaus, aber während bei der Arthritis deformans die Schmerzen, wenn auch nicht bedeutend, so doch ausgeprägt, die Bewegungsstörungen vorhanden, das Leiden ein allmählig eintretendes und langsam zunehmendes, die Schwellung auf die Gelenkgegend beschränkt ist, tritt bei tabischer Arthropathie zu den Erscheinungen der Tabes, die meist schon das ataktische Stadium erreicht und seltener, wie in Schnabel's Falle, wo noch Muskelsinn und Lagegefühl der Gliedmaassen und Gelenke im Raume erhalten waren, im prodromalen Stadium der Tabes plötzlich und unvermittelt die meist sehr bedeutende Schwellung auf, nimmt durch Ruptur der Kapsel oft die ganze Gliedmaasse ein und bildet entweder monströse hyperstotische Schwellungen oder umgekehrt atrophische Schlottergelenke.

Nicht minder auffallend ist das Auftreten von Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Niessen hat (1892) zwei Fälle beschrieben, in welchen das Missverhältnis zwischen der activen Beweglichkeit des Oberarmes und der über die Norm hinausgehenden Beweglichkeit, welche die Luxation des Oberarmes ohne Anstrengung gestattete, schon darum die neuropathische Natur wahrscheinlich machte. Es fanden sich Schlottergelenke, viele blutreiche Zotten, Fehlen des Gelenkknorpels. Pfanne vergrössert, Rundung des Oberarmes geschwunden; derselbe sehr verschmälert, Verbreiterung der Corticalis, Verminderung der Spongiosa, mehrere Knorpelplatten in der Kapsel. Anschwellung und Oedem der Weichtheile, in einem Falle an einer Stelle die Haut perforirt und von da eine Fistel nach dem Gelenke führend, aus welcher sich viele Gelenkzotten entleerten. Schlesinger, welcher 3 hierher gehörige Arthropathien anführt, findet nach den Beobachtungen von Sokoloff, Graf und Charcot, dass an den kleinen Gelenken das Bild oft durch complicirende Eiterungen und Phlegmonen getrübt sei. Im Gegensatz zur Tabes sind die Oberextremitäten ungleich öfter ergriffen als die unteren (bei Tabes nach Schrötter 76%, nach Rotter 80% an den unteren, bei Syringomyelie bei 80% an den oberen). Ungefähr 3—4mal soviel Männer erkranken als Frauen, vielleicht wegen der bei den ersteren häufigeren Traumen. Im Ganzen fand Sokoloff bei etwa 10% der Fälle von Syringomyelien, Schlesinger bei einem noch höheren Procentsatz Arthropathien. Der Beginn der Erkrankung fällt ungefähr in das 40. Lebensjahr. Zuweilen gehört das Gelenkleiden zu den ersten Manifestationen des Processes. In einem Falle Schlesinger's begann die Arthropathie schon im 10. Lebensjahr. Häufig ist ein Trauma die Veranlassung. Manchmal ist vielleicht die vorausgehende Muskelatrophie die Ursache der Erschlaffung der Gelenkbänder. Schlesinger lässt für einige Fälle zu, dass traumatische Arthritis deformans vorausgehe und durch Gefühlosigkeit und fehlende Schonung des Gelenkprocesses gesteigert werde.

Das klinische Bild beginnt oft acut mit bedeutendem Erguss und starker Schwellung in der Umgebung, der Schmerz ist zuweilen sehr gering. Der Erguss kann binnen Tagen oder Wochen resorbirt sein, und es erfolgt entweder Restitutio ad integrum oder es bleiben kleine Residuen zurück. Nach und nach erfolgt wieder starke Vergrösserung der Gelenkgegend bis zur unförmlichen Verunstaltung. Dabei fehlt Schmerz oft vollständig. Hypertrophische oder atrophische Prozesse, Knorpelulcer, Zotten, freie Körper im Gelenke, Knochengewebe in der Kapsel und den Weichtheilen, starke Rarefaction des Kopfes und der Pfanne oder unförmliche Exostosen, zuweilen mächtiger Flüssigkeitserguss charakterisiren weiterhin den Zustand, über den gute anatomische Untersuchungen von Block,



Fischer, Steudener, Langhans, Czerny, Sokoloff, Kolisko, Graf vorliegen. In Sokoloff's Fällen fehlte mit Ausnahme eines einzigen der acute Erguss, und begann das Leiden allmählig.

Der Unterschied von Arthritis deformans ist in der partiellen Empfindungslähmung gegeben, dann in dem Umstande, dass ausserhalb der Gelenkkapsel Osteophyten auftreten und zur Verknöcherung der periarticulären Weichtheile führen (Sokoloff) und endlich durch das sehr häufig sehr jugendliche Lebensalter der Patienten (Saxer, vgl. auch Schlessinger, Auerbach, Braun, Charcot, Graf, Klemm, Niessen, Schiemann, Sokoloff, Sonnenburg, Weil). Leicht zu unterscheiden von der Arthritis deformans sind diejenigen Fälle, welche als eitrige Processe in directem Anschlusse an Verletzungen, vernachlässigt wegen Analgesie, oft unter Mutilationen verlaufen.

Bei progressiver Muskelatrophie haben Remak (1863), Rosenthal (1870), Eulenburg (1878), Prautois und Etienne (1894) ähnliche Veränderungen wie bei Tabes gesehen. In dem letzteren Falle fanden sich bei einem jungen Manne in den Knochen und Gelenken besonders der rechten Schulter hochgradige Veränderungen. Ob in den älteren Fällen nicht Verwechslungen mit Syringomyelie stattgefunden haben, muss dahingestellt bleiben.

Nach Verletzungen des Rückenmarkes kommen ein- oder beiderseitige Arthropathien vor. Marandeu (1899) hat 6 Fälle aus der Litteratur zusammengestellt und einen neuen beigebracht. Er unterscheidet zwei Formen, die synoviale und die osseäre. Sie kommen bald oder später nach Beginn der Paraplegie, verlaufen ungemein chronisch und haben keine Tendenz zur Rückbildung, doch sind die Gelenkdeformationen nicht so hochgradig wie bei Tabes.

Die Arthropathien bei Hemiplegie hat schon Scott Allison (1876) beobachtet, später Brown-Sequard, Charcot genauer gewürdigt. Meist handelt es sich um Fuss- und Handgelenke, seltener um Knie und Ellbogen. Manchmal setzen sie schon 2—4 Wochen nach dem apoplectischen Insult, der Encephalitis oder herdweisen Erweichung ein, zuweilen gleichzeitig mit der Entwicklung der Contracturen und Tenositis. Später auftretende Synovitis und reichlicher Erguss kann noch vollkommen rückgängig werden.

Bei progressiver Paralyse sah J. C. Shaw (1883) 4 Fälle, durchwegs Männer:

1. Hüftgelenkaffection mit Luxation, trophische Störungen der Nägel. Vollkommener Schwund des Caput femoris, der Hals porös, im Trochanter und im Periost Knochenneubildungen.

2. An den Fingergelenken.

3. An den Hüftgelenken neben Nekrose des Unterkiefers.

4. Beginnender Schwund des Schenkelkopfes (Section). Im ersten Falle war Ataxie und fehlendes Kniephänomen constatirt, in den übrigen das Kniephänomen vorhanden.

Bezüglich der Akromegalie hat Virchow den Unterschied aufgestellt, dass bei ersterer das Gelenk nicht betheiltigt sei und nur extra-articuläre Veränderungen eintreten. Indess beschreibt Schütte (1898) einen Fall, dessen Section Arnold vornahm, und bei dem sich an den Gelenkflächen mehr oder weniger Knorpelatrophie und osteophytische Neubildung, also das Bild der Arthritis deformans vorfand, doch dieses mehr accessorisch, nicht zum Bilde der Akromegalie gehörig. Schultze fand in einem Falle im Leben Gelenkerkrankung, post mortem viel Flüssigkeit und Lipoma arborescens in den Kniegelenken.

Brissaud's (1895) Beobachtung bezüglich der Paralysis agitans bezieht sich nicht so sehr auf die mono- oder oligoarthritische deformirende Osteitis, als vielmehr auf den progressiven primären chronischen Gelenkrheumatismus.

Alle bisher geschilderten Formen nervöser Arthropathien unterscheiden sich in wesentlicher Weise von der uns beschäftigenden Osteoarthritis deformans. Es ist nur ein Punkt vorhanden, in welchem eine scheinbare Uebereinstimmung herrscht.

Während nämlich der primäre progressive Gelenkrheumatismus oder die rheumatoide Arthritis die sämtlichen oder fast die sämtlichen Gelenke, zunächst in der Regel in der Peripherie, in der Minderzahl der Fälle gleichzeitig ergreift und symmetrisch auftritt, zeichnen sich die Fälle von Osteoarthritis deformans durch ihr fast immer einseitiges, oder wenn beiderseitiges, dann nicht synchrones Auftreten und durch den Umstand aus, dass sie die dem Rumpfe näheren Gelenke einseitig bevorzugen. Dieses Verhalten ruft gerechtfertigte Bedenken gegen eine allgemeine Ursache, welche den Organismus in toto von aussen trifft, wach. Dazu kommt, dass es sich ungleich den an dem primären progressiven Rheumatismus Leidenden in der Regel nicht um herabgekommene, den Typus schwerer Allgemeininfektion tragende Individuen handelt, sondern eben so oft um im Uebrigen wohlaussehende Individuen, welche nur häufig die Spuren frühzeitigen Alters tragen.

Es hat ferner Weichselbaum in einer sehr gründlichen Arbeit nachgewiesen, dass es sich bei den Veränderungen, welche die Arthritis deformans darbietet, um allerdings sehr gesteigerte Vorgänge derselben Art handelt, wie sie in minderem Maasse dem Senium angehören. Nur würde damit allerdings im Widerspruch stehen, dass diese Veränderungen bei der Osteoarthritis deformans in der Regel ein oder einige, aber nie alle Gelenke betreffen.

In vielen Fällen ist es möglich, die Erkrankung eines Gelenkes auf ein Trauma zurückzuführen. Sehr häufig ist eine schlecht geheilte

Fractur der Ausgangspunkt deformirender Arthritis in dem zunächst gelegenen Gelenke. Seit man dem Auftreten von Krankheiten im Anschluss an Verletzungen grössere Aufmerksamkeit zuwendet, hat sich die Zahl der hieher gehörigen Fälle bedeutend vermehrt.

Golebiewski erwähnt viele Fälle, die nach Fracturen, Contusionen, Distorsionen, Luxationen bei Arbeitern mit schwerer Arbeit und mangelhafter Ernährung vorkommen, bei denen dann zu frühzeitiges Wiederaufnehmen der Arbeit und sonst mangelhafte Schonung als nachtheilige Momente hinzutreten. Namentlich wird Arthritis deformans in Folge von Traumen häufig am Kniegelenk beobachtet. Andererseits sieht man auch die Arthritis deformans ohne Hinzutreten äusserer Ursachen an der Hüfte, an der Schulter sich spontan entwickeln. Die Häufigkeit solcher Fälle in hohem Alter hat Adams dazu geführt, den Zustand anfangs als *Malum coxae senile* zu bezeichnen. Spätere Beobachtungen haben ihn allerdings dazu geführt, diesen Ausdruck fallen zu lassen und dafür „*chronic rheumatic arthritis*“ vorzuschlagen, weil dieser Zustand auch bei Personen mittleren Alters vorkam. In jungen Jahren aber findet man ihn, wie auch ähnliche Veränderungen an der Schulter und anderen Gelenken, nicht.

Wir können uns dem Eindrücke nicht verschliessen, dass es sich hier, wenn nicht um einen senilen, so doch um einen marantischen Zustand handle, welchem wahrscheinlich ähnliche marantische Zustände im Centralorgane parallel gehen. Trifft ein Trauma oder eine grössere Anstrengung ein Gelenk eines derartigen Individuums, so ist eine mehr oder minder heftige Arthropathie die Folge. So sahen wir wiederholt monarthritische Arthropathien bei solchen Kranken auftreten, bei welchen eine Verletzung einer Extremität eine übermässige Inanspruchnahme der anderen veranlasst hatte, worauf dann die andere mit einer Erkrankung antwortete. Schlechte Lebensverhältnisse, anhaltende Feuchtigkeit der Wohnung spielen wohl auch hier eine Rolle, aber nicht in so bestimmter Weise, wie es bei der rheumatoiden Arthritis der Fall ist.

## Die Heberden'sehen Knoten.

Als Heberden zuerst im Anfange des vergangenen Jahrhunderts die Knoten an den Endgelenken der Phalangen beschrieb, die seitdem seinen Namen tragen, schloss er Gicht als ihre Entstehungsursache aus. Spätere englische Autoren haben sie als gichtischen Ursprunges bezeichnet. Seitdem haben die verschiedenen Forscher bald der einen, bald der anderen Anschauung sich zugeneigt, und endlich ist durch die Skia-

graphie ein Standpunkt gewonnen worden, welcher sie als sowohl specifisch gichtischer Natur, wie in anderen Fällen aus der Schädlichkeit des chronischen Rheumatismus hervorgegangen ansieht.

Unter solchen Verhältnissen erscheint ihre gesonderte Besprechung gerechtfertigt.

Unter Heberden'schen Knoten versteht man umschriebene Vorwölbungen, welche sich an den Endgelenken der Phalangen entwickeln, zuweilen schmerzhaft, in der Regel jedoch indolent sind und die Function der Endgelenke einigermaassen beeinträchtigen. Wenn man sie von ihrem ersten Anfang an beobachten kann, bemerkt man, dass sie ursprünglich eine weiche Consistenz haben, ja in einzelnen Fällen förmlich fluctuiren, dass aber im weiteren Verfolge die Consistenz sehr bald hart wird. Gewöhnlich in Schüben, manchmal continuirlich, vergrössern sie sich, bis sie endlich rechts und links von dem Endgelenke die Grösse einer grossen Erbse oder darüber erreichen.

Anfangs haben sie nur eine gewisse Steifigkeit der Bewegungen zur Folge, später krümmen sich die Endphalangen leicht volarwärts, endlich und nur in den ausgeprägtesten Fällen pflegen die Endphalangen zugleich radialwärts auszuweichen, was zumal, wenn eine gleichzeitig bestehende rheumatoide Arthritis die Grundphalangen ulnarwärts verschoben hat, der Gliedmaasse eine eigenthümliche Form gibt.

Gewöhnlich entwickeln sie sich bei Frauenzimmern und um das 60. Jahr, doch kommen auch Fälle vor, wo sie viel früher entstehen. Was die Lebensverhältnisse der Frauen betrifft, unter denen sich derartige Knoten entwickeln, so sind es ebensowohl Leute, die mit Kummer und Sorgen zu thun haben, wie Wohlhabende, Handarbeitende wie Müssige, deren Finger diese Art von Deformation zeigen. Das Letztere müssen wir gegenüber denjenigen hervorheben, die die Knoten vorwiegend bei älteren Weibern der arbeitenden Stände gesehen haben.

Nach Charcot sind die Heberden'schen Knoten Knochenneubildungen, die nichts mit der Gicht zu thun haben, doch ist er der Meinung, dass sie mit Gicht coincidiren oder derselben vorausgehen können. Begbie erklärt sie für ausschliesslich gichtisch. Alfred Garrod, Dyce Duckworth, Archibald Garrod sind weniger apodiktisch. Alfred Garrod hat sie mit echter Gicht verbunden gesehen, Dyce Duckworth fand in einer ganzen Reihe von Fällen die Heberden'schen Knoten bei Gicht.

Lecorché glaubt, dass besonders bei Frauen die gichtischen Knoten wohl ein Anzeichen der gichtischen Diathese sein können, neben verschiedenen visceralen Localisationen, Asthma, Dyspepsie, Ischias und besonders den charakteristischen Veränderungen des Harns und des Blutes. Er führt u. A. zwei Beispiele von Frauen aus gichtischen Familien an.

E. Pfeiffer findet bei Heberden'schen Knoten schon in den ersten Stadien die ganze Gegend des letzten Fingergelenkes verdickt, dorsal, seitlich und volar. Die beiden einander zugekehrten Gelenkenden der 2. und 3. Phalanx sind nach allen Seiten hin durch Knochenwucherung verbreitert. Später erst bilden sich durch besonders starke Wucherung die erbsenförmigen Erhebungen, die eigentlichen Heberden'schen Knoten. Häufig gehen Parästhesien in Fingern und Händen voraus. Der Ausspruch „vacant omni dolore“ ist unrichtig. Der Daumen bleibt meist frei, wenigstens, wenn nur die Endgelenke der Finger erkrankt sind. Dagegen nimmt er an der Erkrankung der Mittelgelenke theil. Beginn meist am Kleinfinger. Nach Pfeiffer entsteht die Krankheit ausschliesslich auf gichtischer Basis. Nach Duckworth war in einem Fall die Affection seit drei Generationen in der Familie erblich, in einer Seitenlinie regelmässig mit Gicht verbunden, bei einem Bruder des Kranken daneben ein typischer Gichtanfall vorhanden. In einem Falle kam der Zustand bei der Tochter früher als bei der Mutter. Der Harn solcher Kranken verliert nach Pfeiffer beim Filtriren durch Harnsäure besonders viel Harnsäure, was bei Rheumatismuskranken nicht vorkommen soll.

Nach Teissier und Roque coincidiren sie häufig mit der Gicht, oder gehen ihr voran. Doch stehen sie nicht selbst in Beziehung zur Gicht und bestehen nicht aus Tophen. Sie compliciren zuweilen den chronischen progressiven Rheumatismus, zuweilen den partiellen (die Osteoarthritis deformans). Potain hat ihnen eine gichtische Entstehung zugeschrieben, weil sie für die Röntgenstrahlen durchlässig seien, wie die gichtischen Tophi.

Barjon nimmt eine vermittelnde Stellung ein, indem er zugibt, dass sie zuweilen gichtischen Ursprungs sein können; doch hat er sie unter 8 Beobachtungen 7mal mit chronischem deformirenden polyarticulären Rheumatismus beobachtet. Die Mehrzahl der Kranken wurde radiographirt; alle zeigten die Zeichen eines knöchernen Processes, der nicht mit Erscheinungen der Gicht verwechselt werden konnte. In einem Falle von Autopsie waren die Gelenkläsionen jene der Arthritis sicca: rugöse Gelenkoberflächen, Schwund des Gelenkknorpels auf dem grössten Theile seiner Oberfläche, einige intraarticuläre Fremdkörper von knorpeliger Beschaffenheit. Im Allgemeinen scheint die Endphalanx einen grösseren Theil an der Bildung der Nodositäten zu haben, als die Mittelphalanx.

Wir haben wiederholt die Gelenke von Personen, die mit ausgesprochenen Nodositäten behaftet waren, skiagraphischen Aufnahmen unterzogen. Wohl waren hie und da die Contouren der Gelenkenden von helleren Stellen durchsetzt, während in der Mehrzahl der Fälle vollständige Opacität der Auflagerungen zu constatiren war. Wenn aber auch Potain und Serbanesco mit Recht der Ansicht Raum geben, dass die harnsauereren Concretionen für die X-Strahlen durchlässiger sind, als

der phosphorsauere und kohlsauere Kalk, so möchten wir doch davor warnen, in jedem Falle einer Lücke in dem Röntgenbilde sofort einen gichtischen Tophus zu vermuthen, da unzweifelhaft Fälle vorkommen, wo neben Knochenbildung weichere und selbst flüssige Antheile in den kleinen Tumoren vorhanden sind.

Dennoch glauben wir auf Grund zahlreicher Beobachtungen, dass Heberden'sche Knoten ebensowohl bei gichtischer Diathese, als bei chronischem progressiven Rheumatismus vorkommen können und dass sie in manchen Fällen mit Störungen, die nur dem letzteren zugeschrieben werden können, sich vergesellschaften.

## Die Dupuytren'sche Contractur.

Eine ähnliche Bewandnis hat es mit der sogenannten Dupuytren'schen Contractur der Palmaraponeurose. Anfangs sind in der Flachhand kleine subcutane Indurationen vorhanden, welche ihren Ursprung an der Palmarseite der ersten Phalanx nehmen. Dieselben werden bald druckempfindlich, vermehren sich an Zahl und Grösse, Haut und Bindegewebe hängen mit ihnen zusammen, und es kommt in verhältnismässig kurzer Zeit zu einer functionellen Beeinträchtigung der Bewegungen der Finger und zu einem eigenthümlichen Anblick der Vola, deren Falten und Runzeln sich immer mehr ausprägen und endlich förmliche Leisten von fibrösem Gewebe darstellen. Die Vola ist excavirt, zeigt eine Reihe von Furchen und Vorsprüngen, an der Wurzel der Finger nehmen die normalen Falten ein halbmondförmiges Aussehen mit einer nach vorne gerichteten Convexität an. Die Finger sind gebeugt, besonders der dritte und vierte, die Grundphalanx gegen den Metacarpus und die Mittelphalanx gegen die Grundphalanx, dagegen ist die Endphalanx frei. Endlich können die Finger gegen die Vola angepresst werden und die functionelle Störung hat damit ihren höchsten Punkt erreicht. Die anfänglich vorhandenen Schmerzen haben einem leichten Gefühl von Kitzel, Einschlafen Platz gemacht und schliessende Schmerzen von geringer Grösse werden entweder durch Bewegungen oder durch Witterungswechsel herbeigeführt. Die meisten Beobachter fassen die Dupuytren'sche Contractur als eine locale Störung auf, welche sich namentlich in Folge gewisser Beschäftigungen und Gewohnheiten entwickeln soll, bei denen die Palmaraponeurose einem fortgesetzten oder sich häufig wiederholenden Drucke ausgesetzt ist. Gegen diese ursprünglich von Dupuytren aufgestellte Ansicht hat Gurlt eingewendet, dass die Affection nicht bloss bei der arbeitenden

Classe, sondern auch bei anderen Männern und Frauen jenseits der 50er Jahre, und zwar symmetrisch auf beiden Seiten vorkomme. Hedges sieht sie als eine constitutionelle Anomalie mit Neigung zur Bildung fibrösen Gewebes an leicht gereizten Stellen an, die oft auf Gicht oder auf Rheumatismus beruht. Unter 64 Fällen hatte er 57 Männer und nur 7 Frauen. 50 Fälle waren über 40 Jahre alt. 39mal war Gicht oder Rheumatismus in der Anamnese, 3mal war Erbllichkeit oder doch Vorkommen bei Kindern und Eltern. 7mal ein traumatischer Ursprung nachzuweisen. Souza Leite (1886) beobachtete einen intensiven Fall, welcher mit intercurrenten Anfällen von acutem Gelenkrheumatismus zusammenhieng und bei dem es zur Aortenstenose kam.

Bieganski (1895) verfügt über eine postmortale Untersuchung eines 70jährigen Mannes, Alkoholikers, bei dem die Entwicklung vor 10 Jahren stattgefunden und bald einen typischen Grad erreicht hatte. Hier fand sich beiderseits dabei Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens, nicht aber der Interossei. Die Zehen waren frei, die Sensibilität normal. Die Sehnen waren nicht verkürzt, die Gelenke frei. Die subcutanen Stränge verliefen bindegewebig-fibrös in die eigentliche Haut und waren mit dieser zu einem Ganzen verwachsen, das subcutane Bindegewebe verschwunden, die Palmaraponeurose sichtlich verdünnt, am Vorderarm die Muskeln und Sehnen normal. Die mikroskopische Untersuchung ergab Verdickung der Pia an der Vorderfläche, Obliteration des Centralcanals durch Wucherung der Neuroglia mit zahlreichen Rundzellen; im unteren Hals- und Brustmark rechts vom Centralcanal eine kleine, von derbem Bindegewebe eingeschlossene Höhle über die ganze Breite der grauen Commissur und einen Theil der Vorderstränge. Im Vorderhorn Schwund der Nervenzellen und Pigmentation. Viele Myelinkugeln. Hinterhörner normal, in den Seitenhörnern pigmenthaltige Zellen. In den Seiten- und Vordersträngen zahlreiche zerstreute Streifen derben Bindegewebes. Endarteriitis syphilitica der Rückenmarksgefäße, einzelne obliterirt.

Bieganski fasst die Contractur als trophische Störung in Folge von Veränderungen der Vorderhornzellen und nicht von einer localen Entzündung der Palmaraponeurose ausgehend auf. Wenn auch zugegeben werden kann, dass im vorliegenden Falle die auf syphilitischem Boden entstandene Syringomyelie in einem Causalnexus zu den in der Palma manus beobachteten Veränderungen gewesen sei, so haben doch in der Regel die Dupuytren'schen Contracturen einen anderen Ursprung.

Es handelt sich in der Regel um locale Schädlichkeiten, welche bei älteren Individuen die Palmaraponeurose treffen und bei ihnen Gelegenheit zur Retraction derselben, beziehungsweise zur Verschmelzung mit den Gebilden der Haut geben. Nun gibt es aber Fälle, bei denen

eine derartige Aetiologie nicht vorhanden ist. Diese gehören zum grossen Theile dem Rheumatismus fibrosus an. Bald beginnt der Process in der Palmaraponeurose, um später Gelenke und Sehnen der Extremitäten zu betreffen, bald, und dies kommt ausnahmsweise vor, geht die Ankylosirung der Veränderung in den Gebilden der Palmarfascie parallel oder sogar voraus. In diesem Falle handelt es sich um eine Schädlichkeit, welche in gleicher Weise das fibröse System der Flachhandaponeurose wie jenes der Gelenke und der zunächst liegenden Sehnenscheiden einbezieht. Wir haben die Vermuthung, dass es sich in solchen Fällen um Ausläufer des acuten Gelenkrheumatismus handelt, und wir finden eine Bestätigung dieser Vermuthung in der oben mitgetheilten Beobachtung von Souza Leite. Indess kann diese Erklärung nur für die Minderzahl der Fälle zutreffen, und man würde fehlgehen, für alle Arten der Retraction der Palmaraponeurose den fibrösen Rheumatismus verantwortlich zu machen. Hier wie an anderen Orten zeigt es sich, dass eine und dieselbe Veränderung aus verschiedenen Veranlassungen entstehen kann.

## Die Comptodaktylie Bouchard's.

Bouchard (1887) hat bei Magendilatation eine eigenthümliche Form von Nodositäten der Mittelgelenke der Finger durch Verdickung der zweiten Phalanx beschrieben. In seltenen Fällen sollen an der vorderen Seite zwei seitliche Knötchen sitzen, ähnlich wie bei den Heberden'schen Knoten, aber nicht am Endgelenk, sondern am Mittelgelenk. Zuweilen sind ähnliche Veränderungen an den Fingern beider Hände vorhanden. Fast immer werden die Kranken beim Arzte darauf aufmerksam gemacht, meinen die Veränderungen schon gehabt zu haben, zuweilen jedoch geht Schmerz in den betreffenden Gelenken voraus. Manchmal finden sich ähnliche Deformitäten an anderen Gelenken, so an dem Metacarpophalangealgelenke des Daumens. Sehr viel seltener ist Schmerz und Verdickung des Daumenballens, zuweilen ist auch das Sternalende der Clavicula in ähnlicher Weise erkrankt. Bouchard hat bei 100 einschlägigen Magenkranken in 25% die Gelenkdeformation gefunden und darunter bei Männern allein 32%. Besserung ist möglich, wenn der Magen sich bessert. Ebenso gehen Schwankungen des Befindens mit den Schwankungen des Zustandes des Magens einher. Gegen den Einwurf, dass sie ebenso wie die Dyspepsie von Rheumatismus abhängen, wendet er ein, dass sie nicht die Electionen der rheumatismalen Deformationen einhalten. Der Rheumatismus chronicus partialis (Osteoarthritis deformans) sitzt in



der Hüfte, die Heberden'schen Knoten in den Endgelenken der Finger, die Goutte asthénique primitive, der deformirende progressive Rheumatismus im Handgelenk und den Metacarpophalangealgelenken, nur secundär in den Mittelgelenken; dagegen sei bei Magendilatation der Sitz ausschliesslich in den Zwischengelenken der Finger. Auch fehlen die abarticulären Zeichen des Rheumatismus. Ebenso finde man bei Erkrankung der Mittelgelenke der Finger fast immer Magendilatation. Manchmal sitzen sie auch in den zweiten Gelenken der Zehen, wo man sie allerdings selten aufsucht. Da man bei gewissen Fällen von Magendilatation mehrere Symptome des Arthritismus findet, Nodositäten, Migräne, Neuralgien, sibilirende Bronchitis, Ekzem, und da der Arthritismus Dyspepsien mit einer gewissen Schlawheit des Magens herbeiführt, so habe man geglaubt, die Magendilatation nur als Consequenz des Arthritismus anzusehen. Aber diese Vereinigung von Symptomen arthritischen Aussehens sei nichts als „das Kleingeld des Arthritismus“, es seien das auch Störungen, die auch ohne den Arthritismus auftreten können, nicht die grossen fundamentalen Zeichen der Diathese, es sei sozusagen die Arthritis minor. Da gebe es weder Diabetes noch Gicht, die zwei Krankheiten, die nicht ausserhalb des Arthritismus beobachtet werden, im Gegentheil, die Magendilatation sei bei Diabetikern und Gichtikern selten. Die können wohl dahin auf dem Wege der Dyspepsie kommen, wenn sie dyspeptisch und zugleich grosse Esser sind und eine Mahlzeit auf die andere unverdaut pfpfen. doch will Bouchard nicht sagen, dass der Arthritismus nicht in einer gewissen Art bei der Prädisposition zur Magendilatation betheiligt sei, aber es gebe einen anderen Einfluss, die directe Heredität dieses organischen Zustandes. Sehr oft sah man Mutter und Kind an Dilatation leiden, nicht wegen derselben Kost und der hygienischen Unordnung, sondern weil es Familien gebe mit congenitaler Tendenz zur Magendilatation.

Ogleich die Form der spindelförmigen Vergrösserungen der mittleren Phalangealgelenke von den französischen Autoren allerdings citirt wird, so haben wir doch vergeblich nach ähnlichen Berichten und Beobachtungen anderer Forscher als Bouchard Umschau gehalten, und wir waren bei dem grossen Material, das uns zur Verfügung steht und unter welchem kein einziger derartiger Fall vorgekommen war, sehr überrascht, als wir vor zwei Jahren Gelegenheit hatten einen Fall zu sehen, welcher in jeder Richtung die Bouchard'sche Comptodaktylie darbot und welcher seitdem spontan rückgängig geworden ist. Bei der grossen Seltenheit, die dieser Affection innewohnt, mag eine flüchtige Wiedergabe des betreffenden Falles gerechtfertigt erscheinen.

Ein Adolescent von damals 16 Jahren, den wir früher als Knaben gekannt und als vollkommen normal befunden hatten, wurde uns wegen

Mattigkeit. Appetitverlust und namentlich wegen sehr heftiger Kopfschmerzen zugeführt. Wir beobachteten bei ihm jene Schwellung der Mittelgeleuke der Phalangen an beiden Händen, welche ganz schmerzlos verliefen und dem Kranken selbst, obgleich sie bedeutend waren, nicht aufgefallen waren. Es handelte sich um eine Auftreibung der Knochen bei vollständig normalen Gelenken und um eine Schwellung der darüber gelegenen Weichtheile. Dabei war intermittirende Albuminurie vorhanden, welche sich als orthotische herausstellte, frei von allen morphotischen Beimengungen. Der Harn enthielt ungemein viel Harnstoff und war übrigens der Zeit des Tages entsprechend verschieden stark gesättigt. Das Individuum bot im Uebrigen die Zeichen sehr starken Wachsthum's dar. Der Magen war etwas dilatirt. Später und zwar im Verlaufe von etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahren gieng die Schwellung der Phalangen, deren ersten Anfang wir nicht beobachtet haben, allmählig zurück, während die orthotische Albuminurie schwand und das Befinden des zum Jüngling Heranwachsenden sich bedeutend besserte. In diesem Falle ist eine doppelte Belastung dagewesen. Der Grossvater mütterlicherseits ist ein schwerer Diabetiker, der zugleich an Stein leidet, die Tochter dieses Mannes, die Mutter des Kranken leidet an Gallensteinen und Obesität, der Vater ist Diabetiker.

Gewiss ist, dass der Bouchard'sche Symptomencomplex weder mit rheumatoider Arthritis, noch mit secundärem Rheumatismus etwas zu thun hat. Er nimmt, so selten die Fälle auch sein mögen, in welchen er beobachtet worden war, eine gesonderte Stellung im Krankheitssysteme ein.

## Differential-Diagnose.

Handelt es sich um einen chronisch entstandenen Process, welcher unter den bereits beschriebenen Difformitäten in den peripheren Gelenken begonnen hat und allmählig zu jenen am Rumpfe aufgestiegen ist und eine vollständige Symmetrie des Auftretens der beiden Körperhälften erkennen lässt, so hat die Diagnose des primitiven chronischen Rheumatismus oder der rheumatoiden Arthritis wohl keine Schwierigkeiten. Sie können eintreten, wenn ähnliche Veränderungen sich an irgend einen fieberhaft verlaufenen und in den Gelenken localisirten Process angeschlossen haben. Hat in dem letzteren Fall das Fieber keinen besonders hohen Grad erreicht und die Localisation in denjenigen Gelenken, in welchen sie später sich entwickelt hat, begonnen, so sind drei Fälle möglich:

1. Acuter Gelenkrheumatismus chronisch geworden;
2. vorausgegangen acuter Gelenkrheumatismus, später chronischer primitiver Rheumatismus oder rheumatoide Arthritis;

3. Fieberhaft begonnene rheumatoide Arthritis. Wenn unsere Unterscheidung richtig ist, die wir an die Spitze dieser Arbeit gestellt haben, so müssen diese drei Möglichkeiten zugegeben werden, weil dann die rheumatoide Arthritis etwas vom acuten Gelenkrheumatismus wesentlich verschiedenes ist. Es wird uns dann folgendes leiten: Ist der acute Process in vielen Gelenken aufgetreten, hat etwa auch das Herz betroffen, sind gar unter den Antecedentien wiederholt Attaquen von acutem Gelenkrheumatismus oder andererseits der gleiche Process bei den Eltern oder Geschwistern des betroffenen Individuums vorhanden gewesen, und ist nach Rückgängigwerden der Affection in den meisten Gelenken eines oder das andere der Sitz einer Versteifung oder gar Ankylose, ohne über diese hinaus weitere Veränderungen zu zeigen, so liegt der erste Fall vor, ein acuter Gelenkrheumatismus ist secundär chronisch geworden.

Ist das gleiche, was eben gesagt worden ist, vorausgegangen und hat sich später mit oder ohne Fieber, aber gewöhnlich ohne das letztere, eine in ihrem Wesen progrediente symmetrische Gelenkaffection, wieder in der bekannten Weise die peripheren Gelenke und dann die meisten Finger, die beiden Handgelenke und zwar symmetrisch betreffend, entwickelt, so kann man an die Möglichkeit denken, dass das Individuum, welches acuten Gelenkrheumatismus gehabt hat, unter Hinzukommen der die rheumatoide Arthritis hervorrufenden Schädlichkeiten an dieser erkrankt ist und vielleicht um so leichter an dieser, als vorausgegangene, wenn auch wieder verschwundene Gelenkaffectionen die Erkrankungsmöglichkeit unterstützt haben.

Ist endlich unter dem initialen Fieber die Affection symmetrisch in den peripheren Gelenken aufgetreten und geblieben, aber zu keiner Zeit etwa in einer grösseren Anzahl von Gelenken vollständig geschwunden, und, was nicht zu unterschätzen ist, das Herz dabei vollständig frei geblieben, haben unter den Ascendenten sowohl, wie unter den Geschwistern keinerlei auf acutem Gelenkrheumatismus beruhende oder von ihm herführende Erkrankungen stattgefunden, ist endlich der Process vom ersten Anfang an progredient gewesen, so kann man die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass in diesem Falle die rheumatoide Arthritis bei ihrer Invasion, was allerdings seltener der Fall ist, Fieberbewegungen gesetzt hat, ohne dass ein acuter Gelenkrheumatismus im Spiele ist.

Wir verschliessen uns nicht der Ueberlegung, dass eine solche Annahme scheinbar etwas Gezwungenes hat, aber wir müssen sie machen, weil unserer Ueberzeugung zufolge die rheumatoide Arthritis essentiell vom acuten Gelenkrheumatismus verschieden ist, und sie hat ihr Analogon in anderen Misch- und Doppelerkrankungen.

Dieselbe Schwierigkeit besteht übrigens für die Pseudorheumatismen, d. h. für jene Gelenkaffectionen, welche aus Gonokokken-, Pneumokokken-

Scharlach-, Influenzainfection u. s. w. hervorgegangen sind. Wenn im Verlauf einer dieser Affectionen, beziehungsweise nach Ablauf derselben auch ohne Dazwischentreten eines acuten Stadiums Gelenkaffectionen nicht purulenter Art eingetreten sind, welche einmal entstanden in denselben Gelenken nach Erreichung eines gewissen Grades der Ankylose oder der Gelenksdeformität stationär geblieben sind, wenn vollends diese Affection etwa nur das Kniegelenk, das Hüftgelenk, das Ellbogengelenk, die Schulter u. dgl. oder ein oder das andere Fingergelenk betrifft, so wird man nicht fehlgehen, einen auf Grundlage jener früheren Infection entstandenen chronischen Pseudorheumatismus anzunehmen. Wenn dagegen nach längerem oder kürzerem Intervall nach jener Infectionskrankheit sich das typische Bild der in sämtlichen Fingern beginnenden und allmählig deformirenden progredienten Gelenkaffection entwickelt hat, so kann mit oder ohne Vorbereitung durch die vorausgegangene Infectionskrankheit eine rheumatoide Arthritis eingetreten sein, beziehungsweise ist eingetreten und befindet sich dann nicht in unmittelbarem Causalnexus mit jener Infectionskrankheit. Es ist uns unbekannt, ob solche Fälle existiren, aber es ist sicher, dass Fälle der ersten Art einfacher chronischer Pseudorheumatismen gar nicht selten beobachtet werden und nichts mit der rheumatoiden Arthritis zu thun haben.

Weniger schwierig ist die Beurtheilung intercurrenter, von geringen Fieberbewegungen begleiteter Nachschübe der rheumatoiden Arthritis. Wir sehen sie, wie schon an einem anderen Orte erwähnt, während der Menstruation, während der Gravidität, während einer intercurrirenden Influenza u. dgl., aber auch ohne diese ursächlichen Momente, nach einer einfachen Schädlichkeit oder einer Ueberanstrengung der kranken Gliedmaasse eintreten. Niemandem wird es einfallen, in diesem Falle an eine andere hinzugekommene Krankheit zu denken; es handelt sich nur um eine Episode in dem chronischen progredienten Verlauf der rheumatoiden Arthritis.

Alle die bisher genannten Krankheitsformen haben das Gemeinsame, dass sie nicht zur Suppuration führen. Diese tritt sowohl bei der rheumatoiden Arthritis, wie beim secundären Gelenkrheumatismus niemals ein und nur vereinzelt bei den Pseudorheumatismen, die durch andere Infectionskrankheiten hervorgerufen sind. Doch ist der Fall denkbar, dass einmal eine von aussen herantretende Infection mit pyogenen Kokken auch bei einer rheumatoiden Arthritis eine Eiterung hervorruft, dann ist aber der secundäre Charakter dieses hinzugetretenen Processes ausnahmslos mit Sicherheit zu constatiren.

Schwierig ist unter Umständen die Differenzirung der multiplen tuberculösen, beziehungsweise fungösen Gelenkaffectionen von der rheumatoiden Arthritis im Kindesalter; um so schwieriger als ja der

primäre progressive Gelenkrheumatismus manchmal durch Tuberculose der Lungen dem tödtlichen Ausgang zugeführt wird. Hier muss uns Folgendes leiten: Wohl beobachten wir mitunter auch bei der Tuberculose spindelförmige Anschwellungen einzelner Finger, aber in der Regel beginnt das letztere Leiden in den Knien, in den Hüftgelenken. Leichte oder schwerere remitirende Fieberbewegungen pflegen dasselbe zu begleiten, Tuberculose der Drüsen, der serösen Häute, auch wohl der Lungen sind gewöhnlich um die Zeit schon vorhanden, wo multiple tuberculöse Localisationen in den Gelenken diesen das Bild des chronischen Rheumatismus verleihen können (vgl. die Fig. 21, welche einen derartigen Fall wiedergibt). Und auch die spindelförmigen Anschwellungen der Finger sind da in der Regel an den Mittel- und nicht an den Endgelenken, sie betreffen einzelne Finger, sie erreichen einen sehr hohen Grad, und das skiagraphische Bild kann dann im letzteren Falle insofern einen Aufschluss geben, als es die für die Tuberculose-localisation in den aufgetriebenen Knochen charakteristischen Lücken zeigt. Auf die Abmagerung der Individuen dürfen wir nicht ein zu grosses Gewicht legen, weil es sich hauptsächlich um Kinder handelt, bei denen auch im Falle rheumatoider Arthritis die Abmagerung sehr hohe Grade erreicht. Ebenso wenig ist in der grösseren oder geringeren Schmerzhaftigkeit ein unterscheidendes Moment zu finden.

Ob es möglich ist, dass bei vorhandener rheumatoider Arthritis in einzelnen Gelenken Tuberkelbacillenaussaat

in die Gelenkkapsel stattfindet und damit an einer oder der anderen Stelle das Bild fungöser Gelenkerkrankung sich entwickelt, können wir aus eigener Beobachtung nicht sagen, können es aber auch nicht in Abrede stellen, wenn wir berücksichtigen, dass Fälle vorliegen, wo bei Vorhanden-



Fig. 12.

sein chronischer entzündlicher Veränderungen in der Synovialis und den Knorpeln mehrerer Gelenke in einzelnen sichere Tuberculose aufgetreten war (Barjou).

Wir dürfen hiebei das Moment auch nicht unterschätzen, dass, sowie beispielsweise in der Pleura, auch in den Gelenken wenigstens



Fig. 22.

partiell eine vollständige Rückbildung des tuberculösen Processes unter Rücklassung von chronischen entzündlichen Veränderungen möglich ist.

Die Unterscheidung von den bei Hämophilie auftretenden Arthropathien kann in den chronischen Fällen der letzteren (Fig. 22), besonders wenn es zu schweren Contracturen, Ankylosen und Deformitäten kommt, Schwierigkeiten darbieten. Im Ganzen kann man mit König (1892) 3 Stadien der auf Hämophilie beruhenden Arthritis unterscheiden.

1. Den Bluterguss, Hämarthros.

2. die Panarthrits und

3. die progressiven Metamorphosen, Verödung, Verwachsung, Verschiebung, Contractur, Ankylose. Das erste plötzlich entstehende, zum grossen Gelenkerguss führende, sowie das zweite eher einem „Hydrops tuberculosus fibrinosus“, einem Tumor albus ähnliche Stadium kommen wohl hier nicht in Frage, dagegen wohl das dritte. Die Diagnose wird eine wahrscheinliche, wenn neben den früher erkrankten difformen Gelenken frisch entzündete Gelenke oder neue Ergüsse in den alten beobachtet werden; sie wird fast sicher, wenn die erste Erkrankung in dem Gelenk ganz plötzlich kam, es zunächst schmerzlos und functionell ungestört war und die Verschlechterung schubweise auftrat. Meist handelt es sich um jugendliche männliche Individuen von blasser Hautfarbe, welche auch sonst die Zeichen der Hämophilie darbieten. Charakteristisch ist die schubweise Verschlimmerung, nicht die allmälige, progrediente. Häufiger sind grössere als kleinere Gelenke ergriffen. In 6 Fällen Hamilton M. Lane's (1891) waren neben dauernd schmerzhaften Schwellungen der Knie, Ellbogen und Finger auch cerebrale, besonders psychische Störungen vorhanden. Die Diagnose ist um so wichtiger, als ein operativer Eingriff bei Hämophilie tödtlich werden kann.

Syphilis der Gelenke, schon von Fallopius erwähnt, von J. L. Petit und Astruc, welcher syphilitische Ankylose beschrieb, wohl gekannt, später von Hunter geleugnet und von Ricord bezweifelt, kommt sowohl an der Synovialmembran als an den Gelenken vor und kann zu Veränderungen führen, welche dem in Rede stehenden Process sehr ähulich sind. So beschreibt Rasch (1891) 3 Sectionsfälle, bei welchen circumscribte Ulceration und Zerkaserung des Knorpels, villöse Excrescenzen, strahlige weisse Knorpelnarben, diffuse Verdickungen der Gelenkmembran, reichliche Proliferation der Zotten gefunden wurden, ebenso Kolisko (1895) 2 Fälle, in denen die Knie stumpfwinkelig gebeugt, die Weichtheile sulzig, schwielig, stellenweise verkäst, die Corticalis am Femur verdickt und sklerosirt war.

Virchow (1885) weist auf die Aehnlichkeiten der syphilitischen Gelenkaffectionen mit Arthritis deformans hin, doch werde der Gelenkknorpel, während er bei der Letzteren einfach schwinde, bei der Gelenksyphilis in sehr dichtes Bindegewebe umgewandelt. Derselbe zeige narbige Defecte mit Zotten meist gerade mitten auf der Gelenkfläche. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um Residuen von Gummien. Ist solchermaassen der Unterschied an der Leiche unschwer zu machen, so kann doch am Lebenden eine erhebliche Schwierigkeit aus dem chronischen Verlauf der Gelenkaffection erwachsen. Auch hier wird der Sitz der Affection in einzelnen Gelenken, daneben aber auch die auffallende

Betheiligung der Epiphyse die Unterscheidung von der rheumatoiden Arthritis geben, während jene von den secundären Formen des Rheumatismus natürlich nicht schwer ist.

Blosse Anwesenheit von secundärer Syphilis bei einem erkrankten Individuum lässt immerhin die Möglichkeit einer gleichzeitigen rheumatoiden Arthritis zu, es ist demnach auf die oben angeführten Punkte Rücksicht zu nehmen. In zweifelhaften Fällen könnte der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung Aufschluss geben. Besonders schwer wird die Unterscheidung im Kindesalter, wo es sich um hereditär syphilitische Arthropathien handelt. Meist beginnen indess die Letzteren mit Fieber und Schmerz als acute Gelenkentzündung (Somma). Henoch bezweifelt allerdings das Auftreten syphilitischer Gelenkaffectionen. aber Hirschberg sah 3—4 Fälle neben typischer Zahndeformation und Keratitis interstitialis, eine Art Hydrops genu von chronischem Verlauf, und Bruno Bosse (1896) hebt das häufige Zusammentreffen interstitieller Keratitis hereditär luetischer Art mit Gelenkaffectionen hervor. Von 46 Fällen interstitieller hereditär luetischer Keratitis sah er 17 Fälle mit Gelenkaffection, also 37%, und konnte neben der Syphilis nur in einem Falle auch noch Tuberculose als Ursache der Gelenkaffection nachweisen. Fournier sah unter 212 Fällen hereditärer Lues 82 mit Gelenkaffection. Am häufigsten ist das Kindesalter zwischen 4—15 Jahren betheilig, doch kommen auch Fälle noch zwischen dem 20.—30. Jahre vor. In Beziehung auf die Gelenkaffection überwiegt das Kniegelenk, etwas seltener localisirt sich der Process im Ellbogengelenk; dann aber mit dem Kniegelenk zusammen und zwar beiderseitig. Wenn, wie in 2 Fällen von Bosse, gleichzeitig Daktylitis syphilitica vorhanden ist, wenn ferner, wie in 6 von seinen Fällen, die Gelenkentzündung der Keratitis vorausgeht (1 Monat bis 3 Jahre), so kann die Diagnose Schwierigkeiten haben.

Während die im Ganzen seltenen acuten und chronischen eitrigen Synoviten syphilitischen Ursprungs natürlicherweise keinen Anlass zu Verwechslungen mit rheumatoider Arthritis und mit Osteoarthritis deformans geben, ebenso wie die acuten serösen Synoviten ohne Knochenanschwellungen, können die den Process der Syphilis charakterisirenden unregelmässigen Deformationen der Epiphyse („eine ins Ungewisse hinausknospende osteophytische Vegetation“), die mit Ankylose in verschiedenen Stellen einhergehen, zwar nicht leicht Anlass zur Verwechslung mit rheumatoider Arthritis, wohl aber mit Osteoarthritis deformans geben, doch wird gerade in diesem Falle das Alter des Individuums für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung sein, abgesehen von anderen den syphilitischen Process charakterisirenden Localisationen.

Zwischen rheumatoider Arthritis und Osteoarthritis deformans wird man zunächst als differentialdiagnostisches Moment das gleich-



zeitige Ergriffensein mehrerer Gelenke und zwar vor allem der peripheren beim erstgenannten Process, die typischen Deviationen der Finger, die Muskelcontracturen, namentlich an den kurzen Handmuskeln und den Vorderarmmuskeln, geltend machen, während für die Osteoarthritis deformans monarthritische oder oligarthritische Erkrankung, Beginn an den grossen Gelenken, excessive Exostosen und Knochenatrophie charakteristisch sind. Das skiagraphische Bild wird in beiden Fällen anfangs keine wesentlichen Veränderungen, später Schwund des Knorpels, endlich die Hyperostosen verrathen, und diese letzteren werden, was allerdings kein durchgreifender, weil nur quantitativer Unterschied ist, bei der Osteoarthritis deformans bedeutend höhere Grade erreichen können. Bei dem letzteren Process wird man wohl auch unter gewissen Umständen jene Knochenbrücken und Knocheninseln erkennen können, welche in der Musculatur der Umgebung des Gelenkes und in der Synovialis selbst ihren Sitz haben können.

Die Diagnose zwischen Osteoarthritis deformans und neuropathischer Arthropathie beruht auf dem allmäligen Auftreten der ersteren und dem plötzlichen Ergüsse bei der letzteren, auf der relativ grösseren Schmerzhaftigkeit und damit zusammenhängenden Bewegungsstörung bei der ersteren und der bedeutenden Hypästhesie, ja selbst Anästhesie und damit zusammenhängender bedeutenderer Gelenkbeweglichkeit bei der letzteren. Die neuropathische Arthritis führt ferner zu Fracturen oder Absprengungen einzelner Osteophyten, auch wohl durch Perforation der Kapsel zu rasch auftretenden und bedeutenden, manchmal starren Oedemen der betroffenen Extremität. Bei Tabes werden vorwiegend die Knie- und Fussgelenke, bei Syringomyelie die Schultergelenke Sitz dieser Erkrankung sein, bei Hemiplegien die Ober- und Unterextremitäten der gelähmten Seite.

Dass auch andere Symptome das Grundleiden, in dem einen Falle beispielsweise die Tabes, in dem anderen die Syringomyelie u. s. w. verrathen, und dass sie in einem Falle neuropathischer Arthropathie vorhanden sein müssen, ist selbstverständlich; aber aus ihrer blossen Anwesenheit darf man nicht etwa auf die Unmöglichkeit einer einfachen Osteoarthritis deformans schliessen, da Combinationen beider Zustände in das Bereich der Möglichkeit gehören.

Während im Allgemeinen die Gelenkaffectionen bei Erkrankungen der nervösen Centralorgane wohl nur mit der Osteoarthritis deformans Aehnlichkeit haben, gibt es einen Zustand, der in seinem Symptomencomplex eine Aehnlichkeit mit der rheumatoiden Arthritis hat, und das ist die Parkinson'sche Krankheit. Hier sieht man thatsächlich unter Umständen jene dachziegelförmige Ulnarwärtsstellung der Finger, die für die rheumatoide Arthritis charakteristisch ist, aber es fehlen in der

Regel die Gelenkaffectionen, und während die Finger in den Grundgelenken flecirt erscheinen, sind die Mittel- und Endgelenke derselben gewöhnlich extendirt und frei. Indess kommt neben dem Symptomenbilde der Parkinson'schen Krankheit mitunter die rheumatoide Arthritis zur Beobachtung, combinirt sich mit den Erscheinungen der ersteren und kann dann zu diagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben. Die Entscheidung wird dann zu treffen sein, wenn die Erscheinungen der rheumatoiden Arthritis denen der Parkinson'schen Krankheit vorausgegangen sind.

Wichtig und in manchen Fällen nicht leicht festzustellen ist der Unterschied von der echten uratischen Gicht, wenn sie nicht, wie gewöhnlich, in den Grundgelenken der grossen Zehen isolirt begonnen hat und dann erst andere Gelenke heimsucht, sondern wenn es sich um polyarticuläre gichtische Affectionen handelt.

Lange hat der Streit hin und her gewogt, ob zwischen der rheumatoiden Arthritis und der Osteoarthritis deformans einerseits und der Gicht andererseits eine innigere Beziehung herrsche; die meisten Autoren der neueren Zeit haben sich, ausgehend von den Garrod'schen Anschauungen über die Gicht, dahin entschieden, dass der Unterschied zwischen beiden Processen ein wesentlicher, essentieller sei. Ihnen gegenüber steht die Anschauung vieler und namhafter französischer Autoren, welche den chronischen primitiven Rheumatismus auf derselben Grundlage entstehen lassen, wie die Gicht, nämlich dem supponirten Arthritis, also eine principielle Verwandtschaft Beider annehmen, allerdings dann in den Krankheitsproducten eine verschiedenartige Entwicklung. Erst in der jüngsten Zeit haben Teissier und Roque als dritte Gruppe der chronisch rheumatischen Affection den Rhumatisme goutteux oder arthritique aufgestellt, welcher, ohne selbst gichtisch zu sein, eine Gelenkaffection auf gichtischer Grundlage darstelle. Die Erscheinungen an den Gelenken seien die des chronischen Rheumatismus, aber dabei fänden sich solche Symptome, welche auf die Anwesenheit einer Uricämie hindeuten, so die Nachweisbarkeit der Harnsäure oder des oxalsauerer Kalks bei der Fadenprobe des Blutes, so die Vermehrung eosinophiler Zellen im Blute, die Herabsetzung des urotoxischen Coëfficienten des Harnes, die Anwesenheit von Verdauungsstörungen u. s. w. Aber „cela s'en rapproche beaucoup, c'est de la même famille et c'est cette double connexion avec la goutte et le rhumatisme, que doit rappeler le nom, que nous proposons, de rhumatisme goutteux“.

Es ist die Frage, ob in Fällen dieser Art nicht einfach wirkliche uratische Gicht vorliegt oder eine rheumatoide Arthritis mit Gicht combinirt ist, ein Verhalten, welches namentlich Garrod jun. als möglich darstellt. Merkwürdig ist, dass die Anamnese bei Kranken mit rheuma-

toider Arthritis hie und da, ja in England ziemlich häufig uratische Gicht unter den Vorfahren oder Seitenverwandten ergibt. Andererseits hat Magnus Levy gefunden, dass viele Fälle von Arthritis deformans nichts anderes seien als uratische Gicht. Man hat nun in der jüngsten Zeit geglaubt, ein untrügliches diagnostisches Merkmal in der skiagraphischen Untersuchung zu haben.

Potain und Serbanesco haben, wie schon erwähnt worden ist, darauf hingewiesen, dass harnsaure Concremente für die X-Strahlen bedeutend durchlässiger seien, als kohlsauerer Kalk, und es ist Thatsache, dass die Oseophyten der rheumatoiden Arthritis und der Osteoarthritis deformans bei der Durchleuchtung mit den X-Strahlen tiefe Schatten geben, während gichtische Anlagerungen durchlässig für die ersteren erscheinen. Indessen kann dieses diagnostische Moment, so werthvoll es ist, doch nur für vorgerückte und ausgeprägte Fälle Verwendung finden, minder entwickelte können auch bei dieser Untersuchungsmethode zweifelhaft bleiben. Wenn nun auch auf diese Weise ein bestimmter Unterschied zwischen den Gelenken, in welchen Uratablagerungen stattgefunden haben, und solchen, wo dieses nicht der Fall ist, gemacht werden kann, so soll damit der Frage einer etwaigen Verwandtschaft der uratischen Gicht mit der rheumatoiden Arthritis nicht vorgegriffen werden, sie ist einfach gegenwärtig noch nicht spruchreif. Im Allgemeinen aber wird man in der skiagraphischen Methode ein werthvolles Unterscheidungsmittel der beiden Prozesse erblicken dürfen.

Maydl hat, wie Erdmann (1900) berichtet, zweimal Osteoarthritis deformans der Hüfte gefunden, die von *Coxa vara* klinisch kaum zu unterscheiden war. Die Diagnose war erst während der Operation zu machen. Aehnliche Fälle sahen auch Charpentier und Kirmisson, doch kann unter Umständen hier die skiagraphische Durchleuchtung den Unterschied geben.

Die acuten Nachschübe der rheumatoiden Arthritis können sowohl zur Verwechslung mit acutem Gelenkrheumatismus wie mit den Nachschüben von echter Gicht Anlass geben. Im Allgemeinen wird das Bestehen der Gelenkaffection vor dem acuten Nachschub und das Fehlen einer Herzaffection den Ausschlag für die rheumatoide Arthritis geben, und bei der Gicht wird, abgesehen von den gewöhnlichen Localisationen derselben an der grossen Zehe, am Fussgelenke, Knie oder Ellbogen, die Skiagraphie die Erkennung erleichtern.

## Die chronisch deformirenden und ankylosirenden Erkrankungen der Wirbelsäule.

Sowohl bei der rheumatoiden Arthritis, wie bei der Osteoarthritis deformans kommen Veränderungen der Wirbelsäule vor, welche mitunter einen so hohen Grad erreichen können, dass sie die übrigen Symptome in den Hintergrund drängen. Doch ist es nicht dieser Umstand allein, welcher uns veranlasst, die Erkrankungen der Wirbelsäule getrennt zu behandeln, sondern mehr noch ist es das Interesse, welches sich auf die beiden in jüngster Zeit bekannt gewordenen Krankheitsbilder der Spondylose rhizomélique einerseits und der mit Kyphose einhergehenden Wirbelsäulenversteifung mit spinalen Wurzelerscheinungen andererseits knüpft (Kyphose hérédotraumatique von Marie-Astie).

Dass Veränderungen und Versteifungen der Wirbelsäule bei gleichzeitiger Erkrankung der Gelenke längst beobachtet worden sind, ist selbstverständlich. Vielleicht gehört ein Fall hierher, den Bartholomäus Guyot (1736) mit folgenden Worten schildert: *Virum bellica laude clarissimum, qui dum annum ultra quinquagesimum ageret erecto corpore adhuc stabat, verum singularis Rheumatismus summi, dolorosus et per triennium in cervice, et musculis cucularibus pertinaciter incumbens, Gibbositatem tandem ibi produxit una cum dolorum depositione, qua inter cervicem scapulas extrorsum protuberans, ejus faciem antrorsum et mentum fere ad sternum usque deprimit. Postea in Arthritidem nodosam incidit, quoscumque Artus miseris Impotentis hoc tempore septuagenarii magis ac magis tophis infirmantem.*

Wenzel (1824) und Ch. Bell, sowie Bampffield beschreiben knöcherne Randwülste, sowie partielle Resorption der intervertebralen Knorpel bei alten Leuten; Rokitansky erworbene Synostose der Wirbelkörper und der seitlichen Wirbelgelenke nach Schwund der Zwischenwirbelknorpel, und durch brückenartige Knochenneubildung, Gurlt Verknochenerung der Bänder bei fast unveränderten Wirbeln. Leyden (1874) gab eine genauere Schilderung der Symptome und des Verlaufes: Anfangs die Erscheinungen der Gelenksaffection der Wirbel schleichend auftretend; Schmerz und Schwierigkeit der Bewegung, besonders in der schlechten Jahreszeit und bei Witterungswechsel exacerbirend. Excentrische Schmerzen. Rückbildung nach Monaten oder Jahren oder Ausgang in Wirbelankylose, welche besonders an den sehr beweglichen Halswirbelkörpern auffällt. Zuweilen Auftreibung durch Exostose, besonders bei Erkrankung der Bogen, tastbar auch an den Wirbelkörpern am Halse und den Leuten.

Lautes, oft hörbares knarrendes oder rasselndes Geräusch an den Halswirbeln (Haygarth), meist im höheren Alter, doch von Todd bei einem 22jährigen Mädchen, von Eulenburg bei einem 12jährigen beobachtet. Kein Zusammenhang mit wirklicher Gicht, mit Skrophulose, mit Tuberculose. Das Leben nicht bedroht. Kaum Heilbarkeit. Bezüglich der Betheiligung des Nervensystems machte Leyden folgende Bemerkungen: Die Wirbelsäulenkyphose und die Verengung des Vertebralcanales werde in der Regel nicht gross genug, um Compression des Rückenmarkes und Lähmung zu erzeugen. Doch sei diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen. Dagegen werden durch Verengung der Wirbellöcher und chronische periarticuläre Entzündung des Zellgewebes neuralgische und neurotische Vorgänge herbeigeführt. So erkläre sich in vielen Fällen das „Reissen“. Von den Halswirbeln aus werden Nacken-, Schulter-, Armschmerzen ausgelöst; nach Bergson hängen Brachialneuralgien nicht selten mit Arthritis deformans zusammen. Manchmal könne sich eine Neuritis descendens entwickeln. Der Schmerz beginne dann an den Querfortsätzen der unteren Halswirbel und den Plexusstämmen und manchmal mit fühlbarer neuritischer Anschwellung und ziehe dann in die Schulter, den Oberarm, bis in die Hand. Zuweilen seien die Erscheinungen beiderseitig, dabei wohl vasomotorische Symptome vorhanden, vielleicht vom Hals-sympathicus ausgelöst, auch secundäre Gelenksaffectionen und Muskelatrophien werden beobachtet (Spondylitis cervicalis und cervicooccipitalis). Seltener seien von den unteren Wirbeln ausgehende Neuralgien und Neuritiden der unteren Körperhälfte.

Damit war im Wesentlichen alles gesagt, was auf die deformirende Entzündung der Wirbelsäule Bezug hatte.

Julius Braun hat dann (1875) in einer monographischen Arbeit die Aufmerksamkeit neuerdings auf die Spondylitis deformans gelenkt. Unter 61 beobachteten Fällen, von denen jedoch 3 ohne Betheiligung der Wirbelsäule, waren 2 durch Syphilis, 2 durch Verletzung, 3 durch „Arthritis deformans“, 4 durch Gicht bedingt, 3mal war acuter Rheumatismus vorausgegangen, 22mal bestimmte Erkältungsgelegenheiten dagewesen, und viele Fälle mit chronischem Rheumatismus complicirt. Hier sehen wir zum erstenmale eine Scheidung der Fälle nach der Ursache. Merkwürdigerweise ist dieselbe nachher wieder fast in Vergessenheit gerathen, obgleich wir Braun's Arbeit vielfach citirt finden.

Die Nervenstörungen, welche Braun in 55 seiner Fälle beobachtete, waren im Wesentlichen Neuralgien, Parästhesien, geringe Paresen. Von 58 Fällen waren nur 4 mit ausschliesslicher Betheiligung der unteren Wirbel, 12 mit solcher der Hals- und unteren Wirbel, 14 mit solcher der ganzen Wirbelsäule, 28 ausschliesslich mit jener der Halswirbel, darunter 10mal des dritten Halswirbels allein und 7mal des Epistropheus allein,

jedoch 20mal des zweiten oder dritten Halswirbels oder beider mit den übrigen; einseitige oder vorwiegende Affection der *Massa lateralis* eines oder mehrerer Wirbel fand sich 21mal. In wenigen Fällen entspricht der Ort der Neurose nicht dem Sitz der einseitigen Deformationen, doch nahm Braun auch für solche Fälle eine dem Finger nicht zugängliche Schwellung an einem verborgenen Theile des Wirbels an.

Strümpell (1885) machte auf eine Betheiligung der Hüftgelenke bei Arthritis der Wirbelsäule aufmerksam und ebenso Cardarelli (1886) und Köhler (1887). Diese Form wurde von Marie (1898) als selbständige Krankheit aufgefasst und mit dem Namen: Spondylose rhizomélitique bezeichnet. Vollständige Verlöthung aller Wirbel zu völlig starrer cervicolumbal-scoliotischer Säule mit Ankylose der beiden Schulter- und Hüftgelenke, dabei fast normales Verhalten der übrigen Articulationen charakterisiren diese Form, die fast nur bei Männern und unmittelbar nach Beendigung des Knochenwachsthums aufträte. Rheumatismus und gonorrhöische Arthritis hielt Pierre Marie damals für ausgeschlossen.

Unterdessen hatte Bechterew (1892) auf Grund von fünf eigenen Beobachtungen eine Steifigkeit der Wirbelsäule mit hinterer bogenförmiger Krümmung und einer ganzen Reihe von nervösen, für diese Erkrankungsform charakteristischen Störungen beschrieben. Die wesentlichsten Symptome waren folgende:

1. Grössere oder geringere Unbeweglichkeit oder wenigstens ungenügende Beweglichkeit der ganzen Wirbelsäule oder eines bestimmten Theiles derselben, wobei eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit gegen Percussion oder Beugung nicht vorhanden ist.

2. Eine nach hinten bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule, hauptsächlich in der oberen Brustbeingegend, wobei der Kopf etwas nach vorn gerückt und gesenkt erscheint.

3. Ein paretischer Zustand der Muskulatur des Rumpfes, des Halses, der Extremitäten, meist mit geringer Atrophie der Rücken- und Schulterblattmuskeln.

4. Eine Abnahme der Empfindlichkeit, hauptsächlich im Verzweigungsgebiet der Hauptzweige der Rücken- und unteren Cervicalnerven, zuweilen auch der Lendennerven und

5. verschiedenartige Reizungszustände derselben Nerven in der Form von Parästhesien und Schmerz im Rücken und in der Halsgegend, in den oberen Extremitäten und in der Wirbelsäule, in der letzteren besonders nach längerem Sitzen.

Unter der Zahl der ätiologischen Momente fand sich bald Trauma, bald Heredität.

Beide diese Veröffentlichungen erregten lebhaftes Interesse, und eine Flut von einschlägigen Beobachtungen in der Litteratur war die Folge.

(Achard & Clerc, Ascoli, Bregmann, Coudray, Damsch, Eschner, Flesch, Forestier, Gasne, Glaser, Heiligenthal, Hoffa, Aug. Hoffmann, Kirchgaesser, Kollarits, Kühne, Levi & Follet, Leugnet-Lavastine, Meyer, L. R. Müller, Mutterer, Raymond, Rendu, Rostoski, Sänger, Schlesinger, Schultze, Senator, Spielmann & Etienne u. A.). Während die ersten dieser Publicationen hauptsächlich typische Fälle bald der einen, bald der anderen dieser beiden Arten von Wirbelversteifungen betrafen, häuften sich später immer mehr Beobachtungen, die die Krankheitsbilder erweiterten und endlich fast unmittelbare Uebergänge zwischen der einen und der anderen Krankheitsform brachten. Besonders hat in jüngster Zeit Willy Anschütz eine Anzahl von Krankengeschichten veröffentlicht, welche mannigfache Abstufungen vom Bechterew'schen zum Pierre Marie'schen Krankheitsbilde zeigen. Bechterew selbst hat zuerst (1897) auf Grund allgemeiner Ueberlegungen die klinischen Symptome der von ihm beschriebenen Versteifung der Wirbelsäule auf die Weise erklärt, dass gleichzeitig mit der als Folge des primären Processes sich entwickelnden Ankylose der Wirbelsäule die Spinalnervenwurzeln in die Affection hineingezogen und sohergestalt einer Compression ausgesetzt werden, während sich zugleich wahrscheinlich chronisch entzündliche Vorgänge über die äusseren Schichten der Dura mater spinalis und über das angrenzende Bindegewebe ausbreiten. Bald (1899) liess er aber die Möglichkeit einer entzündlichen Mit-Affection der Aussenschichten der Dura spinalis fallen, weil die für entzündliche Processe der Rückenmarkshäute charakteristischen Schmerzen in der Wirbelsäule bei den Kranken gewöhnlich vermisst wurden. Bei einer Section fand sich zwar keine Mit-Affection der Dura spinalis, dagegen chronisch entzündliche Processe an den weichen Rückenmarkshäuten entsprechend der Region des oberen Brustmarks, mit welcher er die in diesem Falle beobachteten Schmerzen in der Wirbelsäule und die Hyperästhesie im thoracalen Theil des Rumpfes in Zusammenhang brachte, ein Umstand, der indess, wie er sagt, nur für die eine Beobachtung zutrifft, denn in den übrigen von ihm beobachteten Fällen wurden die subjectiven Symptome nie in jenem auffallenden Grade angetroffen. Die Verkrümmung der Wirbelsäule, die Abflachung des Thorax, das Zurücktreten der thoracalen Athmung brachte er mit Rücksicht auf die erhobenen Befunde in Abhängigkeit von paretischen Störungen der die Wirbelsäule stützenden Muskeln, bedingt durch Degeneration der den letzteren entsprechenden Spinalnervenwurzeln. Als unmittelbare Folge dieser Wurzeldegeneration fasste er auch die bei dem Kranken beobachteten Entartungserscheinungen der weissen Rückenmarkssäulen auf. Veränderungen des Rückenmarksgraues wurden nicht gefunden, die Localisation der fraglichen Degenerationsvorgänge in den Hintersträngen und

ihre diffuse Verbreitung in den Vorderseitenstranggrundbündeln sprach für eine Abhängigkeit derselben von der Affection der Wurzeln. Es fanden sich ferner prägnante Veränderungen der Spinalganglienzellen, und die vorderen Wurzeln, sowie die peripheren Nerven waren an der Degeneration weniger betheilig, als die hinteren Wurzeln. Bechterew nahm an, dass die Degeneration der hinteren Wurzeln durch chronische Processe an den Meningen mit nachfolgender Compression der Wurzeln an den Eintrittsstellen in das Rückenmark und ausserdem durch die Adhäsionen der Spinalganglien mit der Dura mater und dem umgebenden Bindegewebe zu erklären seien. Dass die Wirbel-Ankylose bei der Entwicklung der Krankheitsvorgänge eine prävalirende Rolle spiele, liess sich nicht annehmen, da die Section keinerlei Anzeichen einer Erkrankung der Gelenktheile der Wirbelsäule, die an eine in denselben bestehende Arthritis deformans erinnern würde, ergab. Auch förderte die Section nichts zu Tage, was auf eine unmittelbare Compression der Nervenwurzeln infolge von Verengerung der Wirbellöcher hindeuten könnte. Vielmehr nahm Bechterew an, dass die Kyphose, beziehungsweise Steifigkeit der Wirbelsäule im gegebenen Falle nicht primär, sondern als secundär bedingte Affection auftrete, wie exempli gratia bei der Syringomyelie u. s. w. Das Primäre war demnach die abgelaufene locale Affection der Rückenmarkshäute, welche zur Entartung der hinteren und theilweise der vorderen Wurzeln führte, und als Folge davon haben sich Paresen der Thorax- und Rückenmuskulatur, theilweise auch der Muskeln der Extremitäten, besonders der oberen, leichte Atrophien im Gebiete der befallenen Muskeln, namentlich an der Brust und im Schultergürtel, subjective Erscheinungen in Gestalt von Parästhesien und Schmerzen in den afficirten Nervenwurzeln, endlich kyphotische Verkrümmung der Wirbelsäule in der Schultergegend entwickelt, deren Folge wieder die Ankylose einzelner Wirbel war, nachdem sich durch Compression der Knorpel zwischen benachbarten gegeneinander geneigten Wirbeln Schwund der Knorpelscheiben und schliesslich unmittelbare Berührung der einander zugewandten Wirbelkörper entwickelte, die nun miteinander verwachsen.

Während die von Bechterew eben beschriebene Affection sich von oben nach unten entwickelte, soll sich ursprünglich die Spondylose rhizomélique von Pierre Marie von der Lendenwirbelsäule nach oben ausbreiten. In einem der Fälle fand sich, wie Léris berichtet, das Rückenmark und dessen Hüllen intact und als das Wesentliche eine Ossification des Bandapparates der Wirbelsäule. In zweiter Linie spielt eine Hypertrophie der Gelenkflächen eine Rolle, welche mit einander verwachsen, nachdem die Zwischenwirbelknochen allmählig zugrunde gegangen sind. Ausser der Wirbelsäule werden vorzüglich die Gelenke ankylotisch, die eine knorpelige Zwischenscheibe haben, wie die *Articulatio sternoclavicularis* und



das Kiefergelenk. Befallen sollen fast ausschliesslich männliche Individuen im Pubertätsalter oder bald nach demselben werden. Die Ursache wurde in einem infectiösen Agens gesucht, wie beim chronischen Rheumatismus. Die Krankheit beginne oft unter den Symptomen eines acuten Gelenkrheumatismus. Die Versteifung gehe langsam vor sich, Perioden scheinbarer Besserung wechseln mit zunehmender Verschlimmerung. Auf die Ankylose der Wirbelsäule folge eine von unten nach oben fortschreitende vollkommene Versteifung. Da auch die Rippenwirbelverbindungen verknöchern, werde die Athmung behindert und endlich völlig abdominal. Gelenk- und Knochenschmerzen und irradiirte Schmerzen in Folge des Druckes auf die Rückenmarksnerven seien eine häufige Erscheinung, bisweilen atrophire aus demselben Grunde die Muskulatur. Die Prognose sei quoad restitutionem infausta. In Folge des ständigen Liegens und der relativen Unbeweglichkeit treten Pneumonien und andere intercurrente Krankheiten auf, denen die Kranken erliegen.

Nun haben sich Fälle gefunden, in denen Steifigkeit der Wirbelsäule und Kyphose ohne Gelenkaffectionen und ohne Betheiligung der Nerven vorhanden war (Anschütz), ferner solche, bei denen bei Betheiligung der grossen Gelenke am Rumpfe und anderer Gelenke Störungen von Seite des Nervensystems vorhanden waren. Die Affection ist in Fällen mit Betheiligung der Gelenke ebensowohl von oben nach unten, als von unten nach oben vorgeschritten. Neben den Schulter- und Hüftgelenken hat man nicht nur die grossen Gelenke, sondern auch periphere kleinere Gelenke, z. B. die Fussgelenke (Bechterew, Hoffa), die Fingergelenke (Jacobi und Wiardi, Schlesinger, Heiligenthal, Popoff), das Claviculär- und Kiefergelenk ergriffen gefunden, in einzelnen Fällen ist Gelenkaffection vorausgegangen und war geheilt, und dann erst die Wirbelversteifung eingetreten, in anderen ist das Gegentheil der Fall gewesen. In einzelnen Fällen hat man Exostosen und Hyperostosen theils an den Halswirbeln durch den Pharynx, theils an den Lendenwirbeln durch den Unterleib getastet. Leopold Levi und Follet haben neben Spondylose rhizomélique einen symmetrischen Myoclonus in beiden unteren Extremitäten wahrgenommen, während fibrilläre Zuckungen in 2 Fällen von Müller und bündelweise Zuckungen in einem Falle von Marie beobachtet wurden.

So hat sich das ursprüngliche nach zwei Typen hin beschriebene Krankheitsbild allmählig verwischt. Wenn wir nun auf Grund der bisher gewonnenen Erfahrungen Stellung zu dem Krankheitsbild nehmen und demselben einen Ort im System anweisen sollen, so kann dies von zwei Standpunkten aus geschehen, vom pathologisch-anatomischen und vom ätiologischen. In ersterer Beziehung ist Schlesinger bemüht gewesen, eine Ordnung in die Sache zu bringen und kam auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen zu folgender Eintheilung der Wirbelsäulenankylosen:

I. *Locale* (auf das Rumpfskelett und den Beckengürtel auch bei längerer Dauer des Processes beschränkt bleibend) Ankylosen (Bechterew'scher Typus).

a) Complete Ankylosirung durch Ossification der Bandapparate (in den verschiedenen Fällen sind verschiedene Bandapparate des Rumpfskelettes in überwiegender Weise betheiligte). Die Bandscheiben bleiben zumeist frei, die Wirbelgelenke sind zuweilen deformirt;

b) Ankylosen durch Knochenwucherung ohne hervorragende Betheiligung des Bandapparates. Die Knochenwucherung nimmt mit Vorliebe die Seitenflächen der Wirbelkörper ein; auch die Dornfortsätze verwachsen knöchern;

c) Verwachsung der Wirbelkörper mit einander, unter completer Verknöcherung der Bandscheiben und Gelenke nach Trauma.

d) Combination dieser Formen.

II. *Generalisirte* Ankylosen (mit Veränderungen grösserer Körpergelenke).

a) Einfache knöcherne Verwachsung der Wirbelsäule (Bogen, Gelenk und Dornfortsätze verwachsen knöchern ohne stärkere Osteophytenwucherung, die Gelenke veröden, die Gelenkflächen verwachsen miteinander);

b) Ossification der Bandapparate (nicht immer alle in gleicher Weise betheiligte) bei Freibleiben der Bandscheiben.

c) Ankylosen durch brückenartige Knochenwucherung an der ventralen Seite der Wirbelsäule und durch Verschmelzung der Dornfortsätze;

d) Ankylosen durch deformirende Prozesse an den Wirbelgelenken (zumeist in Combination mit anderen Processen);

e) Combination der Fälle.

Mit Recht bemerkt Schlesinger, dass die Knochenwucherung und Ossification des Bandapparates keineswegs an sich die Diagnose einer „Arthritis deformans“ sichere, wenn die Gelenke nicht deformirt sind. Zweifellose Erkrankungen der Wirbelgelenke müssen vorhanden sein, um eine solche Annahme zu fundiren. Wenn nun auch gewisse anatomische Beobachtungen an macerirten Präparate den Eindruck der Integrität der Gelenke machen, so muss man, wie Schlesinger nach Weichselbaum anführt, sich doch hüten, Gelenke als normal anzusprechen, welche nicht im frischen Zustande (vor der Maceration) untersucht sind; auch schliessen geringere Veränderungen in der Gelenkkapsel und an den Gelenkenden nicht aus, dass bedeutende Veränderungen in einiger Entfernung von der Articulation sich entwickeln können. Die völlige Verödung der Gelenke mit knöcherner Verwachsung gehöre allerdings der Arthritis deformans im engeren Sinne nicht an, werde aber von mehreren

bedeutenden Autoren (u. A. von Weichselbaum) noch zur Arthritis deformans im weiteren Sinne gerechnet, und es muss für jene Wirbelerkrankung, in deren Verlauf es zur ossealen Verschmelzung komme, die Möglichkeit ihrer Zugehörigkeit zur Arthritis deformans derzeit noch bestehen bleiben. Für die Entscheidung der Frage wäre es nothwendig, dass der Begriff der deformirenden Gelenkentzündung sowohl in anatomischer, als auch in ätiologischer Beziehung schärfer als bisher präcisirt werde.

Dazu kommt nun noch als erschwerender Umstand, dass es sich in vorgerückten Fällen — und dazu gehören ja auch die von Schlesinger untersuchten — um die Endstadien von Processen handelt, welche in früheren Zeiträumen ihrer Entwicklung keineswegs jene Veränderungen darbieten, wie sie für die Spondylitis deformans v. Bardeleben's charakteristisch sind. So kann z. B. kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass Hoffmann's Kranker, der eine lange Zeit Unbeweglichkeit der Wirbelsäule dargeboten hat, nachmals, aber unter geeigneter Behandlung functionell wieder hergestellt worden ist, in den Rahmen der hier erörterten Krankheitsprocesse gehört, ohne dass sich dauernde Veränderungen an der Wirbelsäule entwickelt haben, und wenn man bezüglich dieses Falles Bedenken hegen sollte, so gibt es manche andere, bei welchen unter Stationärbleiben eines Theiles der Erkrankungserscheinungen an der Wirbelsäule andere sich wieder zurückgebildet haben.

Bäumler hat mit Recht hervorgehoben, dass Ankylosen in den Hüften und im unteren Theile der Wirbelsäule durch die geänderten statischen Verhältnisse eine Erkrankung der höher oben gelegenen Wirbel zur Folge haben, allerdings nicht ohne das Hinzutreten infectiöser Ursachen. Hoffa spricht sich in ähnlicher Weise aus und R. Bennecke hat in einer sorgfältigen Arbeit nachgewiesen, wie häufig wiederkehrende kleine Traumen an sich, also ohne infectiöse Ursachen, Erweichung und Schwund der Zwischenwirbelscheiben und Wucherungen der Wirbel unter Aenderung der ganzen Knochenarchitektur zur Folge haben können. Andererseits lässt sich nicht in Abrede stellen, dass das entgegengesetzte Moment, Ruhestellung in pathologisch veränderter Lage, imstande sein kann, zu Schwund der Zwischenwirbelscheiben und endlich osseärer Verschmelzung der Wirbel zu führen, wie es Moll für andere Gelenke nachgewiesen hat, und Bechterew zur Erklärung seines Falles heranzieht.

So werden wir zur ätiologischen Auffassung der Wirbelsteifigkeit herübergeleitet.

In erster Reihe ist hier der zahlreichen Fälle Erwähnung zu thun, in denen sich die Steifigkeit der Wirbelsäule zu Erkrankungen anderer Gelenke an Osteoarthritis deformans hinzugesellt.

Es sind dies die seit ältester Zeit bekannten und bestudirten. Hier kann die Diagnose kaum einem Zweifel unterliegen, besonders wenn sie,

wie in schweren Fällen, durch das Röntgenbild unterstützt wird oder die Palpation Osteophyten und Exostosen erkennen lässt. Letztere können an der Halswirbelsäule so bedeutend werden, dass sie selbst den Schlingact beeinträchtigen. Der Verlauf ist ein progredienter, im besten Falle kommt es zum Stillstand. Kommt es zur Verlegung der Zwischenwirbellocher durch Osteophyten, so können sich schwere Störungen seitens des Nervensystems entwickeln, wie wir sie eingangs dieses Abschnittes erwähnt haben.

Die Wirbelsäule ist zwar relativ häufig, aber keineswegs immer in ihrer Totalität erkrankt, und insbesondere können Halswirbelgelenke, wie das Atlantooccipitalgelenk, oder dieses und der Epistropheus isolirt erkranken.

Eine zweite Ursache der Erkrankung liegt in dem Vorhandensein einer rheumatoiden Arthritis. Die Fälle von Popoff, Kollarits, Jacobi und Wiardi, Kühn, Myers, Damsch scheinen Beispiele einer solchen Erkrankung darzubieten. Hier ist die Erkrankung der peripheren Gelenke die Regel, zu der sich dann jene der Wirbelsäule gesellen kann. Die Diagnose wird sich auf die Miterkrankung jener Gelenke, auf das allmähliche Auftreten, auf die Abwesenheit eines acuten Gelenkrheumatismus in der Anamnese stützen müssen.

Als dritte und häufigste Ursache müssen wir den secundären chronischen Gelenkrheumatismus, welcher auf einen acuten folgt, ansehen. Zahlreiche Beispiele stossen uns hier in der Casuistik auf (Müller, v. Jaksch, Rostoski, Heiligenthal, Léri, Schwalbe, Senator u. s. w.).

Dass die Gonokokkeninfection in nicht wenigen Fällen auch zu einer Erkrankung der Wirbelsäule führen kann, scheint erwiesen (Fall von Myers, Broadhurst, Marie). Es wird angegeben, dass bei solchen Fällen die Affection in der Halswirbelsäule zu beginnen pflegt. Myers fand unter 219 Fällen gonorrhöischer Arthritis 2 Fälle von Wirbelsäulenerkrankungen, Broadhurst hat anfangs Steifigkeit, später Ankylose, zunächst des Atlas mit dem Zahnfortsatz, dann aller Wirbel neben Hüfte, Knie, Fuss, Schulter, Ellbogen, Hand, Kiefergelenk beobachtet.

Aber auch andere infectiöse Processe können zu einer Wirbelsäulenaffectio führen, so in Hoffmann's Falle wahrscheinlich eine schwere Furunkulose. Auch Chwostek nimmt eine ähnliche Aetiologie an.

Lues kann in einzelnen von Bechterew's Fällen als Ursache angenommen werden, wie sie auch von anderen Beobachtern beschrieben worden ist.

Daneben kann aber auch eine einfache traumatische Wirbelerkrankung zu einem ähnlichen Krankheitsbilde führen. Wenn wir von jenen Fällen Bechterew's abstrahiren, bei denen ein Trauma vorausgegangen ist, aber neben der Wirbelsäulenerkrankung schwere Erscheinungen seitens

des Nervensystems sich entwickelt haben. so müssen wir auch der schon lange bekannten, insbesondere aber von Kummel unserem Verständnis näher gerückten Fälle traumatischer Wirbelsäulenerkrankung Erwähnung thun, die neuerdings von H. Schlesinger zum Gegenstand einer Studie gemacht worden sind. Ein schweres Trauma trifft einen Gesunden direct oder indirect auf Wirbelsäule, Kopf oder Füsse. Anfangs entstehen keine grossen Beschwerden. nach Monaten ein runder Rücken, der ursprünglich nicht sehr auffällt. Dabei Störung des Bückens und der Bewegung nach der Seite. Hemmung bei Beugung nach der Seite, nach rückwärts oder vorne. Die Wirbelsäule wird steif, der Kopf sinkt auf die Brust, der Gang wird ungeschickt, so dass sich der Kranke nur mit dem ganzen Körper nach der Seite wenden kann. Manchmal entwickeln sich schmerzhaft Parästhesien, besonders intercostale und Occipitalneuralgien, welche bei Druck nachlassen. daher häufiges Drücken und Kratzen und Ekzem an typischen Hinterhauptstellen. Ziemlich geringfügige Muskelatrophien im Schultergürtel, Supraspinatus und Infraspinatus. Wegen mangelhafter Fixation der Scapula Einschränkung der Beweglichkeit der oberen Extremitäten. Weiterhin Steifigkeit des ganzen Rumpfskelettes, Erschwerung des Thoraxathmens, Stillstand des Thorax bei der Inspiration wegen Ankylosirung der Rippen an Wirbelsäule und Sternum. Bemerkenswerth ist, dass manche Kranken aus Familien stammen, wo Buckel öfters vorkommen. In andern Fällen entwickeln sich nach directem oder indirectem Trauma in kurzer Zeit Shockerscheinungen, später wird die Wirbelsäule ein wenig steif durch Muskelrigidität und zeigt einzelue druckempfindliche Stellen durch mehrere Stunden oder Tage, worauf ein längeres Stadium der Latenz Wochen bis Monate dauern kann. Dann aber kommen neuerdings Schmerzen, die Kranken werden immer kleiner, es stellen sich Paresen besonders der unteren Extremitäten bis zur Paralyse, Parästhesien. bei höherem Sitz des Trauma auch in den oberen Extremitäten, selten aber Sensibilitätsdefecte ein. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Bildung eines ausgesprochenen Gibbus, der spitzwinkelig und äusserst druckempfindlich ist und bei Belastung der Wirbelsäule von oben schmerzt. Zum Unterschiede von der tuberculösen Spondylitis kommt es aber nicht zur Bildung kalter Abscesse. Kummel nahm anfangs einen Erweichungsprocess der Wirbelsäule durch das Trauma an, Andere. z. B. Kocher eine Fractur von Wirbelkörpern, die erst später Erscheinungen setze, vielleicht nur eine partielle Fractur, eine Anschauung, der Kummel später beipflichtete. indem er annahm, dass die Verschiebung lange nach dem Stattfinden der Fractur allmählig erfolgen könne. Nach Schlesinger passt die Erklärung nicht auf alle Fälle. Zweifellos sei manchmal keine Spondylitis. sondern eine Fractur der Wirbelkörper vorhanden. In andern Fällen (mit Autopsie, Grawitz) soll keine Erweichung

und keine Fractur, sondern recht dürftige Entwicklung der Wirbelsäule an der Stelle des Gibbus, also wohl eine durch das Trauma herbeigeführte rareficirende Ostitis vorhanden sein. In einem Falle von Rumpel schwand der Gibbus später und die Autopsie ergab Intactsein der Wirbelsäule, des Rückenmarks und der Nervenwurzeln. Nonne nahm in diesem Falle eine reflectorische Erschlaffung der Muskeln an, welche den Gibbus erzeugte.

Dass die Versteifung der Wirbelsäule durch Myositis herbeigeführt werden kann, lässt sich a priori annehmen und ist in der That in einem von Beer berichteten Falle vorgekommen. Wie sehr übrigens eine Fixation der Wirbelsäule und der grossen Gelenke durch tonische Muskelcontraction bewirkt werden kann, hat sich in zwei Fällen Schlesinger's gezeigt, die auf den ersten Anblick eine überraschende Aehnlichkeit mit der Spondylose rhizomélique darbieten, bis die nähere Untersuchung den Grundprocess ergab. In einem dieser Fälle, einem Mädchen, handelte es sich um eine hysterische Contractur.

Dass eine Versteifung der Wirbelsäule auch im Verlaufe der Osteomalakie eintreten könne, ist wiederholt beobachtet worden, und wir haben erst jetzt wieder einen solchen Fall in der Beobachtung, wo zweifellos durch die Erkrankung des Beckens Verhältnisse gesetzt waren, welche nach dreijähriger Dauer in dem Sinne Bäumler's zu einer nachträglichen Erkrankung beziehungsweise Versteifung der Wirbelsäule geführt hatten, die später durch geeignete Lagerung und Extension ausserordentlich gebessert wurde.

Im Voranstehenden ist eine ganze Anzahl von Möglichkeiten entwickelt worden, welche alle das gemeinsam haben, dass sie zu verschiedenen Formen der Versteifung der ganzen Wirbelsäule oder einzelner Abschnitte derselben führen. Dabei ist die Zahl der Möglichkeiten natürlich nicht erschöpft, und obendrein können namentlich in Beziehung auf den von Bechterew beschriebenen Symptomencomplex sowohl Fälle in Frage kommen, bei denen die Wirbelsäuleaffection selbst zur Erkrankung von Nervenwurzeln beziehungsweise Nervenstämmen führt, als auch Fälle, bei denen die Erkrankung des Nervensystems und seiner Hüllen dem Process an der Wirbelsäule coordinirt ist oder gar unter Umständen die führende Rolle spielt.

Wenn wir auf Grundlage des Gesagten nunmehr Stellung zur ganzen Frage nehmen sollen, so wird es sich im Einzelnen bei der Diagnosenstellung zunächst darum handeln, die Art der Wirbelsäuleerkrankung, ihre Entstehung durch Exostosen und Osteophyten einerseits, oder durch einfache Verknöcherung der Bänder andererseits zu erkennen, wobei sich manchmal die Palpation, unter Umständen aber das Skiagramm nützlich erweisen werden. Bezüglich der Nervenerscheinungen wird man weiterhin zu untersuchen haben, ob diese durch die Wirbel-

säuleerkrankung an sich herbeigeführt oder ihr nur coordinirt und selbstständigen Ursprunges sind, dann aber wird man das Hauptaugenmerk der ätiologischen Diagnose zuwenden müssen, die wenigstens unter Umständen (Lues, acuter Rheumatismus, Gonokokkeninfection, pyämische Infection) werthvolle Anhaltspunkte für Prognose und Therapie liefern wird. Eine besondere Aufmerksamkeit werden aber die traumatisch entstandenen Fälle erheischen, weil hier die rechtzeitige Frühdiagnose wohl auch die günstige Prognose der Behandlung ermöglichen wird.

## Therapie.

Während wir in den vorausgehenden Blättern bestrebt gewesen sind, eine gewisse Ordnung in das verworrene Gebiet der Gelenkkrankheiten zu bringen, die unter dem Namen des „chronischen Rheumatismus“ und der „Arthritis deformans“ laufen, können wir bei der Besprechung der Therapie diese Scheidung nicht bis ins Einzelne durchführen. Wohl ist das Anfangsstadium der betreffenden Prozesse ein verschiedenes und kann wenigstens theilweise getrennte Gesichtspunkte gestatten, aber im weiteren Verfolge sind bei aller Verschiedenheit der Ursachen die nun gesetzten Folgezustände derartige, dass ohne Rücksicht auf die Aetiologie ein ziemlich gleichartiges und nur durch die Eigenthümlichkeiten des einzelnen Falles modificirtes Verfahren platzgreifen kann. Wir würden deshalb endlose Wiederholungen anbringen müssen, wenn wir bei jedem einzelnen der den Gegenstand dieser Abhandlung bildenden Prozesse die therapeutischen Indicationen erörtern wollten.

Wir werden darum von der rheumatoiden Arthritis ausgehen, diese, weil ihr eine selbständige Stellung zukommt, eingehender abhandeln und haben bezüglich der übrigen, in den Kreis der Darstellung gezogenen Krankheitsformen dort, wo es sich um die bereits gesetzten Folgezustände der Krankheit handelt, einfach auf das bei der rheumatoiden Arthritis Gesagte zu verweisen.

Die rheumatoide Arthritis kann eigentlich erst erkannt werden, wenn bereits Veränderungen in den Gelenken vorhanden sind, seien sie auch noch so gering, und von einer Prophylaxe kann nur uneigentlich die Rede sein, nämlich insofern, als sie verhüten soll, dass sich jene ersten Veränderungen in den Gelenken weiter entwickeln. Die Beeinflussung ihrer Rückbildung gehört schon in den Bereich der Therapie.

Die letzten Ursachen der rheumatoiden Arthritis kennen wir nicht mit Bestimmtheit und eine ätiologische Prophylaxe lässt sich darum nicht geben, aber insofern uns eine Anzahl von Schädlichkeiten bekannt ist, welche die Entstehung der Krankheit zum Mindesten begünstigen, wenn nicht hervorrufen, haben wir uns wenigstens mit diesen zu befassen.

Uebrigens fallen die hier zu gebenden Vorschriften zum grössten Theile mit allgemein hygienischen Maassnahmen zusammen.

Eine der am häufigsten angeschuldigten und gewiss in vielen Fällen einwirkenden Ursachen ist die Feuchtigkeit der Wohnräume, insbesondere der Souterrainwohnungen. Ist es schon im Allgemeinen zu wünschen, dass nach dieser Richtung hin Wandel geschaffen werde, so gilt dies in erster Reihe von den Kranken mit Neigung zu chronischen Gelenkaffectionen. Wenn irgend möglich, müssen gerade diese in trockene, sonnige, luftige Räume dauernd gebracht werden, und sind nicht nur feuchte, dunkle, kühle Localitäten zu vermeiden, sondern auch neugebaute Häuser, insofern sie nicht genügend Gewähr einer vollständigen Austrocknung bieten. Die Beschäftigung in solchen Räumen, insbesondere bei Wäscherinnen und verwandten Erwerbsarten, kann im Laufe der Jahre eine wesentliche Verschlimmerung bringen und ist, wenn irgend möglich, durch eine Erwerbsart zu ersetzen, welche weder mit Einfluss von Feuchtigkeit, noch mit jenem von Kälte verbunden ist. Um eines hervorzuheben, sind Bergleute chronischen Gelenkaffectionen besonders ausgesetzt. Füller empfiehlt in tiefen, warmen feuchten Strecken Ablegen der Kleider während der Arbeit. Nach Fabre (1878) arbeiten Grubenarbeiter bei 20° mit Hemd und Hose, bei 25° ohne Hemd, bei 30° überschreiten sie auch zuweilen das Verbot, ohne Hose zu arbeiten. Wegen häufigen Ueberganges von warmen Orten in kalten Luftzug ist Grubenarbeitern grobe Wolle am blossen Leibe während der Schicht zu empfehlen, wie solches auch in England üblich ist. Sinngemäss können ähnliche Maassregeln bei anderen Beschäftigungsarten stattfinden, bei denen Uebergang aus hohen Temperaturen in kühle Luft häufig vorkommt, z. B. Giessern, Hüttenarbeitern, die sehr häufig an chronisch-rheumatischen Gelenkaffectionen leiden, Zuckerfabriksarbeitern u. dgl.

Ueberhaupt bedarf die Kleidung einer besonderen Sorgfalt. Szana verlangt, von der allgemeinen Erfahrung ausgehend, dass die hauptsächlichste Gelegenheitsursache für „rheumatische“ Erkrankung Abkühlung der Hautoberfläche mit Beeinträchtigung der Hautausscheidung ist, Folgendes von einer zweckmässigen Kleidung für Rheumatiker: 1. Möglichst absoluten Schutz gegen plötzliche Temperaturerniedrigungen; 2. möglichst langsames Verdunsten des aufgesaugten Schweißes; 3. möglichst gute Durchblutung der Haut und 4. möglichst rasche Fortschaffung der Hautsecrete. Alle diese Postulate erfüllt nach ihm am vollkommensten eine weite Unterkleidung aus filzartigem weissen Wollstoff. Wolle sauge am stärksten von allen Stoffen die vom Körper abgesonderte Feuchtigkeit und lasse sie andererseits am langsamsten verdunsten, gewähre also ein Gefühl der Trockenheit, Wärme und Behaglichkeit. Auch die festen Antheile der Hautabscheidung durchdringen wollenes Gewebe am leichtesten und werden



deshalb am besten nach aussen befördert und der Zersetzung entzogen. Selbst der vollkommen durchnässte Wollstoff liege der vortretenden Wollhärchen wegen nie ganz dicht dem Körper an und sei von demselben durch einen schlecht leitenden Luftraum isolirt.

Der Wolle schreibt Szana ferner reizende Eigenschaften zu, die eine energische Durchblutung der Haut, eine gesteigerte Hautausdünstung hervorrufen. Auch die Wärmeabgabe sei bei wollenen Stoffen geringer als bei anderem Material, was nicht so sehr auf der Wolle immanente Eigenschaften, sondern darauf zurückzuführen sei, dass sie gewöhnlich dicker als Baumwolle und Leinen hergestellt zu werden pflegt. Filzartig gepresster Wollstoff besitze das kleinste Porenvolumen, wodurch allzu starke Ventilation und zu plötzliche Abkühlung vermieden werde.

Wenn man auch nicht direct filzartige Wollstoffe allgemein verwenden kann, und wenn insbesondere deren geringere Luftdurchgängigkeit bei geringem Porenvolumen Bedenken erregt, so kann man doch von der Wollkleidung im Allgemeinen für die Zeit, wo der Kranke zu Gelenkaffectionen disponirt ist, einen erheblichen Nutzen erwarten.<sup>1)</sup> Rubner weist darauf hin, dass nicht allein die Grundsubstanz der Gewebe, sondern auch die Zubereitungsart der letzteren maassgebend für deren Beschaffenheit als Kleidung ist; so enthält:

	% Luft	und	% feste Substanz
Feines Linnen	37.1		62.9
Grobes "	50.7	"	49.3
Wolltricot	86.3	"	13.7
Baumwolltricot	84.7	"	15.3
Leinentricot	76.8	"	23.2

so dass man aus Baumwolle ebenso luftige Tricots herstellen kann wie aus Wolle. Auch mit Seide gelingt dies, nur das Leinen eignet sich recht wenig für luftiges Gewebe. In gleich dicker Lage sind unter den Tricots die Wolltricot am wärmsten, dann folgt Seide und an dritter Stelle Leinen und Baumwolle:

	Leitungsvermögen
Wolltricot	0.0000711
Baumwolltricot	0.0001004
Seidentricot	0.000916
Leinentricot	0.0001186

<sup>1)</sup> Freilich ist hiebei nur eine einfache und dem Körper nicht sehr anliegende Lage von Wolle zu empfehlen. Zu welcher unsinnigen Höhe die Einwickelung des Körpers in Wolle gesteigert werden konnte, dafür gilt als extremes Curiosum die Empfehlung von Maquet, welcher 8fach Flanell, darüber 8 Paar wollenen Strümpfe, 3 Westen, 1 Rock, 1 Paar wollenen Unterbeinkleider, 1 Mantel und um den Leib 6 Ellen Flanell nicht nur anordnete, sondern sogar selbst trug.

Natürlich spielt die Dicke der Stoffe gleichfalls eine bestimmende Rolle. Es zeigt

	Dicke	Wärmedurchgang
das übliche Leinenhemd.....	0·23	0·005795
„ Bauernhemd.....	0·44	0·002717
Baumwolltricot.....	1·01	0·000994
Wolltricot .....	1·25	0·000567

Tricotgewebe jeder Grundsubstanz bleiben auch nach starker Benetzung (bei minimalster Wassercapazität) reich an Luft, 50—62% des ganzen Gewebes sind frei für die Luftcirculation. Daher trocknen sie auch nach der Durchnässung von der Haut zuerst, und es stellt sich bald wieder ein behagliches Gefühl her. Doch spricht hier auch die Eigenart des Stoffes mit; weil Wolle viel kräftigere Isolirhaare, welche den Stoff tragen, besitzt, kräftigere als Seide und die vegetabilischen Haare, ist das Gefühl der Kühle niemals in guter Wolle so stark wie bei Baumwolle, Seide, oder wie bei Leinentricot. Indess können auch manche Mischgewebe, welche nur zum Theile aus Wolle bestehen, in dieser Richtung als Ersatz des Wolltricot's angesehen werden.

Alle diese Eigenschaften, welche von Rubner bei der Erörterung der Kleidung im Allgemeinen auseinandergesetzt werden, und bei dieser je nach den Jahreszeiten einen entsprechenden Wechsel nöthig machen, sind bei Kranken mit chronisch rheumatischen Affectionen — insolange dieselben nicht entsprechend abgehärtet sind — von hervorragender Bedeutung, und lassen das Tragen von Wolltricot denn doch als in erster Reihe empfehlenswerth erscheinen. Neben dieser oder einer ähnlichen Kleidung ist aber Trockenreibung des Körpers, öfterer Kleider- und Wäschewechsel am Platze, wie Ott richtig hervorhebt, ebenso wie die Bewegung im Freien bei trockener und warmer Luft.

Erlauben es die Mittel des Kranken, so ist gerade, um der letzteren Indication Genüge zu leisten, das Ueberwintern in südlichen und trockenen Klimaten zu empfehlen. Wenigen wird Kairo, beziehungsweise Heluan oder Biskra in der algerischen Wüste erreichbar sein, obgleich entschieden günstige Einwirkung bei chronischem Rheumatismus beobachtet wird. Näher liegt und erreichbarer ist die Riviera di Ponente mit ihrem trockenen warmen Seeklima.

Eine besondere Diät für Kranke mit chronischen Gelenkaffectionen gibt es, wie E. Weisz hervorhebt, nicht. Mit Recht empfiehlt er bei schwachen Individuen Mastcuren, und wir möchten das besonders für Leute, welche wenig Wärme entwickeln, hervorheben. Die Annahme einer entfernten Verwandtschaft mit der Gicht, einer Abhängigkeit von einem „Arthritismus“, der mit Verlangsamung des Stoffwechsels (Bradytrophie)

einhergehe, würde allerdings eine auf die Beseitigung der Letzteren zielende Regelung der Diät bedingen. Die Vermuthung einer „vermehrten Säurebildung im Organismus“, welche namentlich in England und Frankreich eine grosse Rolle spielt, würde Maassnahmen gegen diese erfordern, doch sind die Acten über diesen Gegenstand noch keineswegs geschlossen, und wir können nur im einzelnen Falle, wenn striete Indicationen vorhanden sind, auch diätetisch nach der genannten Richtung einzuwirken trachten. J. Drew (1878), der selbst seit 20 Jahren an Arthritis mit Deformationen der Finger litt, hat die Enthaltung von jedem Natronsalz, vor Allem allerdings dem Kochsalz empfohlen und selbst dabei in wenigen Monaten ausserordentliche Besserung gefunden. Indessen ist es sehr wahrscheinlich, dass weniger die Reduction des Kochsalzes (denn nur von einer solchen kann die Rede sein) von Einfluss gewesen ist, als die von ihm gleichzeitig empfohlene und eingehaltene Enthaltung von jedem alkoholischen Getränk. Dagegen tritt Dickson Savills für „rheumatisch-gichtische“ Fälle, die Stimulirung verlangen, für Alkoholgebrauch ein, wenn er nur zuckerarm ist. Jedenfalls dürfen wir uns durch die vermuthete Verwandtschaft mit der Gicht oder mit einer „sauerer Diathese“ überhaupt nicht abhalten lassen, bei einigermaassen geschwächten Individuen mit reichlicher, vorwiegend animalischer Kost vorzugehen, daneben ausreichende Fettmengen zu reichen, die Kohlenhydrate aber nur in mässigen Mengen und in einer die Verdauung möglichst wenig belästigenden Form zu verabfolgen (Minkowski). In den selteneren Fällen dagegen, wo übermässiger Fettansatz besteht, wird man gut daran thun, milde und allmähig wirkende Entfettung vorzunehmen. Für verschiedene andere Gelenkaffectionen ist dies schon von R. Volkmann (1889) empfohlen worden, für den Rheumatismus und die Arthritis deformans selbst zuerst wohl von v. Noorden. Der Gewinn, der durch die Verminderung des Körpergewichtes für die gefährdeten Gelenke der unteren Körperhälfte resultirt, ist nicht zu gering anzuschlagen und v. Noorden hat in Fällen, wo Bäder, Massage u. s. w. wenig Wirkung hatten, eine solche in hohem Maasse und nachhaltig beobachtet, nachdem eine Entfettung eingeleitet worden war. Freilich gilt dies hauptsächlich für die Wirbelgelenke, das Becken, die Beine, wo die Erkrankung der Fettsucht die Wege ebnet.

Abhärtungscuren in Form hydrotherapeutischer Proceduren werden zu Beginn der Gelenkaffectionen oft sehr schlecht vertragen, nach längerer Dauer und bei geringem Grade der letzteren können sie dagegen einen sehr bedeutenden Nutzen schaffen. Rosin (1900) bezeichnet bei rudimentären Fällen, namentlich bei Frauen, bei denen an den Händen, besonders an Fingern und am stärksten in den Spitzen Vertaubungsgefühl, Kriebeln, Stiche, leichte Schmerzhaftigkeit sämmtlicher kleiner

Hand- und Fussgelenke, auch wohl einzelner grosser Gelenke, erschwertes Ballen der Faust und dabei Heberden'sche Knoten sich finden, während die Haut etwas verdickt und glänzend ist, die Hydrotherapie als das einzig erfolgreiche Mittel.

Leroy-Dupré (1899) empfiehlt zur Prophylaxe bei hereditär oder persönlich zum Rheumatismus disponirten Individuen alternative Douchen, Schwitzcuren mit nachfolgender kalter Douche oder schottische Douche; auch wenn die Krankheit schon alt ist, aber noch keine Deformationen und Sehnenretractionen gemacht hat und nicht sehr intensiv ist, könne man mit der Regendouche beginnen, während zugleich durch die „Douche mobile“ Wasserstrahlen auf den Körper geleitet werden, besonders auf die kranken Gelenke. Uebrigens hat schon Barrier (1843) der Kaltwassercur bei beginnendem chronischen Rheumatismus das Wort gesprochen, namentlich in den Fällen, wo die Kranken ein Gefühl von Eiseskälte in den Gelenken und Fusssohlen empfanden und überhaupt äussere Kälte sehr schwer vertrugen. Er liess die Kranken nach Priessnitz'schen Angaben zuerst schwitzen, dabei sehr viel kaltes Wasser trinken, und mitten aus diesem Scheweisse in ein kaltes Bad, dann wieder in ein warmes Bett bringen. Dieses Verfahren wird noch heute ausgeübt (Moritz 1894, Beni-Barde und Materne 1894).

Sind einmal Gelenkaffectionen ausgesprochen vorhanden, so wird man nur in der ersten Zeit gut daran thun, die Gelenke ruhig zu stellen, was in den meisten Fällen mittelst einer Kleisterbinde oder eines Pappverbandes in hinlänglicher Weise geschehen kann. Die gleichzeitige Anwendung innerer Mittel der Salicylsäuregruppe erweist sich, abgesehen vom fieberhaften Beginn und subacuten Nachschüben so ziemlich nutzlos. Indessen können immerhin Gaben von mehreren Gramm salicylsauren Natrons im Tage oder bei schlechter Toleranz für dieses Mittel Salophen, Aspirin und dergleichen in entsprechender Dosis gereicht werden, da bei subacutem Beginn die Unterscheidung von acutem Gelenkrheumatismus unter Umständen derzeit nicht möglich ist, und man im letzteren Falle wenigstens auf eine günstige Wirkung innerer Mittel rechnen kann. Wenn aber dieses subacute Stadium vorüber ist, oder bei chronischem Beginn bald nach dem Auftreten der Krankheit, also schon nach 8—10 Tagen, versäume man bei rheumatoider Arthritis nicht, passive Bewegungen zwischen die Zeiten absoluter Ruhe einzuschieben, ja bei einigermaassen längerer Dauer, worunter wir eine solche von wenigen Wochen verstehen, würde man unrecht daran thun, die festen Verbände längere Zeit zu verwenden, vielmehr hat man dafür Sorge zu tragen, dass, allerdings in wenig anstrengender Weise, passive und auch active Bewegungen in den Gelenken gemacht werden. Thut man dieses nicht, so kann man auch frühzeitig die Erfahrung machen, dass

Steifigkeiten im Gelenke und fibröse Ankylosen eintreten, die zu ihrer Sprengung dann grössere Gewalt erfordern, ja bei noch längerer Dauer kann es selbst zu knöchernen Ankylosen kommen. Freilich bei den typischen Fällen rheumatoider Arthritis kommt es, wie am passenden Orte gesagt worden ist, viel häufiger als zur Ankylose durch Contracturen der Muskeln neben Atrophien in letzteren zu einer pathologischen Stellung der Gelenkenden und zur Einschränkung der Beweglichkeit. Auch diese Muskelatrophie kann durch zu lange Ruhigstellung unterstützt werden.

Nummehr ist ein Zeitpunkt gekommen, in welchem die Gelenke längere Zeit in mässig geschwellenem Zustand stationär verbleiben. Diese Zeit ist zu benützen, um durch andere Procedures eine Besserung anzustreben. In erster Reihe haben wir hier die Anwendung der heissen Luft zu nennen. Diese ist in einfach construirten Apparaten seit langer Zeit zur Anwendung gekommen. Die neuere Zeit hat eine Anzahl von verbesserten Apparaten auf den Markt gebracht, welche in mancher Beziehung den improvisirten, seit alter Zeit in Verwendung stehenden überlegen sind. Man hat insbesondere geglaubt, den in letzteren Jahren construirten Heissluftapparaten einen besonderen Vorzug über die einfacher construirten in dem Sinne zuzuschreiben, dass sie es gestatten, ausserordentlich hoch temperirte Luft anzuwenden, und man ist über die Wärmegrade erstaunt gewesen, welche auf diese Weise tolerirt werden sollen. Die einfachste Construction ist die einer Kiste, welche ein Zuleitungsrohr für mittelst Weingeistlampen oder Gasbrennern erhitzte Luft und ein Abzugsrohr für die letztere darbietet. Dass solche Kisten für die verschiedenen Gelenke verschieden gross und sonst entsprechend construirte sein müssen, ergibt sich von selbst. Krause in Altona (1899) hat für jedes Gelenk und jeden Körpertheil besonders construirte Apparate dieser Art mit gutem Erfolg angewendet und glaubt die Temperatur bis auf 140° C. steigern zu können. Hier hat, als wohlfeilen Ersatz für dieselben, Holzkisten mit Wasserglas bestreichen und mit Wasserglasbinden umwickeln lassen. Krause's Apparate bestehen aus einem Drahtgerippe, welches innen mit Asbest, aussen mit Filz überzogen ist. Da, wo die Apparate die Körpertheile umfassen, sind sie von einem vorhangartigen Gürtel umrahmt zum luftdichten Verschlusse ihres Hohlraumes. Im Innern der Apparate sind breite Gurte zur bequemen Einlagerung der Extremitäten quer gespannt. Die Eintrittsstelle für die heisse Luft ist aussen seitlich, innen nach der Breite so angebracht, dass die einströmende heisse Luft nicht unmittelbar den Körper, sondern die über demselben lagernden Luftschichten treffen muss. Ein am Dache des Apparates befindliches Ventil und eine für das Thermometer bestimmte Oeffnung vervollständigen den Apparat. Die grossen Apparate für die ganze Extremität werden an zwei voneinander entfernten Stellen beheizt, haben

also doppelte Heizstellen und Ventile. Solche Apparate gibt es besonders für Kopf, Schulter, Ellbogen, Knie, Hände, Rücken, Hüften, Füsse und (von Roth construirt) auch für die ganze obere und untere Extremität, für Bauch und Nacken mit Einschluss beider Schultern u. s. w. Als Wärmequelle dient eine Weingeist- oder Gaslampe oder auch Elektrizität. Die Luft im Innern des Apparates bleibt angeblich trocken, was aber durch Transpiration der Haut wohl wesentlich modificirt wird. Da nämlich die Luft im Apparate an sich trocken ist, so wird die Transpiration um so stärker und, wie Roth richtig bemerkt, durch das windartige Hinwegstreichen der heissen Luft über die Gliedmaassen ein rasches Verdunsten des secernirten Schweisses und eine stetig sich erneuernde Abkühlung an der Haut erzeugt, so dass die Hauttemperatur während der Heissluftbehandlung nach Mendelsohn's Messungen thatsächlich nicht höher als 38·7° C. steigt. Gerade in dieser Anregung der Transpiration sucht Roth den wesentlichen Vortheil der Apparate vor den heissen Bädern, Einpackungen und Thermophoren. Das Ansteigen der Temperatur erfolgt in den kleinen Apparaten rasch, in den grösseren langsamer. Roth berechnet das Ansteigen in den Hand-, Fuss- und Knieapparaten

nach	5 Minuten	auf	31° C.
"	10	"	60° C.
"	15	"	80° C.
"	20	"	100° C.
"	25	"	130° C.

Man lässt in den ersten Tagen der Behandlung durch Regulirung der Heizung die Temperatur langsamer ansteigen und bei 70—80° innehalten, und zwar durch 30—40 Minuten, am dritten bis vierten Tage der Behandlung und dann nach der jeweiligen Indication steigt man auf Temperaturen von 120° und längere Anwendung bis zu einer Stunde. Auf der Höhe der angestrebten Wärmegrade angelangt, lasse man die Heizung nicht plötzlich sistiren, sondern durch Regulirung der Flamme bis zu 50°—60° zurückleiten und da erst ausschalten; dann wird der Apparat vom Körper entfernt, die Körperstelle abgetrocknet und bekleidet. Die Körpertemperatur zeigt bei den gewöhnlichen Einzelapparaten nach 30—40 Minuten gar keine Veränderung, bei grösseren Apparaten zuweilen eine Temperatursteigerung von 0·2—0·5° C., ebenso zeigt der Puls bei kleinen Apparaten keine Veränderung und nur bei längerer Anwendung grosser Apparate eine Beschleunigung um 30 bis 40 Schläge, die Respiration zeigt keine Aenderung, ebenso wenig die Nierenausscheidung, bei kleinen Apparaten auch das Körpergewicht, welches letztere aber bei grösseren Apparaten bis um 250 g zurückgehen kann. Dagegen ist die Schweissabsonderung eine sehr profuse und beginnt

gewöhnlich bei 60° C.; bei kleineren Apparaten ist sie local auf die von dem Apparat eingeschlossenen Körperstellen begrenzt, bei grösseren Apparaten zuweilen am ganzen Körper vorhanden. Die Haut selbst fühlt sich nach der Heissluftbehandlung nicht besonders heiss an, ist aber an solchen Stellen, wo sie kein Fettpolster besitzt, Handrücken, Fussrücken, Knie, Ellbogen, und bei mageren Leuten überhaupt nach der Heissluftbehandlung stark geröthet, wie von einer Sonnen-Dermatitis befallen, oft stundenlang, jedoch ohne Schmerz, Jucken und ohne nachfolgende Abschälung. Die subjectiven Empfindungen sind während der Heissluftbehandlung vorwiegend angenehme, namentlich bis zu 80° C Wärme, Spasmen und Contracturen lassen nach, erst um 90° C. herum ist die Hitze für kurze Zeit lästig, worauf man die Heissluftzufuhr ein wenig zu sistiren hat, um sie dann wieder in vollster Intensität zuzulassen. Bei höherem Grade wird dann die Wärme nicht mehr unangenehm empfunden, weil eine gewisse Anästhesie eingetreten ist, die übrigens einige Zeit nach Entfernung der Heizung anhält. Tallermann's (London) Apparat besteht aus einem kupfernen Cylinder von ungefähr einem Meter Länge und einem halben Meter Durchmesser, innen mit Asbest ausgekleidet und mit Asbestkissen zur Auflagerung der Gliedmaassen versehen. An der Eingangsöffnung ist ein Stoffvorhang zur kreisförmigen luftdichten Umschliessung der Extremitäten. Am anderen Ende des Apparates befindet sich eine leicht zu öffnende Kupferplatte, an zwei gegenüberliegenden Stellen Ventile, am Dach ein Thermometer und ein Manometer, am Boden die Heizung mittelst 36 kleiner Gaslampen. Nach einer Viertelstunde zeigt das Thermometer schon 120° C. Der Nachtheil ist nebst den hohen Kosten des Apparates der Umstand, dass nur wenige Typen desselben existiren, was sich allerdings abändern lässt.

Nach den Untersuchungen Schreiber's ist in den die hohen Temperaturen ergebenden Apparaten die Erwärmung an verschiedenen Stellen des Apparates und auch in der Umgebung der Haut, beziehungsweise an dieser sehr bedeutend geringer als von dem im Dache des Apparates befindlichen Thermometer angegeben wird (selbst um 50—70°), so dass es nicht erwiesen ist, dass der menschliche Körper so hohe Temperaturen wie die angeführten überhaupt verträgt, und es dahin gestellt bleiben muss, ob die in Rede stehenden Apparate mit hohen Wärmeentwicklungen einen wesentlichen Vorsprung vor denen mit mässigen Wärmeentwicklungen von 50° und darüber besitzen. Darüber aber sind alle Beobachter einig, dass die Anwendung von überhitzter Luft oder trockener Wärme nicht nur schmerzlindernd wirkt, sondern direct auf die Beweglichkeit von bis dahin starren Gelenken, auf die Resorption gesetzter Exsudate einen günstigen Einfluss hat, und zwar selbst in solchen Fällen, wo die Krankheit sehr vorgeschritten ist und weitgehende Veränderungen

herbeigeführt hat. Wir haben uns von diesem ausgezeichneten Resultate oft überzeugen können.

Ähnlichen Zweck wie die Heissluftapparate verfolgen die elektrischen Lichtbäder und, insbesondere für locale Anwendung adaptirt, die Lichtapparate Kellog's. Reich und Frey haben voneinander unabhängig und gleichzeitig Apparate erfunden, in welchen heisse Luft von 100° C. unter 2—3 Atmosphären Druck erzeugt und doucheartig auf die freiliegenden Körpertheile applicirt wird, sogenannte Thermocærophore. Die Apparate sind umfangreich und auf elektrischen Betrieb eingerichtet, verlangen einen Elektromotor und besitzen ein Turbinengebläse, eine elektrische Heizkammer und einen auf verschiedene Lich- tungen verstellbaren Heissluftschlauch. Ein gleichzeitig vorhandener Schlauch für kalte Luft macht es möglich, ähnlich der schottischen Douche heisse und kalte Luftströme anzuwenden. Eine andere Art der Application der Wärme ist die vermittelt elektrisch geheizter Drahtnetze oder Asbestcompressen, welche ein Drahtgellecht enthalten. Salaghi hat zu diesem Zwecke einen sehr bequem zu applicirenden Apparat angegeben. Taylor's Apparat, Elektrothermogen, ist complicirter. Zwei ineinander gesteckte Glaseylinder stehen mit einem Raum in Verbindung, in welchem sich eine Art Fächer vorfindet. Ueber den inneren Cylinder ist ein Draht gewickelt, den ein elektrischer Strom durchläuft. Die durch den Fächer in Bewegung gesetzte Luft streicht über den erhitzten Draht, wird dadurch erwärmt, so dass sie beim Verlassen der Oeffnung des äusseren Cylinders die für die Behandlung geeignete Temperatur besitzt, welche letztere durch Einschaltung von Glühlampen als Widerstand regulirt werden kann. Greville's Apparat liefert die Wärme durch Erhitzung von Drähten, die gleich den Saiten einer Harfe im Metallrahmen befestigt und in einem durchlöchernten Aluminiumgefäss eingeschlossen sind. Lindemann verwendet zur Erhitzung Glühlampen, die zu einem Heizkörper angeordnet sind, über welchem die Gliedmaasse in dem eigentlichen Behandlungsapparat auf Asbestkissen ruht. Die Regulirung der Wärme der heissen Luft geschieht durch eine an der Seite des Kastens vorhandene Schaltvorrichtung, sowie durch einen vom Kranken selbst zu handhabenden kleinen Druckschalter: der obere Deckel ist zum Oeffnen eingerichtet und enthält das Thermometer. Auf der Durchleitung heissen Wassers durch dünne Bleiröhren um eine dünne Gipskapsel von etwa drei Schichten Mull, welche das Gelenk einschliesst, beruht die Anordnung von Wilms. Das Wasser wird bei einer Temperatur von 46—50° C. durchfliessen gelassen. Krönig hat die Heizschlangen aus Durit herstellen lassen und zwischen Filzlagen eingelegt. Laquer's „Heliodor“ besteht in einem offenen Lichtkasten, der vermittelt eines Reflectors die strahlende Wärme mehrerer elektrischer Glühlampen örtlich auf die kranken Theile anzuwenden



gestattet. Die Anwendung elektrischen Bogenlichtes (von einem parabolischen Spiegel reflectirt mit und ohne Ausschaltung der Wärmestrahlen) und zwar bei 20–25 Ampère und 50–60 Volt empfiehlt Moubinoff. Nach einer Mittheilung von Kernig in St. Petersburg hat Koslowski (1895), von der Erfahrung ausgehend, dass seit der Einführung des Schweissens von Eisen unter Einwirkung des elektrischen Stromes nach der Methode von Bernardos die Erkrankungen der Arbeiter an Rheumatismus, Neuralgien u. dgl. sichtlich abgenommen haben, den Voltabogen in einem eigens eingerichteten Cabinet in folgender Weise verwendet: Ein Petrolenmotor von 6 HP setzt eine Dynamomaschine in Thätigkeit, die 35 Accumulatoren vom System Tudor lädt. Aus diesem Reservoir wird der elektrische Strom durch den Rheostaten in den Apparat zur Erzeugung des Voltabogens geleitet: zu Heilzwecken wird ein constanter Strom von 250–300 Ampère bei 50–60 Volt benützt. Der Apparat befindet sich in einem abgesonderten Raum. In der Thür zum Nebenzimmer ist ein Rahmen befestigt, in welchem Pappschirme mit Ausschnitten von verschiedener Form den Körpertheilen entsprechend eingestellt werden können. Der im Nebenzimmer befindliche Kranke gibt den zu behandelnden entblösten Körpertheil in den Ausschnitt im Pappschirm auf 1½ m Entfernung vom Voltabogen. Die Dauer der Einwirkung des elektrischen Lichtes beträgt 3 Viertel- bis 2 Minuten. Die Lufttemperatur in 1½ m Entfernung vom Voltabogen steigt während der Sitzung nur um 1½° R., 6–8 Stunden nach der Sitzung tritt an der Haut, soweit sie dem elektrischen Lichte ausgesetzt worden ist, eine recht erhebliche Röthe ein, und der Kranke empfindet an dieser Stelle ein mässiges Brennen und Jucken, was nicht über 24 Stunden dauert. Nach 2 Tagen Abschilferung, die ohne Schmerz in 1–2 Tagen vergeht und geringe Pigmentirung recht lange hinterlässt. Die Augen sind während der Sitzung durch eine Maske mit eingestellten dicken blauen oder gelben Gläsern zu schützen. Koslowski rühmt auch in Fällen mit Gelenkergüssen und unter Anderem in einem schweren 7jährigen Falle die günstige Wirkung, welche schon nach 3–4 Sitzungen sich einstellte und in keinem Falle mehr als 12 (mit 2–4tägigen Intervallen) Sitzungen erforderte.

Nach Knowsley-Sibley sind von den gefärbten Strahlen die dem rothen Theile des Spectrums entsprechenden Strahlen besonders geeignet zu einer Tiefenwirkung auf die Gewebe bei Vermeidung von Hautreizen.

Quincke verwendet Breiumschläge, die durch eine Metallkapsel mit innerhalb derselben circulirendem heissen Wasser beständig auf einer gewissen Temperatur erhalten werden. Die Regulirung der Wasserwärme geschieht durch eine Spiritusflamme. Bei einer Wassertemperatur im Wasserreservoir von 88–92° C., im Heizkörper von 67–86° C. ergibt sich eine Erwärmung des Breiumschlages von 50–59° C. und der Haut

selbst von 46—52° C. Nach der verschiedenen Körperregion haben die Metallkapseln verschiedene Formen. In Amerika ist ein dem Quincke'schen Apparat sehr ähnlicher in Gebrauch. Schlikoff hat die Einwirkung der Thermophore auf die Haut näher studirt. Bei einer Tiefe der Haut von 1—2 *cm* fand sich eine durchschnittliche Temperaturerhöhung um 1·2°, bei 3—4 *cm* eine solche nur um 0·4° C. Messungen in der Uretra bei äusserer Wärmeanwendung geben eine durchschnittliche Wärmesteigerung von 2·8°, im äussersten Falle um 3·8° über Mastdarmtemperatur. Eine gewisse Tiefenwirkung ist also nachweisbar.

Neben dieser eine bedeutende Hyperämie der betreffenden Theile erzeugenden Behandlungsweise steht die Behandlung von Bier durch unmittelbar erzeugte Stauungshyperämie, indem die Extremität an der distalen Seite in Cambricbinden am besten doppelt eingewickelt wird, damit sich an den gesunden Stellen nicht unnütz Blut staut; oberhalb des kranken Gelenkes wird eine Mullbinde so fest und in so vielen sich genau deckenden Gängen umgelegt, dass die Gegend des Gelenkes blauroth wird und anschwillt. Damit die Gummibinde nicht drücke, ist sie mit mehreren Gängen einer weissen Mullbinde unterfüttert. In jedem einzelnen Falle probirt man aus, wie weit man die Stauung treiben kann, da sie um so besser wirke, je hochgradiger sie sei. Es solle Alles ohne Schmerzen abgehen, ja das schmerzhafteste Gelenk soll schon nach einigen Stunden unempfindlich werden, auch sollen die gestauten Glieder sich nicht kalt anfühlen. Die unterfütternde Mullbinde muss ziemlich stramm angelegt werden, um keine Falten zu machen, der erste Gang der Mullbinde schärfer angezogen werden, als die darauf folgenden. Die Binde soll bei schmerzhaften Gelenken die erste Zeit über dauernd getragen werden, bis die Schmerzen schwinden oder bedeutend besser sind, dann wird die Binde tagsüber oder nachtsüber gebraucht. Bei längerem Gebrauch ist die Binde etwa alle 12 Stunden an eine andere Stelle zu setzen. Sind die Fingergelenke erkrankt, so wickelt man Finger und Hand nicht ein, sondern legt einfach oberhalb des Handgelenkes die Gummibinde an. Niemals darf die Einwicklung das kranke Gelenk mitbetreffen. Sind mehrere Gelenke erkrankt, z. B. Fuss- und Kniegelenk, so beginnt man mit der Einwicklung erst oberhalb der Knöchel und lässt den ganzen Fuss und das kranke Gelenk frei. Bier berichtet über bedeutende Besserung, uns stehen keine Erfahrungen über diese Methode zu Gebote.

Chevandier empfiehlt bei langdauernden fibrösen Rheumatismen die Methode thermorésineuse, d. h. die Anwendung heisser Luftbäder, in denen der Körper gleichzeitig den Destillationsproducten des harzigen Holzes gewisser Pinusarten ausgesetzt wird. Im französischen Departement Drôme befinden sich seit langer Zeit mehrere derartige Apparate.

Neben der im Wesentlichen localen Einwirkung der beschriebenen Apparate hat man auch die Anwendung heisser Luft auf den ganzen Körper sich erstrecken lassen. Die römisch-irischen Bäder, die elektrischen Lichtbäder verfolgen diesen Zweck. Bäder, die den römisch-irischen gleichzusetzen sind, finden sich schon ungefähr 1000 v. Chr. bei den Indern erwähnt (J. C. Holm); bei den alten Griechen waren sie in ausgedehntem Gebrauch. Die Schweissabsonderung in einem solchen Bade steigt nach Holm bis zu 2000 *g*. Contraindicirt sind sie selbstverständlich bei Herzkranken, bei Congestivzuständen in den Respirationsorganen und bei anämischen Leuten.

Die Lichtbäder sind namentlich von Salomon einer sehr eingehenden Untersuchung in Beziehung auf Körperwärme, Athmungsvolumen, Stoffwechsel, Harnausscheidung unterworfen worden. Während die Körpertemperatur in Salomon's Versuchen um  $1^{\circ}$ – $2.7^{\circ}$  C. anstieg (allerdings bei mehrstündiger Application), die Pulsfrequenz sich unter den gleichen Bedingungen auf 120–130 erhöhte und der Gewichtsverlust von 400 bis 1900 *g* schwankte (alles im Tilenius'schen Apparate), waren die Effecte in den gewöhnlich üblichen polyedrischen Apparaten ähnlich, die Schweissproduction eine sehr reichliche (das Bad wurde länger als 35 Minuten überhaupt nicht vertragen), dagegen erwiesen sich diese Bäder in Beziehung auf den Stoffwechsel, beziehungsweise den Sauerstoffverbrauch lange nicht so eingreifend wie heisse Bäder (Winternitz).

Obgleich über die Wirksamkeit dieser Apparate eine ganz grosse Litteratur existirt, so ist doch ihre Wirkungsweise eine weniger ausgiebige und ihre Anwendung auf die leichteren Fälle beschränkt.

Wesentlich in der gleichen Richtung bewegt sich der Curgebrauch in der Heilgrotte Giusti von Monsumano, die im Jahre 1849 zufällig entdeckt und seitdem immer mehr in Aufnahme gekommen ist. Die Dauer der Cur beläuft sich auf 15–18 Tage, die Zahl der daselbst zu nehmenden Dunstbäder (Heissluftbäder) auf 12–15, selten mehr (Crapols, Florenz). Wir haben auch von diesen Bädern unter Umständen recht günstige Erfolge gesehen.

Mehr trockene Luft enthalten die Bäder in den Solfataren von Torre del Greco, Puzzuoli, Testaccio (v. Leyden).

Die Einwirkung der Heissluftbäder und der Dampfäder haben Frey und Heiligenthal in Baden-Baden an gesunden Leuten verglichen. Neben vielen übereinstimmenden Wirkungen hatte sich der Unterschied herausgestellt, dass bei Luftbädern die Rectumtemperatur erst nach 30 Minuten um einige Zehntel steigt, die Achselwärme für einige Zeit absinkt, aber alsbald wieder ansteigt und die Rectumtemperatur erreicht oder um ein Zehntel übersteigt, während bei Dampfädern die Temperatur im Rectum rasch ansteigt, in der Achsel rapid, und zwar bis über  $2^{\circ}$  C. über die

Norm. Der Schweiss ist in den Heissluftbädern vermehrt, die Harnmenge an den Badetagen bedeutend vermindert, sonst ziemlich gesteigert, die Harnsäure auf das Doppelte vermehrt. Während der Schweiss im Dampfbad weniger reichlich ist, sind die übrigen genannten Ausscheidungen, insbesondere die der Harnsäure in dem letzteren noch bedeutend vermehrt. Der Wasserumsatz ist in den Luftbädern bedeutend beschleunigt, in den Dampfbädern weniger. Mehrere Dampfbäder hintereinander reduciren das Körpergewicht wesentlich, mehrere Luftbäder weniger. Im Ganzen werden Heissluftbäder weniger tiefe Wirkungen auf die Kreislauforgane und den Stoffumsatz äussern als Dampfbäder.

Von Sandbädern sieht man zuweilen recht günstige Erfolge. Schon Herodot hat vom Sandbad als von einem ärztlichen Heilmittel gegen Gicht, Fettleibigkeit u. s. w. gesprochen. Durch einfaches Mischen des Sandes wurden Gruben von drei verschiedenen Temperaturgraden je nach dem individuellen Kräftezustand des Kranken hergestellt. Neben denselben befanden sich Urnen mit warmem Wasser, eine mit Seewasser und ein Krug mit Oel; die Psammismoi der Griechen wurden einfach durch Erwärmung des Sandes im Freien hergestellt, ebenso wie die gleichen Behelfe bei den Japanern und bei den Dualla (Teuscher). Erasistratus wandte zuerst den durch Feuer auf bestimmte Temperaturgrade erwärmten Sand an (Bluemchen).

Nachdem schon Ruchpfer im Priessnitzbade bei Dresden natürlich heisse Sandbäder ärztlich modificirt hatte, hat Flemming im Jahre 1870 in Blasewitz bei Dresden gleichzeitig mit Sturm in Köstritz künstliche, von Jahreszeit und Wetter unabhängige Sandbäder eingeführt. Anfangs sehr einfach den ganzen Körper oder Theile desselben mit 5—6zölliger Schichte warmen Sandes bedeckend, über dem Woldecken gebreitet waren, hat er später diese Einrichtung vervollkommenet. Gegenwärtig wird in besonderen Räumen der staubfreie, erwärmte Flusssand in einen grossen Trichter gefüllt, dessen Ende, durch die Wand des Badezimmers gehend, durch ein Stück eingelegten Schlauchs nach allen Seiten hin beweglich ist. Von hier gelangt der Sand in einen auf Rädern stehenden, hölzernen, der Länge und Breite des Körpers entsprechenden Kasten. Zunächst wird eine 4—6 Zoll hohe Schichte eingelassen, dann der mit einem leichten Bademantel bekleidete Kranke daraufgelegt und dann theilweise oder fast vollständig mit Freilassung des Kopfes und der Brust mit Sand bedeckt. Nun kommt der Kasten mit dem Kranken ins Freie, wo letzterer eine halbe bis zu einer ganzen Stunde bleibt. Später bekommt der Patient ein 37° warmes Bad und liegt eine entsprechende Zeit in der Vollpackung, beziehungsweise bei einem Theilsandbade in der entsprechenden Packung. Die Trocknung des Sandes geschieht durch Heizschlangen, die Erwärmung in einem zweiten Kasten mit zahlreichen anderen Heizschlangen. Die

Böden beider hiezu dienenden Kästen sind schräg einander zugeneigt, so dass der Sand leicht durch den am Boden befindlichen und abwärts zeigenden Canal hinausrieseln kann. Zur Regulirung der Temperatur lässt man den Sand über eine Kurbel laufen, die warmen und kalten Sand automatisch vermengt. Die empfindlichen Kranken können nicht von Anfang an mit der höchsten Temperatur behandelt werden, sondern es wird bei ihnen mit mittleren Graden begonnen. Im Allgemeinen wird Sand von 40° als fast kühl von der Körperoberfläche empfunden, solcher von 45° C. imponirt als lauwarm, und man kann bis auf 50° C., ja bei örtlichen Bädern auf 55° C. steigen. An Gliedern, die in heissem Sande gebadet werden, stellt sich dicht über der Sandgrenze centralwärts ein intensives Frostgefühl ein, weshalb man an dieser Stelle für Abtrocknung des Schweißes und für warme Einwickelung zu sorgen hat. Aehnliche Sandbäder sind in Berka (Sachsen-Weimar), Jordansbad (Württemberg), Lobenstein (im Reussischen), Mildenstein (Sachsen), Ruhla (Thüringen), Casamicciola (auf Ischia) u. s. w. Strümpell und Senator (1896) haben von diesen Sandbädern recht guten Erfolg gesehen.

Einfacher sind die künstlichen Sandbäder von Ssoloutzew: Erhitzung gewöhnlichen Flusssandes auf 65–70°, Ausbreitung auf einer Bettdecke, wozu 1–2 Pud (16–32 kg) gebraucht werden, Decken der Sandschichte mit einer anderen Decke, darüber ein Laken und Einhüllung des Kranken in dasselbe. An den Fusssohlen, Kniegelenken und Schultern Sandsäcke von 60° C. Dauer des Sandbades 30–60 Minuten, während welcher der Sand durchschnittlich nur um 6° kälter wird.

Grawitz hat noch einfachere Vorrichtungen benützt, und zwar einen Kasten mit erhitztem Sand gefüllt und mit einem Tuche bedeckt. Für Krankenhäuser empfiehlt er Apparate aus einem Heizkörper und einem Badehalter, welcher durch Ventilation genau temperirt werden kann. Der ganze Apparat ist auf Rollen, um nach vollendeter Heizung in einen kühlen Raum, respective ins Freie transportirt zu werden. Die Badetemperatur bemisst er auf 50° R. (?), die Badedauer auf  $\frac{1}{2}$ –1 Stunde. Auch er hat bloss Steigen der Eigentemperatur um 1°, nach der Eruption des Schweißes auf constanter Höhe bleibend gesehen. Der Verlust an letzterem betrug durchschnittlich 1–1 $\frac{1}{2}$  kg im Bade. Ebenso wie er berichtet auch Suchard aus der Anstalt zu Lavey (Schweiz) sehr Günstiges. Insbesondere sind die Theilbäder mit Sand von vortrefflicher Wirkung.

Kolokolnikow (1893), Popoff (1893) und Besrodnoff (1896) haben Untersuchungen über die Absonderung des Schweißes, die Assimilation des Fettes u. s. w. im Sandbade veröffentlicht.

Wichtig ist, dass die Temperatursteigerung des kranken Individuums im Sandbade viel geringer ist als im Wasser- und Dampfbade. Weiland

fand im Sandbade von 50° nach 50 Minuten im Mittel 1·5° Temperaturerhöhung, Bluemchen auf Gerhardt's Klinik bei 16 Kranken im Sandbade von 42—45° R. nach 30 Minuten die Temperatur neunmal nicht ganz um 1°. zweimal um 1°. zweimal um 1° bis 0·2° über 1° gestiegen. Diese gelinde Wirkung macht das Sandbad besonders verwendbar bei Kranken mit Herz- oder Lungenaffectio. Wir haben wiederholt ausserordentlich günstige Wirkungen von solchen auf einfache Weise herzustellenden und applicirten Sandbädern gesehen. Die erste Wirkung ist die, dass die Schmerzen nachlassen, dabei tritt freiere Beweglichkeit ein und sofern nicht wesentliche Veränderungen im Knorpel und Knochen bereits vorhanden sind, kann eine leidliche functionelle Restitution, ja in manchen Fällen gänzlicher Schwund der Exsudate beobachtet werden.

Eine andere Applicationsart der Wärme ist diejenige von Lehm. Dieser wird in heissem Wasser bis zur Sahneconsistenz verarbeitet (Snegireff, Pokrowski), in das damit gefüllte Gefäss wird die Extremität gesteckt und 20—30 Minuten darin gehalten, und zwar bei möglichst hoher Temperatur, im Anschluss daran ein Watteverband angelegt.

Complicirter ist die Wirkungsweise der Mineralschlammäder, wie sie unter Anderem in Pistyan zur Verwendung kommen (E. Weisz). Sie stellen ein natürliches Ablagerungsproduct der dortigen Schwefelthermen (60° C.) dar und sind namentlich zu localen Applicationen sehr geeignet. Aehnlich sind die Schlammäder von Acqui in Oberitalien bei einer Wärme von 51—52° (Maggiora und Levy). Bemerkenswerth ist, dass Schlammäder von so hoher Wärme bis zu einer halben Stunde ausgehalten werden, während Wasseräder von gleicher Temperatur kaum einige Minuten zu ertragen sind. Maggiora und Levy bringen dies damit in Zusammenhang, dass der Schlamm sich schneller (in einer halben Stunde um 10°) abkühlt als das Wasser (in einer halben Stunde um 2°) und dass sich zwischen der Körperoberfläche und der sie bedeckenden, schnell festwerdenden Schlammsschichte ein Gleichgewichtszustand herstellt, während das Wasser in Strömung und Bewegung bleibt. Nach Maggiora und Levy's eingehenden Versuchen erfährt die Körperwärme durch einhalbstündige Schlammäder beim Armbade eine Erhöhung von 0·2° C., beim Beinbade um 0·3—0·4° C., beim Halbbade um 1° C., während sie beim Vollbade um 1·5° C. steigt. 1—1½ Stunden später ist diese Wärmezunahme vollständig verschwunden. Die vom Schlamm bedeckten Körpertheile empfinden anfangs ein Brennen, dabei tritt Beschleunigung von Puls und Athmung, Schweissausbruch, Eingenommenheit des Kopfes und Unwohlsein auf. Die Wirkung auf das Herz besteht in einer Vermehrung der Herzschläge, einer Verstärkung der Zusammenziehung des Herzens von individuell verschiedenen Graden, am stärksten um die Mitte des halbstündigen Halbbades und später abnehmend. Predte-

tschensky lobt den therapeutischen Werth der Schlamm-bäder zu Ssaki (in der Krim; 20 km von Eupatoria entfernt), Knutsen jenen der Schlamm-bäder zu Sandefjord.

Davidsohn, Oeffinger, v. Aufschneider treten für die therapeutische Wirkung des Fango ein, eines vulcanischen Schlammes aus Battaglia, der dort mit Kochsalzquellen gemengt, mittelst einer Reihe von Kratern aus dem Erdinnern herausgeschleudert und in Seen angelagert wird. Er ist eine graubraune, äusserst feine homogene Masse, die im grössten Maasse die Fähigkeit besitzt, sich dem Körper innig anzuschmiegen, und die Wärme vielleicht viermal länger hält als andere gebräuchliche Kataplasmen.<sup>1)</sup>

Fango wird mit seinem Thermalwasser im Wasserbade erwärmt, auf eine am Ruhebette ausgebreitete Leinwand in dicker Lage aufgestrichen, der kranke Körper daraufgelegt, auf der oberen Seite ebenfalls mit Fango bedeckt und der Patient in die Leinwand, eine Gummidecke und ein bis zwei Wolldecken eingeschlagen. Man beginnt mit einer Temperatur von 42—44° C. und steigt täglich um 1°, je nach der Individualität bis 50°—55° C.

<sup>1)</sup> Chemische Analyse ergibt nach Ludwig: Organische Substanz 6.43%, mit 1.92% Humussubstanzen und 0.28% Alkoholextractivstoffen, welche letztere eine grünliche, harzartige Substanz darstellen. Von anorganischen Substanzen reichlich Kohlensäure und Kieselsäure, etwas Phosphor- und Schwefelsäure, ferner Eisenoxyd, Calcium, Magnesium, Aluminium, Kalium und Natrium. Spuren von Mangan, Schwefelwasserstoff und Fettsäuren. Pathogene Organismen sind nicht vorhanden und überhaupt nur wenige vereinzelte Luftverunreinigungskeime.

Liebreich gibt folgende Zahlen:

Wassergehalt 48.45%, vom Trockenrückstand beim Glühen Verlust 17.76%, von der Trockensubstanz in Salzsäure löslich 39.62%.

Die in Salzsäure löslichen Theile enthalten:

	% der Trockensubstanz	% der Gelösten
CO <sub>2</sub>	14.03	35.44
SiO <sub>2</sub>	0.46	1.16
SO <sub>3</sub>	0.27	0.68
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	0.66	1.66
Fe <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	3.65	9.21
Al <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	1.39	3.51
CaO	13.66	34.32
MgO u. MnO	Spuren	—
Na <sub>2</sub> O	2.13	5.38
K <sub>2</sub> O	1.20	3.03

Die in Salzsäure nicht löslichen Theile enthalten:

	% der Trockensubstanz	% der Ungelösten
SiO <sub>2</sub>	35.33	58.05

In Wasser von 0° löst sich innerhalb 8 Stunden 0.696%, von welchen 41.21% glühbeständig war.

Die Applicationsdauer währt eine halbe Stunde und länger, worauf der Patient gereinigt wird, ein Bad oder eine kalte Douche nimmt und eine halbe Stunde in der Cabine und etwa ebenso lange in den Ruheräumen ausruht. Eine starke Schweissecretion begleitet die Application. Congestionen werden selten beobachtet. Als wirksame Agentien werden vor allem die mechanischen und thermischen Wirkungen angeschlagen.

v. Aufschnaiter legt auch Werth auf die Diatomeenpanzer, die im Thermalwasser ausserordentlich reichlich vorkommen, sich in die Haut einbohren und einen mächtigen Hautreiz erzeugen können. Der Puls geht anfangs um 6—8 Schläge hinauf, später durch etwa 10 Minuten mit der Herzkraft etwas herab. Die Temperatur nimmt bis um circa  $1\text{--}3^{\circ}$  C. zu, sinkt jedoch nach der Entfernung des Fango rasch wieder auf die Norm oder unter dieselbe. Die Athemfrequenz ist anfangs vermindert, später um ein Geringes vermehrt. Ermüdungscurven zeigen, dass die Muskeln in Folge der Fangobäder nicht so erschlaffend beeinflusst werden wie bei heissen Wasserbädern. Die Kohlensäureausscheidung durch die Lungen, die Stickstoffausscheidung durch den Harn wird vermehrt, die Harnsecretion vermindert, das specifische Gewicht etwas erhöht. v. Aufschnaiter sowohl als Davidsohn rühmen sehr günstige Wirkungen bei Gelenkaffectionen. Contraindicationen sind nur hochgradig incompensirte Vitia cordis, Tuberculosen, namentlich mit Neigung zu Haemoptö, hochgradiges Lungenemphysem und für Totaleinpackungen die Gravidität. Zu den localen Applications ohne Einpackung des ganzen Körpers verwendet Davidsohn mit heissem ( $40\text{--}50^{\circ}$  C.) Fango gefüllte Gefässe, am besten Gummibeutel, welche zur Verhütung der Abkühlung in ein Heisswasserbad gestellt werden. Aehnliche Wirkung hat der Schlamm von Abano, Bartolomeo und Montegrotto. Sandfort rühmt den Schlamm des Daxer Thermalwassers, Gilbert und Rössler den Badener Thermalschlamm.

Für Kranke, welche mobil sind, erweist sich in gleicher Weise nützlich die Anwendung des Moores, wie es in Franzensbad und anderen Orten in geeigneter Weise zu Bädern eingerichtet verwendet wird. Auch häusliche Anwendung des Moores ist durchführbar. Man pflegt die Wirkung theils dem Gehalt an freier Schwefelsäure und schwefelsaurem Eisenoxydul, theils dem nicht geringen Antheil an Pflanzenresten zuzuschreiben. Die Wirkung ist sowie beim Fango vorwiegend eine thermische, minder eine mechanische, der Erfolg bei nicht allzu starken Veränderungen in den Gelenken oft ein sehr befriedigender.

Warme und heisse Bäder sind seit alter Zeit bei rheumatoider Arthritis in Gebrauch gezogen worden. Die ersteren sind weniger wirksam, auch weniger eingreifend als die bisher beschriebenen Anwendungen, die letzteren an und für sich eingreifender, gestatten nicht den Gebrauch so hoher Temperaturen wie die trockenen Luft- und Sandbäder, können aber



unter Umständen doch mit Nutzen verwendet werden. Permanente, indifferente, warme Bäder hat Riess (1887) empfohlen, den Wärmegrad des Bades mit 27—27·5° R. angegeben, bei dem bei längerer Cur bis 29° R. zu steigen sei. Die Bäder sind Nachts zu unterbrechen und auch tagsüber bei eventuellen Klagen der Kranken. Rose (New-York 1893) hat nur locale warme Dauerbäder und zwar mit gutem Erfolge angewendet. Lasègue hat dieselben schon 1874 empfohlen. Am weitesten wird der Aufenthalt im Bade in Kawanaka (Provinz Djoosin, Japan) getrieben, wo der Badende wochenlang, bei Tag und Nacht in dem 36·2° C. warmen Thermalwasser weilt und das Bad nur gelegentlich verlässt, um seine Nothdurft zu verrichten (Bälz). Von indifferenten Thermen sind die von Teplitz-Schönau in Böhmen (bis 46° C.), Pfäfers Ragaz (Schweiz 37·5°), Wildbad-Gastein (Salzburg, 43—48° C.) und Hof-Gastein (35—40° C.), Krapina-Töplitz (Croatien, 37—44° C.), Neuhaus (Steiermark, 37°), Römerbad (Steiermark, 38·5°), Tüffer (Steiermark, 35—39° C.), Warmbrunn (Schlesien, 35—41°), Wildbad (Württemberg, 33—40°) zu erwähnen, von Schwefelthermen Leuk, Aachen-Burtscheid, Baden bei Wien, Baden im Aargau, Mehadia, Ofen, Pistyan, Trenczin, Warasdin (Croatien), Neundorf, Wals (Canton Graubünden), Weilbach (Nassau). Von Soolbädern jene in Nauheim, Ischl, Reichenhall, Rehme u. s. w.

Ortner hat besonders günstige Erfolge bei sozusagen verzweifelten und deformirenden Fällen in Porto Rose bei Pirano, einem Sool- und Strandbad gesehen. Jedenfalls gilt dies nur für die heissesten Sommermonate, wo das Strandbad bis zu 30° C. ansteigt. Im Allgemeinen bleiben Kranke mit Gelenkaffectionen eher dem Seeklima fern. (Hophouse, Garrod, Luff, Heyde).

Von chlornatriumhaltigen Quellen sind zu erwähnen die von Wiesbaden 69° C., Baden-Baden 69° C.

In England werden insbesondere Bath und Buxton, alkalische indifferente Bäder bei Gelenkaffectionen empfohlen, im Winter ist Bath wegen des wärmeren Klimas vorzuziehen, im Sommer wird von manchen Buxton der Vorzug gegeben. Die Temperatur der Bäder beträgt in Bath 117—120° F., in Buxton 82° F. Von wichtigeren Bestandtheilen sind in beiden neben kohlensaurem Kalk, Magnesia und Eisen, namentlich Chloride und Sulfate, und zwar in Bath bedeutend mehr als in Buxton enthalten. Für die französischen Bäder hat Simon ausführliche Indicationen aufgestellt, die sich hauptsächlich auf Kinder beziehen und die wir im Folgenden wiedergeben.

a) Rheumatismus bei anämischen und scrophulösen Kindern: Bourbonnes, Salins, Salins-les-Moustiers, Salies de Béarne (muriatische Wässer);

b) Rheumatismus bei sehr geschwächten, aber nicht reizbaren Kindern: Aix in Savoyen, Canterets, Luchon, Barège (Schwefelwässer);

c) Rheumatismus mit Störungen der Verdauungsorgane: Plombières (wenig feste Bestandtheile, aber sehr hohe Temperaturen), Royat (Bäder im fließenden Wasser, Arsenikgehalt);

d) Rheumatismus mit Chlorose und Chloroanämie: Luxeuil (Eisen, ziemlich viel Arsen). Contraindicationen sind: Affectionen des Herzens, Pericarditis, Nephritis, Krebs.

Jaccoud empfiehlt Aix-les-Bains und Luchon nur für ganz torpide Kranke. In Aix-les-Bains ist neben Massage namentlich auf die Thermaldouche sehr viel Werth zu legen, die in manchen Fällen ganz besondere Erfolge liefert. Uebrigens sind Thermaldouchen auch in anderen Orten, z. B. Aachen u. s. w. in Gebrauch. Die Ueberströmung mit warmem Wasser während der Massage geschieht ohne besonderen Fall und Stoss, die Temperatur der Douche beträgt 35 bis 38° C., die Dauer der einzelnen Sitzungen 10 Minuten. Der Kranke sitzt auf einem Stuhle oder steht, während der Baigneur, beziehungsweise die Baigneuse den Schlauch, durch welchen das heisse Wasser der Quelle fliesst, direct auf den kranken Körpertheil hält und zu gleicher Zeit die Massage ausführt. Nach beendigtem Bade werden die schwachen Patienten und Patientinnen in eigenartigen, gedeckten Tragsesseln nach Hause getragen. Die Hauptsaison ist August bis erste Hälfte September, die Cur dauert wie überall in der Regel 4–6 Wochen, nicht selten viel länger.

Bälz (Tokio 1893) berichtet von den Bädern von Kusalsu,<sup>1)</sup> dass dies heisse, 45° freie Salz- und Schwefelsäure enthaltende Wasser seien, welche bei schweren Rheumatismen u. s. w. erstaunliche Erfolge liefern. Beim Verlassen dieses Bades ist der Oberkörper krebsroth, zuweilen tritt nach mehrtägigem Gebrauch ein variola-ähnlicher Ausschlag auf.

Die unmittelbaren Folgen heisser Bäder sind Zunahme der Temperatur und Pulsfrequenz, Kopfschmerz, Schwäche und Hitzegefühl und ein erwiesener Zerfall von Körpereiwässern, sowie eine Steigerung des Kohlenstoffumsatzes. Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureproduction erreichen sogar einen Grad, der jenen bei hohen Fieberprocessen überschreitet (Winternitz). Um die üblen Nebenwirkungen solcher Bäder, Athemnoth, Beklemmungsgefühl, Herzklopfen zu beseitigen empfiehlt Foss (1899) im Bade die Inhalation von Sauerstoff, wobei diese Nebenwirkungen ausbleiben sollen.

Die Anwendung von kaltem Wasser kann erst platzgreifen, wenn durch Thermalbäder oder auf andere Weise eine genügende Resorption der Exsudate bewirkt, die Motilität erheblich gesteigert und die Schmerzen beseitigt worden sind. Man beginnt mit den mildesten hydriatischen Proceduren und steigt allmählig zu einer kühleren Behandlung auf.

<sup>1)</sup> Die Japanesen sagen, es gibt nur eine Krankheit, welche weder die Aerzte noch die Bäder von Kusalsu heilen können, das ist die Liebe (Bälz)

Winternitz schickt zunächst eine Faradisation der schmerzhaften Gelenke voraus, wobei die Elektroden zu beiden Seiten der befallenen Gelenke aufgesetzt werden. Ist auf diese Weise die Schmerzhaftigkeit herabgesetzt, so erfolgen Theilwashingtonen von 14° C., hierauf feuchte impermeable Longuetten, welche über Nacht liegen bleiben, wobei mitunter mit einer Salicylsäuresuspension angefeuchtet wird. Nun kommt nach Abnahme der Longuetten mehr als 1 Stunde Effleurage, dann zum Schluss kräftige Massage, eine 14gradige Theilwaschung und Wiederumlegung der Longuetten. Hierauf folgen kurze 8—10 Minuten dauernde Dampfkastenbäder mit folgendem kalten, beweglichen Fächer, dann wechseln warme Regen und Einpackungen in Laken und Wolldecke ohne vorgehende Abtrocknung, endlich schottische Localdouche. Aehnlich verfährt Podzhradski, der indifferente Bäder 20 Minuten lang, später wärmere 1—2 Stunden lange, nach denselben Bettruhe, und in der Nacht Longuettenverband anlegt, diese Behandlung 3—4 Wochen fortsetzt und hierauf nach mehrtägiger Pause eine milde Hydrotherapie einleitet.

Beni-Barde und Materne empfehlen kalte Douche und Friction mit feuchtem Tuche, der aber eine Erwärmung des Kranken vorauszuschicken ist. Im Falle der Nothwendigkeit wird zu Schwitzcuren zurückgekehrt. Die Zustimmung der Kranken vorausgesetzt, wird mit Frictionen mit kaltem Wasser begonnen, wobei jedoch mit 20° C. und darüber angefangen wird. Durch 3—4 Wochen Wiederholen dieses Verfahrens zweimal im Tage, hierauf excitirende Applicationen, feuchte Compressen mit wasserdichtem Stoff bedeckt, 3—4 Stunden am Orte belassen und hierauf nach Entfernung derselben Friction. Nach einem weiteren Monat Dampfdouche oder alternirende Douche, endlich die kalte Douche, deren Stosskraft aber sehr vorsichtig zu dosiren ist. Leroy-Dupré beginnt mit trockener Hitze, gibt hierauf feuchte Longuetten mit trockenen Compressen bedeckt, endlich kalte Douchen, die aber manchmal im Winter nicht vertragen werden. Bei vorgeschrittenen Fällen, insbesondere von Arthritis nodosa, beginnt er zuweilen mit der Regendouche und der Douche mobile en jet (Strahldouche), applicirt am ganzen Körper und an den kranken Gelenken. Tritt keine Besserung ein, so wird auch hier trockene Wärme oder Dampf verwendet, der mit resinösen Substanzen gesättigt ist, worauf wieder eine kalte Douche und eine Strahldouche folgt. Bleibt die Wirkung noch aus, so wird schottische Douche angewendet.

Man sieht, dass auch bei diesen Verfahrensweisen im Allgemeinen eine Wärmebehandlung vorausgeschickt und dann in vorübergehender und erregender Weise eine Kaltwasserbehandlung versucht wird.

Die blosse Application des Eises hat Ewart, und zwar in der Weise der Eismassage mittelst eines Stückes Eis empfohlen und behauptet. Verschlimmerungen selbst in schweren Fällen nicht gesehen zu haben, und

Tull will sogar durch Application eines Eisschlauches auf die Wirbelsäule Ankylosen der Extremitäten vollständig geheilt haben.

Die Elektrizität kommt in verschiedener Weise zur Anwendung. Durch die Gelenke kann der galvanische Strom geleitet werden. Die positive Elektrode wird mit kleiner Oberfläche auf die afficirten Finger-, Handgelenke u. s. w., die negative Elektrode in einiger Entfernung davon mit breiter Fläche auf den Vorderarm gesetzt oder die beiden Pole auf entgegengesetzte Seiten der Gelenke. Die Stromstärke wird bis zu demjenigen Grade gesteigert, der bei Stromwendung mässigen Schmerz, beziehungsweise eine mässige Zuckung durch Stromschleifen auf die benachbarten Muskeln gibt. Chéron, Remak, Fliess, Gwyer, M. Meyer, Althaus, Senator, Ziemssen, Strümpell haben diese Applicationsweise empfohlen, welche mindestens imstande ist, bedeutende Schmerzlinderung herbeizuführen. Nur exquisit chronische Formen kommen in Betracht.

Nach Joffroy sind bei chronischem progressiven Gelenkrheumatismus indessen keine wesentlichen Resultate beobachtet und höchstens ein Stillstand desselben erreicht worden, während der secundäre chronische Rheumatismus und die Pseudorheumatismen bessere Resultate ergeben. Hauptsächlich sei es die chronische Periarthritis, welche vom elektrischen Strom beeinflusst werden kann, viel weniger die intraarticulären Veränderungen und am wenigsten die mit schweren Gewebsalterationen einhergehenden Formen.

Seeligmüller empfahl als eine sehr rapide und prompt und dauernd wirkende Methode die Application eines Metallpinsels, der mit dem negativen Pol eines Batteriestromes verbunden auf die Gelenklinie der einzelnen Gelenke aufgesetzt wird. Die breite, stärker durchfeuchtete positive Elektrode ist auf beliebiger Körperstelle aufzusetzen. Es entstehen Gruppen kleiner Schorfe. Die Application an jeder einzelnen Stelle beträgt wenige Secunden. Böttger schloss sich dieser Empfehlung an. Rossbach findet die locale Behandlung der dystrophischen Gelenke indessen unwirksam. Laquer rühmt ihre Wirkung namentlich bei Schultergelenkerkrankungen (6—8 Milliampère, 6—7 Minuten Dauer).

Den faradischen Strom, der schon seit langer Zeit, so von Weissflog, Walton, angewendet wird, haben neuerdings wieder Winternitz und Buxbaum zur Linderung der Schmerzen empfohlen.

Wichtiger ist jedenfalls die Anwendung des galvanischen und faradischen Stromes zur Besserung und selbst Beseitigung der Muskelatrophien, welche in der Nachbarschaft der kranken Gelenke sich etabliren.

Die Anwendung des elektrischen Bades, welche im Wesentlichen einer Anwendung der Galvanisation respective Faradisation mit sehr grosser Elektrode gleichkommt, ist von Gautier und Larat, Toby Cohn, Labatut, Massy und Anderen empfohlen worden, ist jedoch nur bei wenig vorgeschrittenen Fällen von Nutzen.

Labatut, Jourdanet. Porte sowie Levison haben den elektrischen Strom durch eine schwach alkalische Chlorlithiumlösung geleitet, ein Verfahren, dem Hallager die spezifische Lithiumwirkung bestreitet. Broudel hat in gleicher Weise Jod angewendet.

Vielleicht haben wir in dem von Schnée erfundenen elektrischen Vierzellenbad ein besseres Mittel, chemisch differente Körper in den menschlichen Körper einzuführen.

Galvanisation des Sympathicus am Halse ist seinerzeit von A. Arndtsen und M. Meyer angewendet worden, von Lewandowski Galvanisation an der Wirbelsäule und am Halse.

Die Anwendung der statischen Elektricität hat in Fällen von hochgradigem Muskelschwund, wo bereits sowohl der faradische als auch der galvanische Strom keine Zuckung auslösen kann, eine nützliche Wirkung und kann für diesen Fall empfohlen werden. Funkenentladungen auf die schmerzhaften Gelenke lindern zuweilen den Schmerz sehr bedeutend. Eine andere Wirkung ist ihnen wohl nicht zuzuschreiben, insbesondere konnten wir eine Verringerung der Gelenkschwellungen oder eine Abnahme der begleitenden Oedeme nicht wahrnehmen.

In neuerer Zeit hat die Anwendung von Wechselströmen mit hoher Frequenz und Spannung (Teslaströme, Arsonvalisation) viel von sich reden gemacht. Die Kranken werden theils der allgemeinen Behandlung mit Solenoid unterzogen, theils local mittelst büschelförmiger Entladungen behandelt. Während die französischen Autoren sich von diesem Verfahren eine bedeutende Wirkung von einer Veränderung, beziehungsweise Beschleunigung des Stoffwechsels versprochen und namentlich Apostoli sie gegen die Manifestationen des „Arthritismus“ anführt, lauten die Erfahrungen von Eulenburg, Toby Cohn und Goldscheider weniger günstig und wissen nur von einer vorübergehenden Linderung der Schmerzen, die vielleicht sogar suggestiven Ursprungs ist, zu berichten. Oudin hat die Methode durch Verwendung von sogenannten Resonatoren ganz besonders ausgebildet. Der Resonator besteht aus einer Spirale von Kupferdraht, deren Länge und Capacität in einem ganz bestimmten Verhältnis zu der Spannung und Frequenz der Oscillationen in der primären Arsonval'schen Spirale steht, wodurch eine sehr kräftige Ausstrahlung der Elektricität in glänzenden, viele Centimeter langen Lichtbüscheln erzeugt wird. Vermittelst dieses Apparates hat Oudin locale Applicationen des Arsonval'schen Stromes ausgeführt und berichtet namentlich glänzende Erfolge bei chronischer Arthritis.

Die Röntgenstrahlen hat Stenbeck (Stockholm) in 52 Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus angewendet, 11 wurden gar nicht beeinflusst, bei 20 trat ganz bedeutende Besserung ein, bei den übrigen Besserung der subjectiven Symptome, des Ganges, Wiederkehr des

Schlafes u. dgl. Doch konnte er nicht sicherstellen, welche Rolle das Mittel selbst dabei spielte, weil der chronische Rheumatismus spontane Remissionen und Besserungen zeigt. Auch den Einfluss der Suggestion konnte er nicht ganz abweisen. Auch Sokoloff hat die Röntgenstrahlen bei vier mit chronischem Rheumatismus behafteten Mädchen zwischen 5 und 14 Jahren angewendet. Die mit einer Wolldecke bedeckten Kranken befanden sich 50—60 *cm* von der Röhre und wurden den Strahlen 10—20 Minuten ausgesetzt. In allen Fällen liessen die Schmerzen zwischen der ersten und vierten Sitzung nach, in zweien nahm der Umfang der Gelenkschwellung bedeutend ab.

Unentbehrlich für die Behandlung der rheumatoiden Arthritis ist in geeigneten Fällen die Massage. Dieses Verfahren, welches, wie erst kürzlich wieder Milchner in einem lesenswerthen Vortrage mitgetheilt hat, schon von den alten Chinesen, Indern, Aegyptern geübt wurde und von dem eine bildliche Darstellung aus dem Palaste des Königs Sanherib (705—681 v. Chr.) Zeugnis ablegt, das später unter den Griechen und Römern, namentlich in den Bädern, zum Theil unter Anwendung von galenischen Stäben oder strigilli (Striegel) ausgeführt wurde, hat den Nutzen, nicht nur die begleitenden starren Oedeme zum Schwinden zu bringen, sondern auch die Exsudationen in den Gelenken zu verringern und minder starke Adhäsionen zu lösen. Starke nimmt das Verfahren in der Weise vor, dass er das zu behandelnde Glied in eine der senkrechten sich nähernde Lage bringt, oberhalb des Gelenkes, sich allmählig diesem nähernd und endlich an dem letzteren vorsichtige und langsame Bewegungen vornimmt. Nach der Massage applicirt er Kautschukbinden, nach 10—15 Minuten Flanellbinden und Eis und wiederholt das Verfahren zweimal im Tage. Im Ganzen empfehlen sich streichende und knetende Proeeduren um und an den Gelenken centripetalwärts ausgeführt und Frictionen an denselben, die fallweise bei Verdickung der Kapsel und der Zotten bis zur Zerdrückung der letzteren getrieben werden können. Während subacuter Nachschübe ist das Verfahren zu unterlassen. Goldscheider hat die Anwendung der Wärme mit der Massage verbunden und zu diesem Zwecke ein hohles Blechgefäss von der Form der Tintenlöcher mit einer gerundeten unteren Fläche, zwei geraden seitlichen und einer oberen Fläche, an welcher eine Handhabe angreift, angegeben. Die gerundete und die obere Fläche ist mit abnehmbaren Flanellstreifen bedeckt, die Länge des Instrumentes beträgt 18 *cm*, die Höhe 6 *cm*, die Breite 8 *cm*, das Gewicht im gefüllten Zustande 820 *g*. Das Gefäss ist wie andere Thermophore mit essigsurem Natron gefüllt und zugelöthet und wird zum Gebrauch in kochendes oder heisses Wasser circa  $\frac{1}{2}$  —  $\frac{3}{4}$  Stunden lang (bis zum Schmelzen des Salzes) gelegt. Ein solcher Thermophor erhält sich ziemlich lange heiss. Falk hat hohe Metallgefässe von ver-

schiedener Form verwendet, welche durch eine Füllöffnung mit Sand, Wasser, Natronlauge, Paraffin, Bleischrott, Feilspänen oder dergleichen gefüllt werden und eine Polklemme zum Anschluss an eine Elektrizitätsquelle besitzen. A. Frey wendet die Massage unter heisser Luftdouche an, wie schon erwähnt worden ist, ebenso wie wir auch der ursprünglich in Aix-les-Bains geübten Methode der Massage (Petrisage und Friction) unter Thermaldouchen Erwähnung gethan haben. Eine Combination von Massage und Schlammbad wird in Pistyan und ähnlichen Orten ausgeübt.

Zur Verhütung der Entstehung von Adhäsionen ist es nothwendig, eine zu lange Ruhigstellung der Gelenke zu vermeiden. Während bei acuten Gelenkaffectionen die Immobilisirung vorzügliche Dienste leistet, ist sie bei progredienten Rheumatismen auf die Zeit subacuter Nachschübe zu beschränken und auch da nur sehr vorübergehend anzuwenden und kann sonst nur für einige Stunden nach der gewaltsamen Lösung von Adhäsionen Verwendung finden. Eine anhaltende Immobilisirung kann, wie Teissier und Bonnet nachgewiesen haben, an und für sich Entzündung und Ankylose herbeiführen, und wenn die Letztere bei den Thierversuchen Menzel's nicht eingetreten ist, so hat sich wenigstens Entzündung und Erosion des Knorpels an den Contactstellen immobilisirter Gelenke gefunden. Reyher und Haren-Noman fanden zuerst die Muskeln, dann die Gelenkkapseln verändert und im 3. Monat (bei Thieren) makro- und mikroskopisch Knorpelveränderungen an den Contactstellen. Moll fand proportional der Dauer mehr oder weniger feste Verwachsung der Muskeln mit dem Nachbargewebe, Verkürzung; das Femurende im Kniegelenk erheblich verbreitert, die Patellarfurche abgeflacht, die Patella manchmal dislocirt, Trübung des Knorpels an den contacten Gelenkstellen; mikroskopisch: Zellwucherung, streifige Grundsubstanz, Umwandlung in Bindegewebe. Bei complicirten Gelenken, z. B. beim Fussgelenk, wahre Ankylose bindegewebig oder osseär. Auch Gestaltveränderungen an den Condyli femoris. Treten solche Veränderungen schon in früher normalen Gelenken auf, so kann man sich vorstellen, welche Verheerungen bei einem an sich zu Gelenkdestructionen und Ankylosen disponirenden Prozesse durch die dauernde Ruhigstellung herbeigeführt werden können. Mit Recht weist deshalb Lucas-Championnière darauf hin, dass man bei Zeiten von der Immobilisirung absehen und dieselbe durch methodische Bewegungen ersetzen solle, was übrigens schon Trastour viele Jahre zuvor betont hat. Sind bereits Adhäsionen vorhanden, so müssen diese durch sanfte, aber immer kräftiger werdende passive Bewegungen gelöst werden, was allerdings nur bei kurzem Bestande und bei nicht osseärer Ankylose möglich ist. Für gewisse Gelenke, wie das Knie, hat Bardeleben die Beseitigung der Steifigkeiten durch elastische Gurte an-

gegeben, welche einerseits am Haken, andererseits in der Gegend der Synchondrosis sacroiliaca ihren Angriffspunkt finden und also mit verhältnismässig langer Hebelform auf das steife Gelenk wirken. Beim Umhergehen leistet der Gurt die besondere Aufgabe, nicht nur die Beugung des Knies zu bewirken, sondern gleichzeitig dem Quadriceps femoris Widerstand zu bieten und dadurch diesen Muskel zu energischerer Arbeitsleistung zu veranlassen. Hoffa verwendet eigens construirte Schienenhülsenapparate bei der Arthritis deformans, durch welche die Entlastung, Distraction und Correction des deformen Gelenkes in einer für den Kranken bequemen Weise ausgeführt werden, so dass bis dahin unbewegliche oder nur auf Krücken angewiesene Kranke selbständig gehen lernten. Der Apparat wird anfangs Tag und Nacht getragen, später jeden Morgen abgenommen, darauf die Muskeln der ganzen Extremität regelrecht massirt und mit dem faradischen Strom behandelt, hierauf der Apparat wieder angelegt. Die Erfolge rühmt Hoffa als geradezu wunderbare. An der Hüfte konnte er das Anschwellen der osteophytischen Wucherungen deutlich erkennen, noch deutlicher und mit messbarem Erfolge die Anschwellung im Kniegelenk bei Beweglicherwerden des letzteren. Jedenfalls wird durch die mit dem Apparate verbundene Distraction ein wesentliches Moment für das Fortschreiten des Processes, namentlich die Usur der Gelenkenden, ausgeschaltet. Golebiewski construirte Schienenschraubenapparate für alle Fälle, wo auf mechanischem Wege die Erreichung einer Beweglichkeit bei einem ankylotischen Gelenk möglich war. Ihr Princip besteht auf der Fixation des ankylotischen Gelenkes durch eine Schiene oder Schienenbandage und eine Schraube, welche es gestattet, die Gelenke um Haarbrette nach der einen oder der anderen Seite zu verstellen. Schaden kann man bei aufmerksamer Handhabung mit diesen Apparaten nicht anrichten, die für das Schultergelenk, Ellbogengelenk, Kniegelenk und Fussgelenk construirte sind. Betmann hat einen Universalfingerbeugeapparat, Scholder einen Arthromotor zur Erzielung activer und passiver Bewegungen an den Gelenken erfunden. Auch die Pendelapparate, bei denen entsprechend angebrachte und belastete Pendel durch ihre Schwingungen die Bewegung der steifen Gelenke unterstützen, verdienen hier genannt zu werden.

Während über die günstige Wirkung der vorgenannten Proceduren alle Beobachter einig sind, ist dasselbe keineswegs der Fall in Beziehung auf eine interne Medication der uns hier beschäftigenden chronischen Gelenkaffectionen. In erster Reihe haben begreiflicherweise die Salicylpräparate, das Natron salicyl., das Salophen, Salol, Salacetol, Aspirin u. s. w. Verwendung gefunden. Manche Beobachter rühmen günstige Erfolge, so z. B.: G. Sée (1877), Luys, Ricord, Brochin, Soulaitre (1877), Barthels (1878), A. Petit (1878), Escridge (1879), Compagnon (1880), Brandis (1882) das salicylsaure Natron, W. H. Robertson dieses und



das Salicin, Aufrecht das Salol. Wood das Strontiumsaliicylat (letzteres in Dosen von 0·6—0·9 in Kapseln) und der Letztere bezeichnet es sogar als das beste Präparat, das wir haben. Lasker empfiehlt das Salacetol (6—8 g pro die), R. Bloch und Richy das Salophen, das aber Fröhlich nur in einem Falle wirksam, in sechs Fällen unwirksam fand. Hennig\* und Hirschhorn loben das Salipyrin, Valentin, Sontag, Habermann, Manasse, Grawitz das Aspirin. während Friedeberg und Schlesier dasselbe wirkungslos fanden. Dem gegenüber stehen die Erfahrungen der meisten Kliniker, unter denen wir nur Strümpell und Jaccoud erwähnen wollen, sowie Drews, Vacquez, Guéneau de Mussy, Dixneuf und Andere, und der Letztere berichtet von einem Kranken. bei welchem Feltz binnen Monatsfrist 200 g salicylsaures Natron bis zu Vergiftungserscheinungen gegeben hatte. Der auffallende Widerspruch zwischen den genannten Beobachtern erklärt sich aber, wenn man berücksichtigt, dass die günstigen Erfolge Fälle von secundärem chronischen Rheumatismus betreffen, die auf acute gefolgt waren oder mit subacuten Nachschüben verlaufen waren, während beim primären chronischen progredienten Rheumatismus die Wirkung wenigstens nach unseren Erfahrungen vollständig ausbleibt. Schon 1877 hat Stricker, dem wir die Einführung der Salicylsäure verdanken, sie nur dann beim chronischen Rheumatismus indicirt erkannt, wenn unter Allgemeinerscheinungen Exacerbation oder Befallenwerden neuer Gelenke eintrete. Raymond (Lüttich) berichtete auf Grund von 29 beobachteten Fällen, dass die Behandlung bei acuten Exacerbationen im chronischen Gelenkrheumatismus erfolgreich sei, ohne dass die Veränderungen je nach der Dauer des Bestehens verschwinden. Die ausgezeichnetsten Wirkungen gehörten nur der acuten Form an. Vulpian, der das salicylsäure Lithium in Gaben von 4—5 g pro die empfahl (0·5 pro dosi), sah eine Wirkung in Fällen, wo durch den chronischen Rheumatismus in späteren Perioden eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Gelenken afficirt, deformirt, halb ankylotisch und äusserst schmerzhaft war, doch beschränkte sich die Wirkung in diesen Fällen auf eine leichtere Beweglichkeit der afficirten Gelenke.

Wir möchten nach dem Gesagten mit Dujardin-Beaumetz die Salicylsäure und ihre Derivate nur für den secundären Gelenkrheumatismus, d. h. für jene Form deformirender und ankylosirender Gelenkaffectionen empfehlen, welche sich auf dem Boden des acuten Gelenkrheumatismus entwickelt haben. Dasselbe gilt vom Antipyrin und Lactophenin, welche Letzteres H. Strauss in zwei Fällen mit Nutzen verwendet hat. Citrophen hat Kornfeld und Hirschhorn in Eingramm-Dosen bei den Nachschüben nützlich gefunden.

Solis-Cohen (1896) hat Schilddrüsenextract mit Glycerin verordnet und mässige Besserung wahrgenommen. Jodothyrin ist von Lancereaux

und Paulesco in einigen Fällen, die mit wesentlich trophischen Störungen, beziehungsweise mit Sklerodermie verbunden waren, nützlich gefunden worden. Hyde's (1897) Empfehlung von Gelenkextract (!) ist von Bannatyne in einer grösseren Zahl von Fällen ohne Erfolg nachgeahmt worden.

Creosot, Creosotal, Guajacolecarbonat, Benzoesol, Betanaphthol ist dagegen von Bannatyne mit einigem Nutzen angewendet worden; das Letztere namentlich bei gleichzeitigen Intestinalstörungen. Die Erklärung für den zeitweilig nützlichen Effect des Cresole sucht er in ihrer antibacteriellen Wirkung. Ramson schliesst sich der Empfehlung des Guajacolecarbonates in Gaben von 0.3—1 g an.

Von anderen Arzneimitteln sind nur diejenigen zu erwähnen, welche gegen das Herabgekommenensein der an chronischem Gelenkrheumatismus leidenden Individuen angewendet zu werden pflegen, wie das Eisen in seinen mannigfaltigen zur therapeutischen Verwendung kommenden Formen, der Leberthran und die zur Unterstützung der Ernährung hie und da nützlichen Nährpräparate. Nach Poehl ist Spermin in Form subcutaner Injection nach Beobachtungen von Afanasjeff und Schapiro, Parstschenko und Goldberg nützlich gewesen. Arsen, schon von Bardsley (1839), Fuller und Balfour (1876) in der Form der Sol. ars. Fowler. empfohlen, hat nach Strümpell, besser in Pillenform dargereicht und monatelang angewendet, hie und da günstige Erfolge, während sich Lancereaux (1892) nicht sehr dafür aussprach. Charcot sah zuweilen merkliche Besserung, dagegen Schädigung in inveterirten Fällen. Wenn sich in früherer Zeit das Colchicum, die Lithiumsalze u. s. w. einer gewissen Beliebtheit erfreut haben, so geschah dieses, weil die Grenze zwischen der Gicht und dem chronischen Gelenkrheumatismus nicht genau gezogen werden konnte, und auch heutzutage wird in denjenigen Fällen, in denen wenigstens eine Mischerkrankung nicht ganz ausgeschlossen ist, eine derartige Behandlung oder eine solche mit Piperazin, Sidonal, Urosin nicht ganz aussichtslos sein. Dasselbe gilt von den von Jaccoud (1884—85) und Charcot (1889) empfohlenen Alkalien in grossen Dosen, welche der Letztere zu 30—40 g (!) (Bicarb. sodae) täglich durch mehrere Wochen gegeben hat. Den Citronensaft, welcher als Volksmittel sich eines gewissen Rufes erfreut, haben v. Noorden und Hans Leber nutzlos befunden und bei 12—24 Citronen des Tages keine wesentlichen Veränderungen des Stoffwechsels wahrgenommen. Das Jod und die Jodalkalien, von Garrod sen. und jun. empfohlen, leisten Vorzügliches in jenen Fällen, wo sich chronische Polyarthriten aus gonorrhoeischen Affectionen entwickelt haben, und auch für die Fälle von Rhumatisme fibreux, der gemeinlich aus acutem Gelenkrheumatismus entstanden ist, werden sie empfohlen. Leider gestattet der sehr herabgekommene Zustand

mancher derartigen Kranken nicht, von den Jodpräparaten ausgiebigen Gebrauch zu machen. Bromstrontium fand Riesmann (1897) in einem Falle nützlich.

Wir können die Reihe der inneren Mittel nicht schliessen, ohne einer Art der Behandlung Erwähnung zu thun, welche nachgerade in alle Gebiete der speciellen Pathologie einzudringen sucht, wir meinen den Hypnotismus. Fontane und Segard, Bernheim, van Renterghem behaupten, Heilung gesehen zu haben, und Forel führt unter den für die Suggestivtherapie dankbaren Leiden den chronischen Muskel- und Gelenkrheumatismus (!) an. Wenn wir bedenken, dass in einzelnen Fällen die Furcht vor dem Schmerz die Kranken am Gehen hindert, so können wir in der Wegsuggestion des Schmerzes die Erklärung für die sonst paradox scheinende Behauptung finden.

Mineralwassercuren haben zwar an und für sich keine durchschlagende Wirkung, können aber mit Nutzen zur Unterstützung der Badeproceduren verwendet werden, bei kräftigen Kranken eine Karlsbader oder Marienbader Trinkeur und bei mehr herabgekommenen die muriatischen Brunnen. Gegen die Osteoarthritis deformans empfiehlt Max Schüller (1900) stets Karlsbader Curen, welche den Thermaldouchen und Bädern vorzuschicken, aber nie gleichzeitig damit zu verwenden seien. Die von Minkowski empfohlene Milchtherapie verwirft er, weil die Milch viel Kalk enthalte, was mit seiner Theorie der Entstehung der Osteoarthritis deformans nicht übereinstimmt, wie er denn gerade bei Leuten, die viele Liter Milch täglich tranken, wiederholt Arthritis deformans sah.

Ogleich die äussere Application von Arzneien im Wesentlichen wenig Nutzen gewährt, so greift man bei der langen Dauer des Processes und den häufigen Nachschüben doch gern auf solche zurück. Am besten haben sich noch Salicylsäure, Methylsalicylat und Guajacol bewährt. Die Salicylsäure ist namentlich von Déjérine und Ruel in der Formel: Acid. salicyl. 10·0, Alkohol 50·0, Ol. ricini 100·0 empfohlen worden, ein Kaffeelöffel dieser Mischung wird in die Hohlhand gegossen und einige Minuten auf die betreffende Stelle eingerieben, dieselbe dann mit Gutta-percha oder Silk bedeckt und mit Flanell oder Watta eingewickelt. Dieser Empfehlung hat sich namentlich auch Müller angeschlossen (dieselbe Formel oder Acid. salicyl. 10·0, Ol. Terebinth 10·0, Lanolini 30·0, Ung. Paraffini 50·0. oder, um Hautreizungen zu vermeiden, zu 10% in Vasogen), nachdem schon Hasenfeld (1894) und Andere die percutane Anwendung der Salicylsäure empfohlen hatten. Cullen empfiehlt das Wintergrünöl (Ol. Gaultheriae). Vidal zieht wegen der hautreizenden Wirkung des Letzteren den künstlich dargestellten Salicylsäuremethylester vor. Derselbe kann entweder unmittelbar unverdünnt angewendet werden oder etwa in folgender

Formel: Collod. elastic. 6·00, Methyl salicyl. 10·0, Mentholi spirit. vini solut. 5·0 äusserlich. Leichte Besserungen sieht man zuweilen, durchschlagende Wirkung haben wir nicht beobachtet. Jodeinpinselungen, z. B.: Jodtinctur haben mitunter sehr nützliche Wirkung bei dem zu Ankylosen führenden Rhumatisme fibreux, sonst haben wir nicht viel Gutes davon gesehen. Edlefsen und Lorenz haben Ichthyol, am besten als Ichthyolvasogen. mit zum Theil sehr gutem Erfolge verwendet, Hirsch-kron Ichthyolmoor, Rohleder und Golliner haben vom Naphtalan nur vorübergehende und unvollkommene Wirkung gesehen.

Guajacol hat zuerst Desplace mit gutem Erfolge angewendet, und zwar zu gleichen Theilen mit Glycerin, doch darf man niemals die Möglichkeit einer allgemeinen Intoxication aus dem Auge verlieren. Bannatyne wendet es zu gleichen Theilen mit Olivenöl oder im Verhältnis 1 : 6 mit Jodtinctur an (Guajacol 1, Jodtinctur 6). Max Schüller hat für die von ihm Polyarthrititis villosa genannte Form Injectionen von einer Jodoformemulsion mit Guajacol (5 g reinstes Jodoformpulver, 60—100 g säurefreies, reinstes Glycerin, 20 Tropfen Guajacol purissim. Riedel-Picet) ausgeführt, und zwar mit sehr gutem Erfolge, meist öfter wiederholt in nicht längeren, als etwa 12tägigen Zwischenräumen. In einigen Fällen wurde Heilung, in vielen Fällen jahrelange Besserung und Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit erzielt. Schutz vor Recidiven fand nicht statt. (Bis zum Jahre 1900 waren 128 Gelenkinjectionen an 4 Schulter-, 9 Ellbogen-, 8 Hand-, 8 Metacarpophalangeal-Gelenken, 5 Hüften-, 22 Knie- und 5 Fussgelenken ausgeführt worden.) Auch bei der ankylosirenden Form ist die Injection, wenn noch keine starre Verwachsung vorhanden ist, nützlich. Für besonders grosse Zottenmassen (so finden sich kopfgrosse im Knie) ist das operative Vorgehen vorzuziehen, bei welchem man an den entsprechenden Stellen meist mit seitlichem, kräftigem Schnitt die Gelenkkapsel öffnet und unter Schonung des Bandapparates die Zottenmassen und die zottenbesetzte, kranke Synovialis so ausgiebig wie möglich excidirt. Nach sorgfältig ausgeführter Naht erfolgt eine Injection von Guajacoljodoformglycerin.

Tillmanns hat von intraarticulären Injectionen keinen Erfolg gesehen, ist aber mit Sonnenburg und Schüller der Meinung, dass in der That der chronische Gelenkrheumatismus in seinen späteren Stadien, besonders die sehr schmerzhaft Form, häufiger und früher operirt werden könnte, und spricht der Sonnenburg'schen Arthrotomie mit breiter Oeffnung der Gelenke, antiseptischer Ausspülung und Tamponade mit Jodoformgaze das Wort.

Die rheumatoide Arthritis wird nur in seltenen Fällen Anlass zu einem eingreifenderen operativen Verfahren geben. Anders steht es mit der Osteoarthritis deformans, besonders wenn sie monarticulär ist.

Curling (1869), Gant (1873) haben Resectionen des Kniegelenkes, Fock (1879), Küster (1877), Niehans (1888 beschrieben von Zesas), Schönborn (1889 beschrieben von Zander) haben Hüftgelenkresectionen, jedoch mit nicht sehr erfreulichem Erfolge gemacht. Wenn auch die Schmerzen aufhörten, war die Wiederherstellung der Function eine nur theilweise.

W. Müller hat 7 Fälle operirt, 2 in der Hüfte, 2 am Knie und 3 am Handgelenk, niemals waren die höchsten Grade der Deformation, immer nur monarticuläre Affectionen vorhanden. Der Schmerz hörte bald auf. Das Gehvermögen wurde bei den Hüftgelenkresectionen erheblich gebessert. Hierbei legt Müller Gewicht auf die Erhaltung des Trochanter respective seiner Muskelansätze. Bei den Kniegelenkresectionen wurde in einem Falle ein sehr gutes, im anderen ein annehmbares Resultat erzielt.

Bei den Handgelenkresectionen wurde bei zwei Kranken recht befriedigende Function, Schmerzlosigkeit und Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit erzielt, doch war bei einem Falle von den beiden binnen drei Jahren Recidive eingetreten. Die dritte Kranke wurde nach zweimaligen Partialoperationen mit vorübergehendem Erfolge radical operirt, gleichfalls mit günstigem Ausgang. Müller hat den Eindruck gewonnen, dass man, wenn die Indication zur Operation am Handgelenk durch die Heftigkeit der Beschwerden gegeben ist, lieber gleich zur typischen Resection wenigstens einer Handwurzelreihe schreiten solle, um möglichst den Contact knorpeliger oder knöcherner Flächen bei Bewegungen zu vermeiden. Goldthwait (1898) räth, bei der Osteoarthritis deformans Bewegungen der Gelenke und forcirte Geradrichtung der Deformitäten streng zu vermeiden, weil dadurch ein Reiz zur Neubildung von Knochen und Knorpeln gesetzt wird und durch das Ausspreizen der verbildeten Gelenke sich Gewebspartikelchen losreißen können. Er bricht in Narkose mit dem Osteoklasten die Knochendeformitäten, bringt sie in normale Lage, entfernt die Gelenkkörper, löst die Adhäsionen und führt dann eine Mobilisationsbehandlung fort. Drei auf diese Weise operirte Fälle, Weiber von 43, 58 und 70 Jahren, die in Folge vollkommener Gebrauchsunfähigkeit der deformirten Gelenke der unteren Extremitäten zu Bett und Lehnstuhl verurtheilt waren, wurden mit dieser Behandlung soweit hergestellt, dass sie theils mit, theils ohne Krücken wieder gehen konnten. Eine Kranke, deren Hand-, Ellbogen- und Schultergelenke total unbrauchbar geworden waren, konnte nach der Behandlung sogar durch Handstickerei ihren Lebensunterhalt wieder erwerben.

L. H. Äckermann (1899) hat in fünf Fällen am Hüftgelenk operirt. Bald ist bloss die Resection des Femurkopfes, bald die des Collum und Trochanter nothwendig. Die Indicationen des Eingriffes waren unüber-

windbare Schmerzen und fehlerhafte Stellung des Beines, das Resultat der Operation Befreiung von Schmerzen und gebessertes Functionsvermögen des Beines in einem grossen Theil der Fälle. Bedingung sei jedoch für ein gutes Resultat jugendliches Alter des Patienten, mon-articuläre Localisation, traumatische Entstehung und erst kürzere Dauer des Leidens. Max Schüller räth nur ausnahmsweise zur Operation am Knochen wegen Deformitäten.

Uns selbst stehen keine eigenen Erfahrungen über die Operationsresultate zu Gebote.



## Litteratur<sup>1)</sup>.

- A**chard, Application des rayons de Roentgen à l'étude d'un cas de rhum. def. d'orig. blennorrh. *Gaz. des hôp.*, 92, 1896.
- Achard et Clerc, Spondylose rhizom. *Arch. de Neurol.*, 1900, Paris.
- Åckermann J. H., Om den operativa behandlingen of Arthritis def. *Nord. med. Ark.* N. F. 9, No. 18.
- Adams, On rheumatism., rheum. gout and sciatica. (Dublin, 1853)
- Adams R., Treatise on rheum. gout. London Churchill 1873. Todd's Cyclopædia of anat. and physiol. Art. Hip. joint.
- Amaral (Do), Arthrop. blennorrh. formes graves avec amyotr. Thèse de Paris, 1891.
- Amelin, Maladie de Landré-Beauvais chez l'enfant. Thèse de Paris, 1896.
- Antony, *Sem. méd.*, 1892, 114.
- Apostoli, Die therapeutische Wirkung des elektrischen Stromes mit hoher Frequenz. *Münchener med. Wochenschr.*, 29, 1899.
- Arndtsen, *Norsk. Mag.*, 1871.
- Aufschneider v., Ueber Fangobehandlung. Nachtrag zum Protokoll der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 11. Februar 1898. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1898, Nr. 8.
- B**adt, Ueber Aetiologie der Arthritis deformans. Verhandlungen des 15. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1898.
- Baelz (Tokio), Ueber permanente Thermalbäder. *Berliner klin. Wochenschr.*, Nr. 48, 1884.
- Baelz (Tokio), Das heisse Bad in physiologischer und therapeutischer Hinsicht. Zwölfter Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1893.
- Baelz (Tokio), Klima, Erkältung und Rheumatismus und ihr Verhältnis zum Nervensystem. 26. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901.
- Ball, Du rhum. viscéer. Thèse de Paris, 1866.
- Ballet G., De spasmes muse. consécut. aux lésions rhum. chron. des jointures. *Gaz. des hôp.*, 1888, No. 67.
- Bannatyne, Rheum. Arthr., its pathol. morbid anatomy and treatment. Bristol, 1896.
- Bannatyne, Wohlmann A. S. and Fr. L. Blaxall, Rheum. Arthr.; its clinical history, aetiol. and pathol. *Lanc.* 1896, April 25.
- Barjon, La radiographie appl. à l'étude d'arthrop. déform. Paris 1897.
- Barlow, Case of chron. Arthr. in a child. *Trans. Clin. Soc. London* 1888, 23.

<sup>1)</sup> Beschränkt sich auf die wichtigsten in vorstehender Arbeit erwähnten Citate.

- Barrier, Considér. sur le rhum. chron. et son traitement par les bains froids. Gaz. des Hôp., 1843, No. 46.
- Barthez, Traité sur le maladies goutt. Cit. in Cannstatt Spec. Pathol. und Ther. Bd. II.
- Barwell R., Treatise on dis. of the joints. Cap. 12. London 1881.
- Bäumler Ch., Verhandlungen des 15. Congresses für innere Medicin. 1897.
- Bäumler Ch., Ueber chronische ankylos. Entzündungen der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1898, Bd. XII.
- Bayliss R. A., Ac. rheumatoid Arthr. Edinb. med. journ., 1899, Juli.
- Bazin, Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutan. de nat. arthrit. et dartreuse, 1860.
- Beau, Gaz. des Hôp., 1864 Juli.
- Bechterew v., Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform. Neurologisches Centralblatt, 1893.
- Bechterew v., Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XV, 1899.
- Bechterew v., Ueber Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule als besondere Krankheitsform. Neurol. Westnik., Bd. V, 1897.
- Beer, Ueber Rigidität der Wirbelsäule. Wiener med. Blätter, 1897. Nr. 8 und 9.
- Beissel, Anwendung und Wirkung der Thernaldouchen bei rheumatischen und gichtischen Erkrankungen. Deutsche med. Zeitung. Berlin 1898, 19.
- Beneke R., Zur Lehre von der Spondylitis. Festschrift zur 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Braunschweig 1897.
- Beni-Barde et Materne, L'Hydrotherapie dans les maladies chron. et les malad. nerv. Paris 1894.
- Berger E., Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. Paris 1892.
- Besnier, Dict. Encyclop. des Sciences Méd., 1876.
- Besrodnoff, Les bains de sable artificiels. Journ. d'hygiène 1896, Bd. XXI.
- Bezançon et Griffon, Étude expér. des arthrites à pneumocoques. Arch. d. Méd. expér. et d'Anat. pathol., 1899, XI, 705.
- Bier A., Die Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus mit heisser Luft (activer Hyperämie) und mit Stauungshyperämie. Münchener med. Wochenschr., 1898.
- Bier A., Ueber Anwendung künstlich erzeugter Hyperämie zu Heilzwecken. 19. Congress für innere Medicin in Berlin, 1901.
- Bier A., Ueber verschiedene Methoden, künstliche Hyperämie zu Heilzwecken hervorzurufen. Münchener med. Wochenschr., 1901, Nr. 48.
- Billroth, Allgemeine chirurgische Pathologie. Berlin 1883.
- Billroth-Winiwarter, Allgemeine chirurgische Vorlesungen.
- Blake, 65. Jahresversammlung der British. med. Association. 1898.
- Bluemchen, Ueber Sandbäder. Dissertation. Berlin 1895.
- Blum A., Des arthropathies d'origine nerveuse. Paris 1875.
- Bosse Bruno, Ueber die interstitielle Keratitis hereditärluetischer Natur und ihren Zusammenhang mit Gelenkaffection. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XX, 3. und 4. Heft, 1896.
- Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition 1885. Rhum. chron. Congr. pour l'avancement des sciences. Marseille 1891. Leçons sur les autointoxicat. 1887.
- Bouchard, La Sem. méd., 1891, 47.
- Boucher de Rouen, France méd., 1889.
- Bonju, Thèse de Paris, 1892.
- Bourdillon, Psoriasis et arthropathies. Paris 1888.



- Bourdon Hippolyte, Rapport sur le travail „Du rhum. cérébr. chron.“, 1861. pag. 36.  
 Boyer, Revue de Méd., 1884, Nr. 6.  
 Brabazon A. B., Analysis of 100 cases of rheumatoid. arthr. Brit. m. j. Lond., 1896, I.  
 Braun Julius, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Spondylitis deformans als einer der häufigen Ursachen mannigfacher Neurosen, namentlich der Spinalirritation. Hannover, C. Rümpler. 1875.  
 Bregman L. E., Zur chronischen ankylos. Entzündung der Wirbelsäule Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XV. 1899.  
 Brigidi et Banti. Reum. cronico fibroso. Sperimentale. Firenze 1880. XI, V.  
 Brissaud, Du bubon rhumatismal. Revue de Méd., 1885.  
 Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Salpêtrière, 1893—4, Paris Masson 1895.  
 Broadhurst, Reynold's System of medicine. 1889, T. I, p. 920.  
 Brodie, Diseases of the joints. 1833.  
 Broudel A., Sur un cas de rhum. chron. traité avec succès par la faradisation humide et la diélectrolyse jodique. Bull. gén. de Thérap., 1885.  
 Buchterkirch und Bumke, Berliner klin. Wochenschr., 1887, p. 634.  
 Bucquoy, Gaz. des Hôp., 1881.  
 Buzzard Th., On certain little recognised phases of tabes dorsalis. Lanc., 1881, Sept. 24.
- Cantani A., Sulle anchilosi della colonna vertebrale. Policlinico, Vol. VII. 1900.  
 Cantani A., Sulla etiologia di alcune anchilosi della colonna vertebr. Rivista critica di clinica med., 1901, Nr. 10.  
 Casselberry, Centralblatt für Laryngologie. XI.  
 Cazalis H., Les travaux sur le rhumatisme et la goutte en 1884, Paris 1885.  
 Censier, Société méd. des Hôp. à Paris, 1897.  
 Charcot, Étude pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte athénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chron. forme primit. Thèse, Paris 1853.  
 Charcot, Caractères anatom. de l'arthrit. rhum. chron. Gaz. d. Hôp., 1867, Nr. 24, 27, 60.  
 Charcot, Des déformations produites par le rhumatisme artic. chron. Le mouvement méd., 1873, Nr. 45.  
 Charcot, De l'endocardite et de la péricardite dans le rhum. artic. subaigu et chron. Oeuvres compl., 1889, T. VII, I. Partie. Leç. 14—18.  
 Charcot, Arthropathie syringomyelique et dissociation de la sensibilité. Revue neurol. 1894, Nr. 9.  
 Charcot et Joffroy, Note sur une lésion de la substance grise de la moelle épinière, observée dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie locomotrice progressive. Arch. d. physiol., III, 1870.  
 Charrin, Le rhumatisme chron. de l'infection. Progr. méd. 1894, Nr. 43.  
 Chauffard, Parallèle de la goutte et du rhumatisme. Thèse. 1857.  
 Chauffard A. und Ramon F., Des adénopathies dans le rhumatisme chron. infectieux. Rev. de méd. Bd. XVI, 1896.  
 Chevais, Thèse de Paris, 1897.  
 Chevandier Paul, De la méthode thermo-résineuse appliquée au traitement du rhumatisme apyrotique. Thèse, Paris 1890.  
 Chomel, Essay sur le rhumatisme. Paris 1812  
 Chomel, Leçons de clinique méd., Tome II. Rhum. et Goutte. Paris 1837.  
 Chuffart, Affections rhumatism. des tissus cellulaires souscutanés Thèse, 1886.  
 Cohn Toby, Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, Berlin 1899.

- Cohn Toby, Therap. Versuche mit Wechselströmen hoher Frequenz und Spannung (Teslaströmen). Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 34.
- Collin, Rhumatisme chron. prim., froissement arthritique. Gaz. méd. de Paris, 1879.
- Colombel, Recherches sur l'arthrite sèche. Thèse, Paris 1862.
- Cornil, Memoires sur les coincidences pathol. du rhumatisme artic. chron. Mém. de la Soc. de Biol. IV, 1865.
- Cornil, Remarques sur deux cas d'arthrites à pneumocoques. Rev. de méd. 1891, Tome XI, septembre, p. 753.
- Cornil et Ranvier, Histologie pathologique, 1881.
- Cornillon, Amyotrophies consécutives à deux accès de goutte, simulant l'atrophie musculaire progressive. Progr. méd., 1883, Nr. 21.
- Da Costa, Rheumatoid Arthritis with local periton. as a sympt. Philad. med. Times 1878 March.
- Courty, Thèse de Paris.
- Cousin, Quelques symptômes communs aux affections nerveuses et au rhumatisme chron. Thèse de Paris, 1890.
- Crapols, Deutsche med. Zeitung, XI, 23, 1890.
- Creissel (1868), Essai sur le rhum. spin., Strassburg 1868.
- Cruveilhier, Anat. Pathologique, Liv. IX.
- Cullen Gilbert J., Salicylsäure bei Rheumatismus und Gicht. Münchener med. Wochenschrift, 1898.
- Curschmann, Bericht der med. Gesellsch. in Leipzig. Schm. Jahrb., 1895.
- D**amsch, Ueber die chron. ankylos. Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXXVIII.
- Dauban. Contrib. à l'étiologie du rhum. chron. progressif (Polyarthr. chron. progr. consécutive au rhum. scarlatin.), Thèse, Paris, 1895.<sup>1</sup>
- Davaine G. Étude comparative du rhumatisme artic. aigu et de poussées aiguës du rhum. chron. Thèse de Paris, 1897.
- Davidsohn, 15. Congress für innere Medicin in Berlin, 9.—12. Juni 1897.
- Davidsohn, Ueber Fangobehandlung. Therapeutische Monatsschrift, 1899, 6. Heft
- Debove, Absence de lésions du système nerveux dans le rhumatisme chron. Progr. méd., 1880.
- Debove, Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques. Arch. d. Neurol., 1881, No. 5.
- Dellarat, Rhumatisme chron. deform. dans ses rapports avec le rhum. artic. aigu Thèse, Paris 1896.
- Delmas L., Considérations sur la pathol. du Rhumatisme chron. Arch. génér., 1889.
- Delpuech, La goutte et le rhumatisme, Paris 1900.
- Deroche, Étude clinique et expériment. sur les atrophies réflexes d'origine articul. Thèse, Paris 1890.
- Desnos et Lemaître, Rhumatisme blennorrh. avec complicat. cardiaque. Progr. méd., 1874.
- Devergie, Lehrbuch der Hautkrankheiten.
- Deville, Bull. de la Soc. Anatom. XXII et XXIII. 1848.
- Deville et Broca, Bull. Soc. anat., 1851.
- Diamantberger, Rhumatisme noueux chez les enfants. Thèse de Paris, 1890.
- Diamantberger, Un cas de rhumatisme chron. infantil. Rhumatisme d'Heberden. rhum. noueux, arrêt de développement; idiotie. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière IV, Nr. 4, 1891.

- Dixneuf A., Etude sur la médication salicylée, inconvenients dangers accidents. Thèse de Paris, 1878.
- Dorendorf, Ueber chronisch ankylos. Entzündungen der Wirbelsäule. Charité-Annalen, Berlin 1900. XXV. Jahrgang. S. 135.
- Drachmann A. G., Ueber Arthritis deform., Kopenhagen, Norsk med. ark., V., 1873.
- Drew J., Brit. med. Journ., 1878.
- Drews R., Ueber die therapeutischen Erfolge des Salophens. Therapeutische Monatschrift, 1898, XII., 3.
- Duckworth Dyce, St. Barth. Hosp. Rep., XVI., 1881.
- Duckworth Dyce, Heaths Diet. Pract. Surg., 1886, I., p. 293.
- Dujardin-Beaumetz, Examen critique des traitements du rhumatisme chron. Bull. gén. de thérap., Paris 1897, CXXVI.
- Dungern und Schneider, Zur Casuistik der chronisch. deform. Gelenkentzündung. Münchener med. Wochenschr., 1898, Nr. 43.
- Edgren J. G., Die Arteriosklerose, Leipzig 1898.
- Ehrmann S., Ueber diabetische und arthritische Dermatosen. Münchener med. Wochenschr., XLVIII. Jahrgang, Nr. 12, 1901, Wiener Briefe, S. 484.
- Einhorn M., Die Krankheiten des Magens. Berlin 1898, p. 334.
- Eisenmann, Die Krankheitsfamilie Rheuma. Erlangen 1842.
- Eisenmann, Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen, Würzburg 1860.
- Eulenburg, Berliner klin. Wochenschr., 1883, Nr. 28.
- Eulenburg, Ueber Arsonvalisation, Wiener med. Wochenschr., 1900, Nr. 44.
- Eve, Brit. med. Journ., vol. I. 1890.
- Ewart, Ueber die Anwendung der Kälte, Eismassage bei den rheumatischen und bei anderen Formen von Arthritis. Lancet, 8. April, Münchener med. Wochenschr., 1899, Nr. 29.
- Fabre S. P., De l'influence du travail souterrain sur la santé des mineurs. Paris 1878.
- Fagge Hilton, Transactions of the pathol. Society, 1876.
- Falk, Ueber neue heizbare Massageapparate. Therapeutische Monatschr., 1898, Nr. 7.
- Faure, Arch. gén. de méd. Sept. 1871.
- Faure, Rech. sur une mal. appelée rhumatisme goutteux. Cit. in Cannstatt. Specielle Pathologie und Therapie, II. Bd. (Handbuch der med. Klinik II.) Erlangen 1847.
- Féré, Revue neurologique, 1893, Nr. 17.
- Fischer H., Ueber Gelenkmäuse. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1879, XIII, 4, 5.
- Flemming, Ueber Curen mit warmen Sandbädern. Berliner klin. Wochenschr., 1878, Nr. 27.
- Flemming Ferd. jun., Ueber die Anwendung der warmen Sandbäder im Alterthume. Dresden 1870.
- Flesch, Ueber eine chronisch verlaufende, ascendirende Versteifung der Wirbelsäule. Vortrag, gehalten im Wiener med. Club am 14. Februar 1900.
- Flesch, Ueber Steifigkeit der Wirbelsäule. Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 9.
- Folli, Contribut. all'anatomia pathol. ed alla patogenesi del reumat. poliartie. cron. Policino, 1894, Dec., I.
- Foot, Dubl. Journ. of med. scienc., 1878, Dec.
- Forestier, Traitement thermal d'Aix-les-Bains, 1895.
- Forestier, Rhumat. chron. vertèbr., ses formes clin. Bericht über den Lütticher Congress 1899, Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, 1899, Bd. II.
- Forsbrooke, Dissert. on Osteoarthritis, 1893.

- Fournier A., Leçons sur la période praeataxique du tabes d'origine syphil. Paris 1885.
- Fox R. F., The varieties of rheum. arthr. Lanc., 1895. July 13.
- Freiser W., Ueber einen Fall von Arthritis deformans der Schultergelenke u. s. w. Dissertation, Magdeburg 1879.
- Frey und Heiligenthal, Die heissen Luft- und Dampfbäder in Baden-Baden. Experimentelle Studien über ihre Wirkung und Anwendung, Leipzig 1881.
- Frey, Schwitzbäder in physiologischer und therapeutischer Beziehung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1899.
- Frey, Die Massage unter der heissen Luftdouche. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 5.
- Frey, Die Heissluftdouche und ihre Bedeutung in der Aërotherapie. Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, 1899/1900.
- Froriep, Die rheumatische Schwiele. Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Rheumatismus, Weimar 1843.
- Fuller, Rheumatism., Rheumatic Gout, and Sciatica 3. edit., 1860.
- Füller, Handbuch der Hygiene von Th. Weyl, VIII., 1895.
- Garrod Arch. E., Treatise on Rheumatism and Rheum. Arthr., 1890.
- Garrod Arch. E., A contrib. to the theory of the nervous orig. of Rheum. Arthr. Med. Chir. Transact. LXXI. cit. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht für 1888, II, 363.
- Garrod Alfred B., A Treatise on Gout and Rheum. Gout. London 3 edit., 1886.
- Gaskoin G., On some sequelae of rheum. gout. Med. Press. and Circ. 1874, Juni 10.
- Gasne, Sem. méd., 8 Mars 1899.
- Gaube, Der chronische Gelenkrheumatismus führt zu einer Verarmung der Gewebe an Salzen. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 42, 258.
- Gelsam J., Ueber 3 Fälle von Atlasankylosen, Inaugural-Dissertation, Kiel 1895.
- Gerhardt, Ueber das Verhältnis der Schuppenflechte zu Gelenkerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr., 1894.
- Giannini, De la goutte et du rhum. (trad. de l'ital. par Jouenne), 1810.
- Gilbert, W. H. u. O. Rössler, Der Badener Thermalschlamm. Badener ärztliche Mittheilung. 1898, 4, I, II.
- Glaser, Beiträge zur Lehre von der chronisch-ankylosir. Entzündung der Wirbelsäule. Centralblatt für innere Medicin, 1901, Nr. 40, p. 982.
- Goebel, Ueber multiple Lipome. Sammelref. im Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Juni 1895.
- Goldscheider, Obergutachten. Amtliche Nachrichten der R.-V.-A., Nr. 11.
- Goldscheider, Ueber Thermomassage. Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie, 1898, I, 3.
- Goldthwait Joel E., Osteo-Arthr. of the spine. Boston Journ., 1899. August 10.
- Golębiewski Ed., Atlas und Grundriss der Unfallheilkunde, München 1900.
- Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, übersetzt von K. Grube. Bonn 1898, Bd. I.
- Grasset et Raugier, Traité pratique des Maladies du système nerv., T. I, Montpellier et Paris, 1894.
- Grawitz, Ueber Sandbäder, Centralblatt für innere Medicin, 1895, XII.
- Grawitz, Ueber die Verwendung des heissen Sandes zu therapeutischen Zwecken. Zeitschr. für physische und diätetische Therapie. Bd. I, H. I, 1899.
- Griffith J. P. Crozer, A case of arthr. musc. atrophy. Med. News., 1888, Dec. 29.
- Guéneau de Mussy, Gaz. des Hôp., 94, 1862.
- Guéneau de Mussy, Leçon clin. sur le traitement du rhum. chron. Gaz. des hôp., Nr. 5, 6, 8, 9, 11, 12. 1873.

Guilbert, Goutte et rhumatisme. 1820.

Gurlt, Eulenburg's Real-Encyclopädie, 2. Aufl., Bd. II.

Hadden. Trans. Clin. Soc., 1885.

Hadden, Trans. Medic. Soc., New York, 1886.

Haferkorn, Ueber multiple Lipome. Arbeiten an der chirurgischen Poliklinik, 1892.

Halleger Fr., Elektrizität als Heilmittel. Hospitalstidende, 1898. p. 1037.

Haller, Elementa Physiologica, VI, p. 9, 1764.

Hartmann Fr., Ueber chronische ankylos. Entzündung der Wirbelsäule. Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie. (Sonderabdruck.)

Huygarth, Clin. history of the nodos. of the joints. On the discrimin. of chron. rheum. from gout etc. Med. Transact. of the Coll. of Physic. V, IV, 1795, London 1805.

Heberden, Commentarii de morb. hist. et curat. Frankfurt a. M., 1804, Caput XXVIII. Digit. nodi

Hedges Ch. E., The relation of Gout and rheum. to Dupuytren's contraction of palmar fascia, Barthol. Hospit. Reports., T. XXXII, p. 119.

Heiligenthal, Beiträge zur Kenntnis der chronisch. ankylosirend. Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XV, H. 3, 4.

Helferich, Arthr. def. als Unfallfolge. Amtliche Nachrichten d. R.-V.-A., XVI. Jahrgang, Nr. 12.

Henoch Eduard. Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 8 Aufl., Berlin 1895.

Herz, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von chronischen Haut- und Gelenkerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 26.

Hirschsprung H., Multipel kronisk, infectiøs Ledsygdrom i Barnealderen. Hospitalstid., 1901, Nr. 21 und 22.

Hoffa A., Zur Pathogenese der arthritischen Muskelatrophie, v. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. N. F., 1892, Nr. 50.

Hoffa A., Die chronische ankylos. Entzündung der Wirbelsäule, v. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 247.

Hoffmann A., Ueber chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XV, 1899.

Hoke E., Zur Casuistik des Rheumatismus der Halswirbelsäule. Prager med. Wochenschr., 1900. 46, 47.

Holm J. C., Polyarthr. rheum. chron. Norsk. Magaz. f. Lægevid., Christiania, 1889, 4. R., IV, 174.

Holm J. C., Norsk. Mag. f. Lægevidensk., 3 R., XIV. Forhandl. i det med. Selsk., 1884. S. 260.

Holm J. C., Norsk. Mag. f. Lægevidensk., XIII, 2. 1883.

Holm J. C., Ueber das Massage-Schlambad. Norsk. Mag. 1891.

Homolle, Dict. de Méd. et Chir. Prat., Article Rhumatisme. 1892.

D'Hôtel, Etude clin. sur les troubl. trophiques de la peau et de ses dépendances dans le rhum. art. chron. Thèse de Paris, 1890.

Hutchinson J., Specimens of chronic rheum. arthritis Transact of the pathol. Soc., XXIII.

Hutchinson J., Lectures on some of the surgical aspects of Gout and Rheum. Med. Press and Circ. 1880, June 23.

Hutchinson J., On certain rare cases of chronic Rheum. Med. Times and Gaz., 1881, Dec. 31.

Hutchinson J., The pedigree of disease, London, 1881.

- Jaccoud, Sur un cas de rhum. déform. Clin. de la Pitié, 1886.
- Jaccoud, Sur une forme de rhum. chron. Clin. de la Char., 1874.
- Jacobi en Wiardi Beckmann, Spondylosis rhizom. Psychiatr. en neurol. Bladen 1898. Refer. Neurol. Centralblatt, 1899.
- Jacoby, Virchow's Archiv, Bd. XCVI.
- Jaksch R. v., Ein Fall von polyarthritischer Erkrankung der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 9.
- Joffroy, Progrès méd. Leç. par A. Gilbert, 1885.
- Joffroy et Salmon, Gaz. méd. de Paris, 1872. 6, 7, 8.
- Johannessen, Om kronisk lederheumat. og arthr. def. i barnealderen. Norsk mag. for Lægevid., 1899, Nr. 12.
- Johannessen, Ueber chronischen Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XXXIX, H. 3 und 4
- Kahler O., Ueber die Selbständigkeit des Fiebers in dem Symptomeneomplex des acuten und chronischen Rheumatismus. Zeitschr. für klin. Medicin, Berlin 1891, Nr. 19.
- Kernig W., Erfahrung über die Einwirkung intensiven elektrischen Lichtes. Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, 1899, Bd. II, 3. H.
- Key och Rossander, Hygiea, 1880. Sv. läk. sällsk. Förhldr. 218.
- Kirchgaesser, Ueber chronische ankylosir. Entzündung der Wirbelsäule. Münchener med. Wochenschr., 1899, Nr. 41.
- Kirmisson, Des arthrit. syphil. Bull. méd. Paris, 1889. III
- Klemm, Ueber die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie. Zeitschr. für Chirurgie, 39, p. 281.
- Klippel, Lésions de cellules des cornes antérieures de la moelle consécut. aux arthrit. Bull. soc. anat. Nov. 1887 et Janv. 1888.
- Klippel, Sur une variété de rhum. def. des mains et sur l'intervention du système nerv., dans les arthrop. de ce genre. Arch. génér. de méd. 1897, Oct
- Knies Max, Die Beziehung des Sehorganes und seiner Erkrankung zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden 1893.
- Knowsby-Sibley, Behandlung chronisch-rheumatischer Affectionen durch locale Anwendung sehr heisser Luft. Wiener klin. Wochenschr., 1896. 43.
- Knowsby-Sibley, Licht und Wärme als Heilfactoren. Wiener med. Presse, 1899, 50.
- Knutsen, Norsk Mag. f. Laegevidensk. XII, 4, 1882.
- König, Die Gelenkerkrankungen bei Blutern mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose. Sammlung klin. Vorträge, 1891, Nr. 36.
- König, Zur Geschichte der Fremdkörper in den Gelenken. Langenb. Arch., Bd. LIX.
- König, Arthritis def. coxae. Malum coxae senile. Monatsheft für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. VIII. Jahrgang, Nr. 3, 1901.
- Köttnitz, Ueber symm. Auftreten von Lipomen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XXXVIII.
- Kolisko, Einige seltenere Erkrankungen der Gelenke. Wiener med. Wochenschr., 1895, Nr. 14.
- Kolisko, Neuropathische Gelenkaffectionen und tabetische Arthropath. Wiener med. Presse, 1895, Dec. 15/16.
- Kollarits J., Chronischer Gelenkrheumatismus und Spondyl. rhizom. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 34, 1900.
- Kosloffski, Wratsch 1899. 14.
- Krause F., Die örtliche Anwendung überhitzter Luft. Münchener med. Wochenschr. 1898, Nr. 20.

- Krause F., Erfahrungen über die therapeutische Verwendung der überhitzten Luft. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 26.
- Kredel, Volkmann's Vorträge, Nr. 39.
- Krönig, 15. Congress für innere Medicin in Berlin, 9.—12. Juni 1897.
- Kümmel H., Ueber die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1895, p. 180.
- Labatut, Jourdanet et Porte, Traitem. des manifest. articulaires de la Goutte et du Rhumat. par introduct. electrolytique du lithium. Gaz. des Hôp., 1894, Nr. 146 und 147.
- Lacaze-Dori, Rhum. chron. chez les enfants. Thèse de Paris, 1882.
- Lachmanski, Beitrag zum acuten und chronischen Gelenkrheumatismus des Kindesalters. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XVIII.
- Lancereaux, Le Rhum. chron.; évolution; différents modes de terminaison; lésions anatom. Diagnostic: indications pronost. et thérap. Union méd., 1889, Nr. 154.
- Lancereaux, Les troubles troph. des extrémités dans le rhum. chron., Union méd., 1890, No. 65.
- Lancereaux, Leçons de clinique méd., 1879—91, Paris 1892.
- Lancereaux, Arthrite deform., varices et artériosclérose. Union méd., 1885, No. 121.
- Lancereaux et Paulesco, Die Schilddrüsen-therapie bei rheumatischen Affectionen und bei Arteriosklerose. Münchener med. Wochenschr., 1899, Nr. 7.
- Landrè-Beauvais, Doit on admettre une nouvelle espèce de goutte sous le nom de goutte asthén. primit? Thèse. Paris, an VIII (1800).
- Lane A., Path. Soc. Trans. 1884 and 1886.
- Lane Hamilton A. M., A contrib. to the pathol. of Haemophilia. New York, Record. 1891. Nov. 21.
- Lane Hugh, Differentiation in rheum. diseases. Lancet, 1890, Oct. 25.
- Lane and Griffiths, The Rheum. Diseases (so-called) 1890.
- Laquer Aug., Ueber Elektrotherm.-Behandlung. Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, Bd. IV. Jahrgang 1900—1901. 7. H., p. 574.
- Laquer Bruno, Allgemeine Elektrotherapie (chronischer Gelenkrheumatismus). Lehrbuch der allgemeinen Therapie und die therapeutische Methodik, Bd. II. 1898, p. 626—627.
- Lasègue, Etudes médicales, 1884.
- Latham. Croonian lectures on some points etc. Brit. med. Journ., 1886. 4.
- Latour, Essai sur le rhum. Paris 1803.
- Lavastine-Leugnet, Un cas typique de Spond. rhiz. Arch. de Neurol., Paris 1900, T. 9, p. 252.
- Lebert, Handbuch der praktischen Medicin. II, Tübingen 1859.
- Legendre, Traité de Méd., Bouchard et Brissaud. Edit. II. Tome I
- Léger, Arthrite sèche polyartic. précoce. Union méd., 1878.
- Lépine, Deux cas anormaux d'arthropathie tab. de la hanche. Lyon méd., 1895, Nr. 7.
- Léri A., La spond. rhiz. Revue de méd., 1899, 10. Aug.
- Leroy-Dupré, Traité théorique et pratique d'Hydrother. Paris 1899. Rhum. chron. p. 249.
- Leube, Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten. 1898, p. 393, 394.
- Lévi Léopold et Follet, Myoclonie et spond. rhiz. Soc. de neurol., séance du 6 Déc. 1900.
- Lewandowsky, Zur Elektrotherapie des acuten und chronischen Rheumatismus. Wiener med. Presse 1887, Nr. 14—16.

- Leyden v., Handbuch der Ernährungstherapie und Diät. Leipzig 1897.
- Leyden v., Aix-les-Bains in Savoyen. Schwefelbad. Douche, Massage, Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, 3 Bd., 7. H., 1899, p. 539.
- Leyden v. und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks in Nothnagel's Handbuch. p. 104.
- Liebreich, Ueber Fango. Therapeutische Monatshefte. 1899, p. 354.
- Lindemann, Ueber locale Behandlung von Gelenkrheumatismus, Gicht, Ischias etc. mit elektrischen Heissluftapparaten (Elektrotherm.). Therapeutische Monatshefte, 1900, März.
- Lorain, Union méd., 1866.
- Lucas-Championnière, Behandlung von Gelenkerkrankungen durch Bewegung. Klin. therapeutische Wochenschr., 1898, Nr. 49.
- Ludwig E., Hödlmoser K. und Panzer Th., Ueber den Franzensbader Moor. Wiener klin. Wochenschr., 1899, Nr. 17.
- Luff, The differential diagnosis of Gout, rheumatism, and rheumatoid Arthritis. Edinb. med. Journ., 1900. Bd. I, p. 230.
- Luschka. Ueber Spondylitis deformans in Monographie über die Halbgelenke. Berlin 1858.
- M**ackenzie, Lancet, 1891. I.
- Maggiore A. und Levy C., Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Schlambäder, I. Mittheilung. Archiv für Hygiene. Bd. XXVI. H. 2 und 3.
- Magnus-Levy Adolf, Ueber Gicht, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXXVI, H. 5 und 6, p. 353.
- Marcuse, Ueber Sonnen- und Sandbäder bei den Alten. Wiener med. Blätter, 1899, 1 und 2.
- Marie Pierre, Krankheiten des Rückenmarks, Deutsch in Leipzig 1894, p. 240.
- Marie Pierre, Rhum. chron. infect. et Rhum. chron. arthrit. Léc. de clin. méd., 1893.
- Marie Pierre, La spondylose rhizom. Revue de méd., 1898.
- Marie et Astie, Sur un cas de kyphose hérédo-traumat. Presse méd., 6 Oct. 1897, No. 82.
- Marinesco, Contribut. à la pathog. des arthrop. neurospin. Revue neurol., 1894, No. 14.
- Marrot E., Contribut. à l'étude du Rhum. artic. examen de l'urine et du sang. Thèse de Paris, 1879.
- Massy A., Etude sur le traitement electr. du rhum. chron. Arch. d'électr. méd. Bordeaux 1893, I.
- Mathes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie. Jena 1900.
- Mathieu, Ueber rheumatische, unter dem Einfluss von Uebermüdung bei Rheumatikern auftretende Erkrankungsformen. Arch. gén., 7, 8, XIV., p. V, 1884.
- Mathieu, Thèse de Paris. 1884.
- Maydl K., Coxa vara und Arthritis deformans coxae. Wiener klin. Rundschau. 1897, XI.
- May Page, Rheum. Arthr. (Osteitis def.) affect. bones 5500 years old. Brit. med. Journ., 1897.
- Mendelsohn, Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus mit überhitzter Luft. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 11.
- Mendelsohn, Ueber den Einfluss der Wärme. Verhandlung des XVI. Congresses für innere Medicin. 1898.
- Menko, Spondylosis rhizom. Münchener med. Wochenschr., Jahrgang 47, Nr. 8, 20. Februar 1900. — Deutsche med. Wochenschr., Nr. 6. p. 99.
- Meyer M., Berliner klin. Wochenschr., 1870, Nr. 22.



- Meyer P., Scleödermie et rhum. Gaz. méd. de Strasbourg, 1877 n. S. XVI.
- Meyer, Ueber chronische Ankylose der Wirbelsäule. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1900, Bd. XI, Nr. 24, p. 970.
- Miehaux, Thèse de Paris 1876.
- Milchener, Ueber die physiologische und therapeutische Grundlage der Schlammbäder. Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, 1899, pag. 263.
- Milchener, Zur Massage im Alterthum. Deutsche med. Wochenschr., 1899, 48.
- Minkowski, Ernährungstherapie bei harnsaurer Diathese (Gicht), Arthritis deformans, Oxalurie und Phosphaturie: Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik, herausgegeben von E. v. Leyden, Bd. II, 2. Abth., Leipzig 1899.
- Moncorvo, Du rhum. chron. nouveau des enfans et de son traitement. Traduit de Portugais et annoté par le Dr. Mauriac, Paris 1880.
- Moncorvo, Polyarthrite déform. de l'enfance. Le progr. méd., 1900, 2.
- Moncorvo, Eine deformirende Gelenkentzündung. Berliner klin. Wochenschr., 37. Jahrgang 1900, Nr. 20.
- Moore, Med. chir. Transact. I, p 21 u Brit. med. Journ., 1867, Februar 2.
- Moore, Path. Soc. Trans., 1883, XXXIV., pag. 226.
- Moritz E., Ueber die Behandlung des Rheumatismus. Petersburger med. Wochenschr., XIX. 31. 1894.
- Moubinoff, Der therapeutische Werth des elektrischen Lichtes bei rheumatischen Affectionen. Wratsch.-Rev. de Thérap., Nr. 9, 1900.
- Müller J., Beobachtungen über reine Abdominalathmung bei ankylosir. Wirbelgelenkentzündung. Berliner med. Wochenschr., 1901. Nr. 35.
- Müller W., Zur Frage der operativen Behandlung der Arthritis deformans und des chronischen Rheumatismus, Langenbeck's Archiv, Bd. XLVII, p. 1.
- Musgrave, De Arthritide Symptomata, p. 24.
- Mutterer, Zur Casuistik der chronischen ankylosir. Entzündung der Wirbelsäule und des Hüftgelenks. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, XIV, 1898.
- Negel, Oedèmes éphémères de nature arthritique. Progrès méd., 1884, No. 43.
- Niessen, Langenbeck's Archiv, Bd. XLV. 1892.
- Nocht, Vergleichende Untersuchungen über verschiedene, zu Unterkleidern verwendete Stoffe. Zeitschr. für Hygiene, V, 1889.
- Noorden v., Ueber die Indicationen der Entfettungseuren. v. Noorden's Sammlung klinischer Abhandlungen über Pathologie und Therapie des Stoffwechsels und Ernährungsstörungen, I. H.
- Noorden v., Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 10.
- Oberst, Ein Beitrag zu der Frage von den traumatischen Wirbelerkrankungen. Münchener med. Wochenschr., 47. Jahrgang, Nr. 39.
- O'Connor John, The surgical treatment of gonorrh. arthritis. Lancet, 1899, Dec.
- Oeffinger, Die Fangobehandlung. Vortrag, gehalten 25. September 1896 in Wildbad (Sonderabdruck).
- Olavide, Du rhum. et des dermat. rhum. trad. par Lavielle. Paris 1888.
- Olinto (Brasilien), Beitrag zur Kenntnis der deformirenden Polyarthritits beim Kinde. Rev. mens. d. malad. de l'enfance, Januarheft 1893.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1898, p. 228.
- Ord. Brit. med. Journ. 1884, II. p. 268 und Trans. Clin. Soc. 1879.
- Ortner N., Vorlesungen über specielle Therapie innerer Krankheiten. Wien 1900, Bd. I.

- Ott, Der chron. Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin. Berlin 1897.
- Oudin et Barthélemy, Société méd. des hôp. Paris. 8. Mai 1897.
- Pacanowski, Ueber die Peptonurie vom klinischen Standpunkte aus. Zeitschr. für klin. Medicin. IX. 1885.
- Paget. Lancet, 1876. Nr. 16, November.
- Peiper, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes unter normalen und pathologischen Zuständen. Virchow's Archiv. Bd. CXVI. 1889.
- Pepagomenos Demetrius, Liber de Podagra, Paris 1558.
- Peschel. Psoriasis und Gelenkrheumatismus. Inaugural-Dissertation, Berlin 1897.
- Peters, Ueber den Einfluss der hauptsächlichsten klimatischen Factoren auf chronische Krankheiten der Respirationsorgane und chronischen Rheumatismus der Muskeln und Gelenke. Berliner klin. Wochenschr., 1879. 2.
- Petit. L'arthritisme et Royat. Gaz. d. eaux. Paris 1898.
- Petrie. Museum Royal College of Surgeons, 1891.
- Pfeiffer E., Gichtfinger. Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 15.
- Picot, Grundriss der Kinderkrankheiten, 1878.
- Pidoux, Maladies qu'on traite à Vichy transform. par l'abus des eaux alcalines en maladies qu'on traite aux Eaux-bonnes etc. L'Un. méd., 1872, 49, 51.
- Piogey. Rhum. chron. primit. Gaz. méd. de Paris. 1879, Nr. 42.
- Pitres et Vaillard, Névrites périph. dans le rhumat. chron. Rev. de méd., 1887, Nr. 6.
- Pitres et Vaillard. Altérations des nerfs périph. dans le rhum. art. chron. Compt. rend. hebdom. des séances de la soc. de biol. 1886, Nr. 23.
- Pitres et Vaillard. Contribut. à l'étude d. neur. périph. non traum. Arch. d. Neur., 1883, 5. 6.
- Plaisance, Etude nosogr. sur le rhum. art. chron. primit. Thèse de Paris. 1858.
- Polotebnoff, Dermatol. Studien II., 5, Hamburg und Leipzig 1891, Psoriasis.
- Popoff. De l'ankylos. de la colonne vertèbr. Protoc. d. Mosk. Versammlung der Neurologen und Psychologen. Neurologisches Centralblatt. 1899.
- Potain. Des déformations du rhum. chron. osseux. Sem. méd., XVI. 56, 1896.
- Potain. Etiologie du rhumatisme. Sem. méd., 1891.
- Potain et Serbanesco, Sem. méd., 1894. 4.
- Preble and Hektaen (Chicago). A case of multiple fibrom. of the nerves, with arthritic deform. Amer. Journ. of the med. sc., 1901, Jan.
- Predtetschensky, Ueber einige Veränderungen des Blutes und den Einfluss von Schlammbädern, Zeitschr. für klin. Medicin. XXX. 1896.
- Quincke, Ueber therapeutische Anwendung der Wärme. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 49, und 1896, Nr. 16.
- Quincke. Archiv für klin. Medicin, 42. 492.
- Quincke. Zeitschr. für Nervenheilkunde, 6, 299.
- Raymond, Des associations morb. en pathol. nerveuse à propos d'un cas de rhum. chron. compliqué d'anesthésie hystérique. Progr. méd. Paris, 1889, 2. S. IX.
- Raymond. Note sur les arthropath. de l'ataxie locomotrice. Gaz. méd., 1876, Nr. 8.
- Raymond. Soc. des Hôp., 1899, Febr. 24. Sem. méd., 1899, mart.
- Raymond, Recherch. expériment. sur la pathogénie des atrophies muscul. consécut. aux arthrites traumat. Rev. de méd., 1890.

- Redfern, *Edinh. monthly Journ.*, 1849.
- Regnard, Note sur la compos. chimique des os dans l'arthrop. des ataxiques. *Gaz. méd. de Paris*, 1880, No. 6.
- Reich, Vortrag in der Budapester medico-mechanischen (Zander-) Anstalt für die Theilnehmer des X. ungarischen Balneologencongresses, 29. und 30. April 1900 in Budapest.
- Remak, *Deutsche Klinik*, 1863.
- Renault, *Annales de Dermatol. et de Syphiligr.*, 1899, Nr. 7.
- Renault, Note relat. à des troubles troph. except. d'origine rhumat. (*Gaz. hebdom. de méd. et chir.*, 1897, No. 24.
- Renault et Salmon, cit. im *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, VI, 20.
- Rendu, *Soc. des hôp.*, 1899, 14. April.
- Rendu et Bulboche, *Soc. méd. des hôp.*, 1901, 1. Februar.
- Renterghem van, *Rev. de l'hypn.*, 1888—1889, p. 1886.
- Reyher, Zur Behandlung der Kniegelenkentzündungen mittelst der permanenten Distraction. *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, 1873.
- Richardière, *Arthr. rhum. dans l'érysipèle-Rhum. scarlat.*, forme osseuse. *Soc. méd. des hôp.*, 1893.
- Richardière, *Arthritisme. Traité de méd. et de thérap.*, T. II. Paris 1897.
- Riess, Ueber die Anwendung permanenter warmer (therm. indiffer.) Bäder bei innerlichen Krankheiten. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1887.
- Rindfleisch, *Pathologische Gewebslehre*, p. 513.
- Ringuet, *Du rhum. artic. chron. et en particulier du Rhum. chron. fibreux. Thèse de Paris*, 1879.
- Robin A., *Du pseudo-rhumat. de surmenage. Leçons de clin. et de thérap.*, Paris 1887.
- Rodamel, *Traité du rhumat. chron. etc.*, Lyon 1808.
- Roese, Ueber Amyloidentartung bei chronischer Arthritis. *Inaugural-Dissertation Leipzig* 1897.
- Romberg, *Wochenblatt für die gesammte Heilkunde von Casper*, 1883, Bd. I.
- Romberg, *Klinische Ergebnisse*, Berlin 1846.
- Rose, Das permanente warme Bad bei Gelenkentzündung. *Blätter für klin. Hydrotherapie*, 1894, 4, 72.
- Rose, *Spondylosis deformans. Deutsche med. Wochenschr.*, 32, 1900.
- Rosin H., Ueber einige poliklinisch häufige Krankheitsformen und ihre hydriatische Behandlung. *Zeitschr. für klin. Medicin*, 1900, XXI.
- Rostoski, Demonstration eines Falles von chronisch-ankylotischer Wirbelgelenkentzündung. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1901, Nr. 35, p. 916.
- Roth M., Ueber Heissluftbehandlung. *Wiener med. Wochenschr.*, Nr. 46, 1900.
- Rotter, *Neurologisches Centralblatt*, 1887, Nr. 3.
- Rotter, Die Arthropie bei Tabiden. *Arbeit aus der chirurgischen Klinik zu Berlin*, v. Bergmann, 1887, 123.
- Le Roux, *Recherches sur la cause de la diathèse rhum. Compt. rend.*, 1891, 113, 16.
- Rubinstein, Vortrag über verschiedene Formen der chronischen Gelenkentzündungen *Heilkunde*, 1900, p. 492.
- Russel Reynold, *System of med.*, London 1866.
- Sänger, Ankylos. Entzündung der ganzen Wirbels. (Arthritis deformans). *Deutsche med. Wochenschr.*, 1899, Nr. 9, p. 54

- Salaghi, Ueber die neuen Methoden für die örtliche Anwendung der Wärme mit Berücksichtigung eines elektrischen Thermophors. Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie. Bd. II, Heft 5, 1899.
- Salomon, Ueber die locale Wirkung der Wärme. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 50.
- Sandfort. Bull. gén. de théor. 20. livre, 1890.
- Sandifort, Museum Anatomicum, 1793.
- Saville, F. Dixon, On the use of alcoholic beverages in rheum. and gouty condit. Lancet, 14. August 1897.
- Schataloff, 3 Fälle von sogenannter ankylotischer Entzündung der Wirbelsäule. Protokoll der Moskauer Versammlung der Neurologen und Psychiater. Neurologisches Centralblatt, 1898.
- Schlesinger, Die Syringomyelie. Leipzig und Wien, 1895.
- Schlesinger, Ueber einige Wirbelerkrankungen traumatischen Ursprungs. Deutsche med. Wochenschr., Jahrgang XXVI.
- Schlesinger, Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, 1900, Heft 1/2.
- Schlesinger, Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 1. December 1899. Wiener klin. Wochenschr., 1899, Nr. 49.
- Schlikoff, Locale Wirkung der Kälte. Archiv für klin. Medicin, 1876.
- Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie. 4. Auflage, 1898, p. 593.
- Schmidt-Rimpler, Die Krankheiten des Auges in ihren Beziehungen zur inneren Medicin, 1900.
- Schneider C. V., Liber de arthritide, podagra et ischiagra, Wittenberg 1665.
- Schraun, Ueber Gelenkrheumatismus. Przegl. lekarski, 1881, Nr. 7.
- Schreiber, Ueber Heissluftapparate und Heissluftbehandlung. Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, Bd. V, Heft II.
- Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie, 28. Lieferung, p. 325.
- Schüller, Untersuchung über die Aetiologie der sogenannten chronischen rheumatischen Gelenkentzündungen. Berliner klin. Wochenschr., 1893. Nr. 36.
- Schüller, Polyarthrititis und Arthritis deformans. Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 32.
- Schüller, Artikel „Gelenkentzündung“ in Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, 1886.
- Schüller, Zur Therapie der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung. Archiv für klin. Chirurgie, XLIV, 1892.
- Schüller, XV. Congress für innere Medicin. Berlin, 9.—12. Juni 1897.
- Schüller, Polyarthrititis chron. villosa und Arthritis deformans. Berliner klin. Wochenschrift, 1900, Nr. 5—7.
- Schüller, Chirurg. Mittheilungen über die chronisch-rheumatische Gelenkentzündung. Langenbeck's Archiv, Bd. XLV, 1897.
- Schütte, Die pathologische Anatomie der Akromegalie. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1898.
- Schultze F., Ueber Combination von familiären progr. Pseudohypertrophien der Muskeln mit Knochenatrophie und von Knochenatrophie mit der Spondyl. rhizom. bei zwei Geschwistern. (Mit Sectionsbefund im 1. Falle.) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1899, Bd. XIV.
- Schulz, Weitere Erfahrungen über traumatische Wirbelerkrankungen (Spondylitis traumatica) und die diesen verwandten Affectionen der Wirbel. Münchener med. Wochenschrift, Jahrgang XLVII, Nr. 33. 1900.

- Scott Allison. The Lancet, 1876, 277.
- Scribonii Largi compositiones. Ed. Helmreich, Leipzig, 1857.
- Seudamore. A treat. on the nat. and cure of gout and rheum. London 1816.
- Seudamore. On rheumatism, p. 487, 1827.
- Seeligmüller. Ueber die elektrische Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus und anderer chronischer Gelenkaffectionen. Deutsche med. Wochenschr., 1883, IX.
- Seeligmüller. Deutsche med. Wochenschr., 1880, Nr. 5 und 6.
- Selakowitsch Mlle., Accidents du rhum. chron. consécutif au rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris, 1896.
- Senator. Die Krankheiten des Bewegungsapparates. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, XIII. (2. Aufl.)
- Senator. Ueber intermittierende Gelenkwassersucht. Charité-Annalen. Bd. XXI.
- Senator. Ueber chronische ankylos. Spondylitis. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 47.
- Sendziak. Ueber rheumatische Affectionen des Pharynx, des Larynx und der Nase. Haug's Sammlung klin. Vorträge, Bd. III. 17. Heft.
- Shattuk, Cit. in therapeut. Monatsh., 1898, 1.
- Shaw, Arthrop. in general paralysis of the insane. Arch. of med., 1883, April.
- Simon, Le Progr. méd., 1883, No. 33.
- Siredey, Sem. méd., 1892, 114.
- Smith Robert, Dublin Journ. med. Sc., 1835, VI, p. 208.
- Smith, Chronic rheum. Arthritis of the temporo-maxillary articu. Dublin Journ. of med. sc., 1843.
- Snegireff, Einige Worte über Lehmäder. Wratsch. 1900, Nr. 31. Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, 1901/1902. Bd. V. 3. Heft. 257.
- Sokoloff, Ueber das Lipoma, respective Fibroma arborescens der Gelenke. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 81, 1893.
- Sokoloff, Die Erkrankung der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarks (Syngomyelie). Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XXXIV, 1892.
- Sokoloff, Wratsch, 1897.
- Sonne W., Berufskrankheiten der Töpfer. Handbuch der Hygiene von Th. Weyl.
- Souza-Leite, Retraction de l'aponeurose palmaire, de l'aponeur. plantaire. Progr. méd., 1886, Nr. 40.
- Spender, Osteoarthritis, 1888.
- Spender. The atrophic phenomena of rheumatoid Arthritis. Brit. med. Journ., 1894, April 28.
- Spillmann et G. Étienne, Un cas de spondyl rhizom. Rev. de méd., 1898, p. 746.
- Spitz, Ueber das Vorkommen multipler, chronischer deform. Gelenkentzündungen im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XLIX, 1899, H. 2 und 3.
- Sprengel, Lipoma multipl. symmetr. Centralblatt für Chirurgie, 1888.
- Ssolontzew. Künstliche Sandbäder bei Behandlung von Gelenkrheumatismus. Die therapeutischen Leistungen des Jahres 1898, Jahrgang V, 1899, von Dr. Arnold Pollatschek, p. 163—164.
- Starke, Die physiologische Wirkung der Massage bei Gelenkentzündungen. Charité-Annalen. III, p. 500, und chirurgisches Centralblatt, V, 35, 1878.
- Steinbüchel v., Rheumatismus und dessen differential-diagnostische und therapeutische Bedeutung in der Gynäkologie. Vortrag. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Vereinsbeilage, p. 64.
- Stenbeck, Röntgenstrahlen bei chronischem Gelenkrheumatismus. Norsk. Mag. for Laegevidensk., Sept., 1898.

- Stewart J., Introduction to a discussion on the relation of rheum. Arthritis to diseases of the nervous system, tuberc. and rheum. Brit. med. Journ. Oct. 30, 1897.
- Still G. F., Rheumatism in childhood. Practitioner, 1901, January.
- Still G. F., On a form of chronic joint disease in children. Med.-chir. Transact. 1897, n. 47.
- Stockvis, Weekblad van het Nederl. Tijdskr. voor Geneesk., 1875, 37.
- Stoicesco, Progr. méd., 1876.
- Strauss, Ueber die sogenannte rheumatische Muskelschwiele. Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 5.
- Strauss, Ueber das Verhalten der Blutalkalescenz des Menschen unter einigen physiologischen und pathologischen Bedingungen. Zeitschrift für klin. Medicin. XXX. 1896.
- Strauss A., Psoriasis und Arthropathien. Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 28.
- Strebel, Meine Erfahrungen mit der Lichttherapie. Deutsche med. Wochenschr., Jahrgang XXVI, Nr. 27.
- Strümpell Adolf, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, XII. Aufl. Leipzig, 1899.
- Strümpell, Chronisch-gonorrhöische Gelenkentzündungen. Wiener med. Wochenschr. 1890, Nr. 41.
- Strümpell, Bemerkungen über die chronisch-ankylos. Entzündungen der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1897, 4 Hefte.
- Sturm, Ueber warme Sandbäder. Zeitschr. für Medicin und Chirurgie etc., 1868.
- Sturm, Nachrichten über Bad Köstritz etc., 1893.
- Suchard, Journ. de méd. et chir. prat., 25 Mai 1896.
- Sulzer, Max, Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie articulären Ursprungs. Festschrift. Basel und Leipzig. 1897.
- Sydenham, Opera, sect. VI, cap. V.
- Sydenham, Traité de la goutte, 1856.
- Szana A., Die therapeutische und prophylaktische Rolle der Kleidung bei Rheumatismus. Zeitschr. für Krankenpflege. Dec. 1898, S. 347.
- Taylor W., On the treatment of neuralgia and rheum. by currents of hot air. Lancet, 26. November 1898.
- Taylor W., Elektro-Thermogen. Cit. in der Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie, 1899, 6.
- Taylor and McKinn, Some clinical features of rheum. Arthritis. Archives of Pediatrics. November, 1899.
- Teissier, Du rhumat. goutteux. Lyon. méd., 1897, 169.
- Teissier et Roque, Art. Rhumat. chron. in Traité Brouardel-Gilbert et Girode.
- Teuscher Paul, Heisse Sandbäder. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 31.
- Todd, On Gout and Rheumatism, 1843.
- Tracon et Bué, De l'accouchement prématuré dans les arthrites de grossesse. Arch. de Tocol., T. XIX. 1, 1892.
- Trastour, Du rhumat. goutteux chez la femme. Thèse de Paris, 1853.
- Trastour, Du traitement du rhumat. artic. chron. progressif; Bull. gén. de Thérap. etc. Paris 1879, XCVII.
- Trastour, De la guérison du rhumat. art. chron. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris 1889, III.
- Trousseau. Clinique Médicale.
- Tull, Semaine médicale 1901.

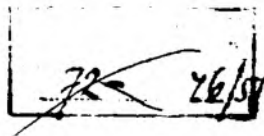
- Uhlenhuth**, Ueber einen Fall von Arthritis deformans mit einer eigenthümlichen Rothfärbung der Endphalangen der Finger. *Charité-Annalen*, XXIII, 806.
- Valentini**, Beitrag zur chronisch ankylosir. Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1899, Bd. XV.
- Valtat**, De l'atrophie muscul. consécut. aux maladies des articulations. *Gaz. des hôp.*, 1877, No. 182.
- Velpeau**, Vorlesungen. II, p. 125.
- Vergely**, Thèse de Paris, 1858.
- Vergely**, *Essai sur l'anatomie pathol. du rhumat. artic. chron. progr. déform.* Paris 1866.
- Verneuil**, *Progr. méd.*, 1878, No. 13.
- Vidal**, *Considérat. sur le rhumat. chron. primit.* Thèse de Paris, 1855.
- Vignes**, *Atrophies du rhumat. et de la goutte.* Thèse de Paris, 1880.
- Villeneuve**, *Du rhumatisme.* Paris 1821.
- Virchoux**, *Etude des formes graves du rhum. chron.* Thèse de Paris, 1883.
- Virchow**, Ueber Arthropathia tabidorum. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1886, Nr. 49.
- Virchow**, *Virchow's Archiv*, Bd. IV, 47.
- Virchow**, *Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft*, 1885–1886.
- Volkman**, *Krankheiten der Gelenke. Pitha-Billroth'sche Chirurgie*, Bd. II., II. Abth., p. 517.
- Volkman**, Ueber die Caries sicca des Schultergelenks. *Berliner klin. Wochenschr.*, Nr. 43, 1867.
- Vulpian**, *Clinique méd. de la Charité*, 1879.
- Vulpian**, Ueber die Anwendung des salicylsauren Lithion in der Behandlung des Rheumatismus. *Zeitschr. für Therapie*, Wien 1886, Nr. 5.
- Wagner S. P.**, Ueber chronischen Rheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter. *Münchener med. Wochenschr.*, 1888, 12 und 13.
- Waldmann**, *Arthritis deformans und chronischer Gelenksrheumatismus.* *Volkman's Sammlung klinischer Vorträge*, 1884, Nr. 238.
- Weichselbaum**, *Virchow's Archiv*, Bd. LV, und *Sitzungsbericht der Wiener Akademie*, LXXV, 1877.
- Weil et Diamantberger**, *Soc. de méd. pratique.* Paris 1891, Juillet 16.
- Weiland**, Ueber Temperaturerhöhung und Eiweissabsonderung im Sandbade. *Dissertation.* Würzburg 1885.
- Weisflog**, *Zur Casuistik der Faradisation.* *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1876.
- Weisz E.**, *Der Rheumatismus der Wirbelsäule und Adnexe.* *Wiener med. Presse*, Nr. 25–33.
- Weisz**, *Zur Abgrenzung des chronischen Gelenksrheumatismus.* Referat in der *Berliner klin. Wochenschr.*, 1900, 16.
- Weisz**, *Arthritis deformans.* *Wiener med. Wochenschr.*, 1887, 20. Referat in *therapeutischen Monatsheften*, XI. Jahrg., 9. H.
- Weisz**, Ueber Ernährungsverhältnisse bei chronischem Rheumatismus. Vortrag. *Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie*, 1900, p. 227.
- Weisz**, *Gebührt der Arthritis deformans klinisch eine Sonderstellung?* XVII. Congress für innere Medicin. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1899, 18.
- Weisz**, *Schwefelschlammbad Pöstyén (Pistyan in Oberungarn).* *Balneolog. Bibliothek*, Nr. 109.
- Weisz**, *Zur Frage der Arthritis deformans.* Vortrag, gehalten am XVIII. Balneologencongress zu Berlin.

- Stewart J., Introduction to a discussion on the relation of rheum. Arthritis to diseases of the nervous system, tuberc. and. rheum. Brit. med. Journ. Oct. 30, 1897.
- Still G. F., Rheumatism in childhood. Practitioner, 1901, January.
- Still G. F., On a form of chronic joint disease in children. Med.-chir. Transact. 1897, n. 47.
- Stockvis, Weekblad van het Nederl. Tijdskr. voor Geneesk., 1875, 37.
- Stoicesco, Progr. méd., 1876.
- Strauss. Ueber die sogenannte rheumatische Muskelschwiele. Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 5.
- Strauss. Ueber das Verhalten der Blutalkalescenz des Menschen unter einigen physiologischen und pathologischen Bedingungen. Zeitschrift für klin. Medicin. XXX. 1896.
- Strauss A., Psoriasis und Arthropathien. Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 28.
- Strebel, Meine Erfahrungen mit der Lichttherapie. Deutsche med. Wochenschr., Jahrgang XXVI, Nr. 27.
- Strümpell Adolf, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. XII. Aufl. Leipzig, 1899.
- Strümpell, Chronisch-gonorrhöische Gelenkentzündungen. Wiener med. Wochenschr. 1890, Nr. 41.
- Strümpell, Bemerkungen über die chronisch-ankylos. Entzündungen der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1897, 4 Hefte.
- Sturm, Ueber warme Sandbäder. Zeitschr. für Medicin und Chirurgie etc., 1868.
- Sturm, Nachrichten über Bad Köstritz etc., 1893.
- Suchard, Journ. de méd. et chir. prat., 25 Mai 1896.
- Sulzer, Max, Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie articulären Ursprungs. Festschrift. Basel und Leipzig, 1897.
- Sydenham, Opera, sect. VI, cap. V.
- Sydenham, Traité de la goutte, 1856.
- Szana A., Die therapeutische und prophylaktische Rolle der Kleidung bei Rheumatismus. Zeitschr. für Krankenpflege. Dec. 1898, S. 347.
- Taylor W., On the treatment of neuralgia and rheum. by currents of hot air. Lancet, 26. November 1898.
- Taylor W., Elektro-Thermogen. Cit. in der Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie. 1899. 6.
- Taylor and McKinn, Some clinical features of rheum. Arthritis. Archives of Pediatrics. November. 1899.
- Teissier, Du rhumat. gouteux. Lyon. méd., 1897, 169.
- Teissier et Roque, Art. Rhumat. ehron. in Traité Brouardel-Gilbert et Girode.
- Teuscher Paul, Heisse Sandbäder. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 31.
- Todd, On Gout and Rheumatism. 1843.
- Tracon et Bué, De l'accouchement prématuré dans les arthrites de grossesse. Arch. de Tocol., T. XIX, 1, 1892.
- Trastour, Du rhumat. gouteux chez la femme. Thèse de Paris, 1853.
- Trastour, Du traitement du rhumat. artic. ehron. progressif; Bull. gén. de Thérap. etc. Paris 1879, XCVII.
- Trastour, De la guérison du rhumat. artic. ehron. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris 1889, III.
- Trousseau, Clinique Médicale.
- Tull, Semaine médicale 1901.



- Uhlenhuth**, Ueber einen Fall von Arthritis deformans mit einer eigenthümlichen Rothfärbung der Endphalangen der Finger. *Charité-Annalen*, XXIII, 806.
- Valentini**, Beitrag zur chronisch ankylosir. Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1899, Bd. XV.
- Valtat**, De l'atrophie muscul. consécut. aux maladies des articulations. *Gaz. des hôp.*, 1877, No. 182.
- Velpeau**, Vorlesungen. II. p. 125.
- Vergely**, Thèse de Paris, 1858.
- Vergely**, Essai sur l'anatomie pathol. du rhumat. artic. chron. progr. déform. Paris 1866.
- Verneuil**, *Progr. méd.*, 1878, No. 13.
- Vidal**, Considérat. sur le rhumat. chron. primit. Thèse de Paris, 1855.
- Vignes**, Atrophies du rhumat. et de la goutte. Thèse de Paris, 1880.
- Villeneuve**, Du rhumatisme. Paris 1821.
- Virchaux**, Etude des formes graves du rhum. chron. Thèse de Paris, 1883.
- Virchow**, Ueber Arthropathia tabidorum. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1886, Nr. 49.
- Virchow**, *Virchow's Archiv*, Bd. IV, 47.
- Virchow**, Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft, 1885–1886.
- Volkman**, Krankheiten der Gelenke. *Pitha-Billroth'sche Chirurgie*, Bd. II., II. Abth., p. 517.
- Volkman**, Ueber die Caries sicca des Schultergelenks. *Berliner klin. Wochenschr.*, Nr. 43, 1867.
- Vulpian**, *Clinique méd. de la Charité*, 1879.
- Vulpian**, Ueber die Anwendung des salicylsauren Lithion in der Behandlung des Rheumatismus. *Zeitschr. für Therapie*, Wien 1886, Nr. 5.
- Wagner S. P.**, Ueber chronischen Rheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter. *Münchener med. Wochenschr.*, 1888, 12 und 13.
- Waldmann**, Arthritis deformans und chronischer Gelenksrheumatismus. *Volkman's Sammlung klinischer Vorträge*, 1884, Nr. 238.
- Weichselbaum**, *Virchow's Archiv*, Bd. LV, und Sitzungsbericht der Wiener Akademie, LXXV, 1877.
- Weil et Diamantberger**, *Soc. de méd. pratique*. Paris 1891, Juillet 16.
- Weiland**, Ueber Temperaturerhöhung und Eiweissabsonderung im Sandbade. *Dissertation*. Würzburg 1885.
- Weisflog**, Zur Casuistik der Faradisation. *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1876.
- Weisz E.**, Der Rheumatismus der Wirbelsäule und Adnexe. *Wiener med. Presse*, Nr. 25–33.
- Weisz**, Zur Abgrenzung des chronischen Gelenksrheumatismus. Referat in der *Berliner klin. Wochenschr.*, 1900, 16.
- Weisz**, Arthritis deformans. *Wiener med. Wochenschr.*, 1887, 20. Referat in therapeutischen Monatsheften, XI. Jahrg., 9. H.
- Weisz**, Ueber Ernährungsverhältnisse bei chronischem Rheumatismus Vortrag. *Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie*, 1900, p. 227.
- Weisz**, Gebührt der Arthritis deformans klinisch eine Sonderstellung? XVII. Congress für innere Medicin. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1899, 18.
- Weisz**, Schwefelschlambad Pöstyén (Pistyan in Oberungarn). *Balneolog. Bibliothek*, Nr. 109.
- Weisz**, Zur Frage der Arthritis deformans. Vortrag, gehalten am XVIII. Balneologencongress zu Berlin.

- Weisz, Ueber das gegenseitige Verhältnis zwischen acutem und chronischem Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd LXVIII.
- Wichmann R., Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Beziehungen zum Nervensystem 1899.
- Wilms, Forcirté Wärmebehandlung bei Arthritis gonorrhoeica Bericht über die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XXVII. Congress 1898, Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie 1898, Bd. I, p. 701.
- Winternitz, Hydrotherapie und chronischer Gelenkrheumatismus. Blätter für klinische Hydrotherapie 1893, Nr. 1.
- Winternitz, Ueber den Einfluss heisser Bäder auf den respiratorischen Stoffwechsel des Menschen. Klin. Jahrbuch, Bd. VII, H. 3.
- Winternitz und Strasser, Wirkungsweise der Hydrotherapie. Lehrbuch der allgemeinen Therapie und therapeutischen Methodik, Bd. II, 1898, p. 187.
- Wittenberg, Aertzliche Erfahrungen aus Südechina. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1900. Nr. 1.
- Wolff, Ueber tropische Störungen bei primärem Gelenkleiden. Berliner klin. Wochenschr. 1883, S. 422.
- Wright, Rheum. of the ocular muscles. Med. Rev., 1889. 29 Sept.
- Ziegler, Ueber die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans etc. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, LXX. 1877.
- Ziegler. Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie, 1898.
- Zoege-Manteuffel v., Arteriosklerose und Rheumatismus an den unteren Extremitäten. Langenbeck's Archiv, Bd. XLV, p. 221.



72 26/57



R/Dr