Beiträge zur Rheumatologie

I

Herausgegeben von

Prof. Dr. med. Hans Tichy

Direktor des Instituts für Rheumatologie Dresden

Im Auftrag des Arbeitskreises für Erforschung
und Bekämpfung des Rheumatismus

unter Mitarbeit von

K. Raška, Prag · A. Schmeiser, Dresden · H. Seifert, Dresden
H. Tichy, Dresden

VEB VERLAG VOLK UND GESUNDHEIT · BERLIN
1958

INHALTSVERZEICHNIS

A. Schmeiser: Beobachtungen und Untersuchungen zur Ätiologie, Epidemiologie und Klinik des akuten Rheumatismus 9

H. Tichy: Klinische Untersuchungen zur Bedeutung der Antistreptolysin- und Agglutinationsreaktionen und des Streptokokkenstatus als Grundlagen einer systematischen Ordnung rheumatischer Krankheiten 26

H. Seifert: Untersuchungen zur serologischen Diagnostik rheumatischer Krankheiten mit Berücksichtigung einiger Nebenreaktionen 57

K. Raška: Beitrag zur experimentellen Forschung über den Zusammenhang von Streptokokkeninfektionen und Rheumatismus 148

Beiträge zur Rheumatologie

I

Beiträge zur Rheumatologie

I

Herausgegeben von

Prof. Dr. med. Hans Tichy
Direktor des Instituts für Rheumatologie Dresden

Im Auftrag des Arbeitskreises für Erforschung
und Bekämpfung des Rheumatismus

unter Mitarbeit von

K. Raška, Prag · A. Schmeiser, Dresden · H. Seifert, Dresden
H. Tichy, Dresden

VEB VERLAG VOLK UND GESUNDHEIT · BERLIN
1958

Alle Rechte vorbehalten
Copyright 1958 by VEB Verlag Volk und Gesundheit · Berlin
Printed in Germany / Lizenz-Nr. 210 (445/59/58)
Gesamtherstellung: Vereinigte Druckereien Magdeburg IV-14-50
Gesetzt aus Garamond

VORWORT

Die Erforschung und Bekämpfung der rheumatischen Krankheiten ist auch in Deutschland erst in den letzten 3 Jahrzehnten in vorbedachte Bahnen gelenkt worden.

Am 27. Januar 1927 konstituierte sich im Zusammenhang mit der Deutschen Balneologischen Gesellschaft, die damals in Schreiberhau im Riesengebirge tagte, die deutsche Sektion der Internationalen Liga gegen den Rheumatismus. Ihr Generalsekretär Dr. *Jan van Breemen* aus Amsterdam stand dabei persönlich Pate. Diese Sektion entwickelte sich zur heutigen Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie. Dr. *van Breemen* ist trotz seines hohen Alters auch heute noch aktiv in der Rheumaforschung und Rheumabekämpfung tätig; er steht an der Spitze des von ihm begründeten Internationalen Studienzentrums für rheumatische Krankheiten in Amsterdam, dessen Siegel die Umschrift trägt: „Our thinking in the future must be worldwide!"

Bei der wissenschaftlichen und praktischen, nicht zuletzt sozialmedizinischen Bedeutung des Rheumatismus und der mehr oder minder eng mit ihm verbundenen Leiden der Grenzgebiete kann sich kein Land den Aufgaben entziehen, die hier zu lösen sind.

In der Deutschen Demokratischen Republik wurde auf Initiative des Ministeriums für Gesundheitswesen, vertreten durch Prof. *M. Zetkin,* am 14. Februar 1952 neben anderen Fachkreisen auch ein „Arbeitskreis für Erforschung und Bekämpfung des Rheumatismus" gegründet. Dieser Name kennzeichnet die ihm übertragene Doppelaufgabe in wissenschaftlicher und sozialmedizinisch-praktischer Zielsetzung.

Schon seit Jahren besteht die Absicht, Berichte über vom Arbeitskreis Rheumatismus befürwortete, geförderte und von der Staatlichen Plankommission genehmigte und unterstützte Forschungsaufträge zu veröffentlichen.

Das geschieht nun erstmalig in der vorliegenden Form. Der Herausgeber war bemüht, Themen zu bringen, die innerlich zusammenhängen und im Vordergrund stehende Probleme bearbeiten.

Damit ist schon gesagt, daß es sich nicht um Übersichten über abgeschlossene Fragen mit gesicherten, unmittelbar in die Praxis umzusetzenden Ergebnissen handelt.

Dennoch sind die einzelnen vier Studien so angeordnet, daß der ärztliche Leser sich mit dem Beitrag von *A. Schmeiser* zunächst auf gewohntem klinischem Boden bewegt; in der Tat erfreuen wir uns beim akuten Rheumatismus heute schon einer Reihe von Beobachtungen, die uns die Zusammenhänge mit der Streptokokkenfrage unter Berücksichtigung der mitwirkenden Bedingungen anderer Natur recht befriedigend deutlich machen. Daß diese Erkenntnisse nicht lückenlos sind, geht aus der kritischen Behandlung des Themas durch *A. Schmeiser* auf Grund eigener Untersuchungen klar hervor.

Mit den Augen des Klinikers die neuzeitlichen serologischen Reaktionen bei rheumatischen Krankheiten zu sehen und sinnvoll, mit aller gebotenen Vorsicht, dem diagnostischen Schatz des Praktikers zuzufügen, bemüht sich die Darstellung des unterzeichneten Herausgebers; er hofft, daß seine Studie dazu beitragen wird, die da und dort immer noch merkliche, uferlose Ausweitung der Rolle der Streptokokken bei allen erdenklichen rheumatischen und mit „rheumatischen" Symptomen behafteten Zuständen zu verhüten und die wertvollen serologischen Befunde nicht durch kritiklose Anwendung in Mißkredit zu bringen.

Für den, der tiefer in den Stoff eindringen will oder selbst serologisch und bakteriologisch arbeitet, sind die beiden letzten Beiträge hauptsächlich bestimmt.

H. Seifert hat es unternommen, in entsagungsvoller Arbeit die serologischen und verwandten Methoden darzustellen, die aus der vordringlichen Pflege der Streptokokkenfrage in der Rheumatologie in den letzten Jahren erwachsen sind. Er bietet eine nahezu vollzählige Fülle der einzelnen Verfahrensweisen, so daß hoffentlich viele sich hier Rat holen können. Der praktisch tätige Arzt, der von der serologischen Untersuchungsstelle ohne Kommentar den erbetenen Befund in Titern und Quotienten bekommt, wird an Hand der auf reichster Literatur und auf eigenen, gründlichen Erfahrungen beruhenden Darstellung von *H. Seifert* abschätzen können, wieviel Fleiß, Genauigkeit und kritische Vorsicht aufgeboten werden muß, ehe die Resultate zur Verwendung in der Praxis bereitstehen.

Von hier ist es nur noch ein Schritt bis zu den subtilen Experimenten zur Aufhellung der Zusammenhänge Streptokokkeninfektion, Allergie, akuter Rheumatismus, die wir einem der erfolgreichsten Forscher auf diesem schwierigen Gebiet, *K. Raška,* Prag, verdanken. Dieser Beitrag mit seiner Experimentierkunst, seinen vielversprechenden Ergebnissen und seiner kritischen Selbstzucht weist in die Zukunft, der auf diesem dornenvollen wissenschaftlichen Felde noch manche Arbeit zu tun bleibt.

Wir hegen den Wunsch, daß dieser Erstling unseres Arbeitskreises trotz mancher Unvollkommenheiten, die auch in der Sache selbst liegen, nicht nur bei den Spezialisten der engeren Fachgebiete, sondern auch bei den Ärzten der Klinik und der Praxis freundliche Aufmerksamkeit finden möge.

Dresden im März 1958 *Hans Tichy*

INHALTSVERZEICHNIS

A. Schmeiser: Beobachtungen und Untersuchungen zur Ätiologie, Epidemiologie und Klinik des akuten Rheumatismus 9

H. Tichy: Klinische Untersuchungen zur Bedeutung der Antistreptolysin- und Agglutinationsreaktionen und des Streptokokkenstatus als Grundlagen einer systematischen Ordnung rheumatischer Krankheiten 26

H. Seifert: Untersuchungen zur serologischen Diagnostik rheumatischer Krankheiten mit Berücksichtigung einiger Nebenreaktionen 57

K. Raška: Beitrag zur experimentellen Forschung über den Zusammenhang von Streptokokkeninfektionen und Rheumatismus 148

此为试读，需要完整PDF请访问：www.ertongbook.com

Aus der I. Medizinischen Klinik des Stadtkrankenhauses Dresden-Neustadt
(Chefarzt: Dr. Schmeiser)

Beobachtungen und Untersuchungen zur Ätiologie, Epidemiologie und Klinik des akuten Rheumatismus

ALFRED SCHMEISER · DRESDEN-NEUSTADT

Der Rheumatismus „verus" des Schulalters mit seinen klassischen Manifestationen der Polyarthritis, Karditis und Chorea ist das Paradigma für den akuten Rheumatismus, den wir dank epidemiologischer Indizien und serologischer Beweise heute aus dem allzu verschwommenen Rheumabegriff auch dann abtrennen, wenn sein Erscheinungsbild weniger typisch imponiert. *Leiber* fand bei der kritischen Auswertung einander widersprechender pädiatrischer und internistischer Statistiken, daß diese Krankheit in den ersten 2 (–3) Lebensjahren sehr selten vorkommt, daß ihr Frequenzgipfel um das 10. Lebensjahr herum liegt und der Häufigkeitsrückgang sodann allmählich gegen das 5. Lebensjahrzehnt hin erfolgt. Das Altersprofil der Entwicklung des lymphatischen Systems, insbesondere auch des Rachens und der Tonsillen, verläuft ähnlich. *Seidel* hat diese Altersdisposition für den akuten Rheumatismus auf Grund des Materials der Medizinischen und der Kinderklinik Leipzig im wesentlichen bestätigt. Er betont, daß auch nach dem 60. Lebensjahr Ersterkrankungen vorkommen.

Dem Entgegenkommen aller Dresdener Kliniker verdanke ich einen Überblick über die in dieser Großstadt hospitalisierten Fälle von akutem Rheumatismus aus den Jahren 1948 bis 1951. Ein Teil der Krankengeschichten blieb unberücksichtigt, wenn genauere Angaben über die Erstmanifestation einer Karditis oder Polyarthritis fehlten. Die verbleibenden 502 Fälle von akutem Rheumatismus sind nach Altersgruppen in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Tabelle 1

Jahre	bis 5	bis 10	bis 15	bis 20	bis 25	bis 30	bis 35	bis 40	bis 45	bis 50	bis 55	über 55
Fälle	11	128	99	31	33	29	19	24	32	35	39	22

Die jüngsten 3 Kinder waren 3 Jahre alt. Die Erfahrungen der Pädiater über den Erkrankungsgipfel um das 10. Jahr herum, bzw. im Schulalter, finden sich wieder einmal bestätigt. Ungewöhnlich ist der steile Abfall der Frequenz nach dem 15. Jahr und das häufige Vorkommen in den späten Jahrzehnten. Das mag zum Teil an der anormalen Zusammensetzung der Bevölkerung in den Nachkriegsjahren liegen;

andererseits konnten offenbar nicht alle Rezidive aus der Zusammenstellung eliminiert werden. Immerhin läßt auch das Ergebnis unseres Vorgehens deutlich erkennen, daß mit der Abnahme des akuten Rheumatismus jenseits der Kindheit kein völliges Verschwinden im höheren Alter verbunden ist. Bis zum 15. Jahr blieben die Geschlechtsunterschiede bedeutungslos; darüber überwog das weibliche Geschlecht, wahrscheinlich der Struktur der Bevölkerung entsprechend.

Die erstmalig von *Weintraud* vorgetragene Allergietheorie der Entstehung des akuten Rheumatismus hat sich allgemein durchgesetzt. Nach meist wiederholten Streptokokkeninfektionen, die mit einer Sensibilisierung einhergehen, reagiert ein gewisser Prozentsatz von Personen auf einen neuen Streptokokkeninfekt hyperergisch mit dem Erscheinungsbild des akuten Rheumatismus. Dem initialen Streptokokkeninfekt (nicht etwa Virusinfekt) folgt nach der Ausschwemmung der Antigene ins Blut die Polyarthritis und Karditis. Leider besitzen wir keine Methode, die es in der Praxis gestatten würde, die rheumatische Disposition, die im Kindesalter einen Anteil von vielleicht 3 % ausmacht, zu diagnostizieren. Einige Hinweise gibt uns die Anamnese in Richtung akuter Rheumatismus und allergische Reaktionen, ausgedehnt auf Geschwister und Aszendenz. Unter den 111 Fällen unserer Klinik aus den Jahren 1954 bis 1956 notierten wir bei der Familienanamnese 6mal asthma bronchiale, weitere 5mal Urtikaria, allergisches Ekzem und Heuschnupfen. 4 Patienten waren selbst ähnlich vorbelastet.

Unter guten Laboratoriumsbedingungen lassen sich nach *Klein* zu Beginn des akuten Rheumatismus in zwei Drittel der Fälle hämolytische Streptokokken auf den Tonsillen nachweisen. Wir fanden sie in deutlicher Abhängigkeit von der „Technik" der Stationsschwester in 20–80 %. Eine allergische Streptokokkenätiologie läßt sich bakteriologisch nicht stützen. Zum Zeitpunkt der Attacke kann bereits eine Spontansanierung erfolgt sein; andererseits beladen sich gerade in Zeiten eines gehäuften Vorkommens von akutem Rheumatismus viele Nichtrheumatiker mit Streptokokken. Im Einzelfall sagt uns also ein bakteriologisches Untersuchungsergebnis gar nichts.

Viel wichtiger ist die Frage nach dem initialen Streptokokkeninfekt. Vier Fünftel der 111 Patienten gaben an, kurz vor der Klinikaufnahme oder bis zu 2–3 Wochen vorher mit oder ohne Fieber an Halsschmerzen, Mißempfindungen im Rachen, Ohrenschmerzen, Angina u. ä. Beschwerden erkrankt gewesen zu sein. 2 Fälle überwies uns der Otologe nach einer Otitis, 2 kamen nach einem mit und ohne Penizillin behandelten Scharlach, einer mit Gesichtserysipel. Der Infekt weist sich durch eine altersgebundene Symptomatologie aus. Das Kleinkind neigt zu eitrigen Komplikationen, die später zurücktreten. Eine angina lacunaris oder follicularis machten kaum ein Drittel der Befragten durch. *Balukiewicz* und *Danielewicz* eruierten unter 100 kindlichen Rheumatikern anamnestisch 28mal Nasen-Rachen-Infekte gegenüber nur 10 Anginen und 8 Scharlacherkrankungen. Objektiv fanden sie 83mal eine entzündete Nasenschleimhaut und 74mal Nebenhöhlenaffektionen. Die Autoren folgern, daß eine Angina sekundär über eine Infektion der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit einer Invasion der Erreger über die Lymphknoten ins Blut entstehe. Die hohe Beteiligung einer sinusitis maxillaris am Streptokokkeninfekt, die *Leiber, Teitge, Schoger* u. a. mitteilen, können wir bestätigen. Eine Nasennebenhöhlenaufnahme gehört zu den routinemäßig anzuwendenden Untersuchungsverfahren. Die Schleimhautschwellungen oder massiven Verschattungen bleiben manchmal trotz aller Behandlung wochenlang

unverändert fortbestehen. Auch beim Scharlach fanden wir sie öfters. Bei letzterem – der Scharlach entsteht ebenso wie der akute Rheumatismus nach einer Infektion mit Streptokokken – konnten wir *(Hörmann* und *Schmeiser)* zeigen, daß zu einer Immunisierung führende Streptokokkeninfekte vielfach subklinisch oder monosymptomatisch mit Temperaturanstieg ablaufen. Versuche amerikanischer Autoren, mit Hilfe des Viruslaboratoriums den klinischen Rachenbefund in ursächlicher Richtung weiter zu differenzieren (Streptokokken: starke Schwellung der Tonsillen und Rötung auch des weichen Gaumens, Druckschmerz und Schwellung der Angulardrüsen, keine Heiserkeit, kein Husten), werden von *Brock* zurückhaltend beurteilt.

Gegenüber der eventuell wiederholten exogenen Infektion hat die Lehre vom Fokus viel an Bedeutung eingebüßt, wenn wir auch nicht zu jenen gehören wollen, die das Kind mit dem Bade ausschütten. Nasopharyngitis, Sinusitis und Angina heilen in der Regel ab, ohne einen Fokus zu hinterlassen. Es ist denkbar, aber unbewiesen, daß die Art der Therapie dabei eine Rolle spielt. Rezidivierende Anginen beruhen auf wiederholten exogenen Infektionen. Ein knappes Viertel unserer Kranken hatte schon öfters unter Anginen zu leiden. Diese Gruppe besaß oft, aber nicht regelmäßig, fachärztlicherseits erhobene pathologische Befunde. Die Schwere des Krankheitsablaufs unterschied sich nicht deutlich von der bei den übrigen Fällen, wobei wir allerdings nur die erste Manifestation und nicht die Rezidive betrachten. Vielleicht inklinieren die Patienten mit einer langen Anginenanamnese zu heftigeren entzündlichen und allergischen Reaktionen. Wir schließen uns dem Standpunkt der Hals-Nasen-Ohrenärzte, welche die rezidivierenden fieberhaften Anginen auf die Indikationsliste zur Tonsillektomie gesetzt haben *(Bachmann)*, an. Eine derartig begründete Tonsillektomie ließen wir 11mal erst im inaktiven Stadium, frühestens nach 6–8 Wochen seit Krankheitsbeginn, ausführen.

Im epidemiologischen Verhalten zeigt der akute Rheumatismus Parallelen zu anderen Streptokokkosen. *Küster* hat uns viele Kleinraumepidemien aus dem angloamerikanischen Schrifttum geschildert, bei welchen Streptokokkenanginen Vorläufer des akuten Rheumatismus gewesen sind. Auch hat er ein überzufälliges jährliches Zusammentreffen mit dem Scharlach für Düsseldorf errechnet. Das gleichsinnige Verhalten im Erwachsenenalter zwischen akutem Rheumatismus und Scharlach veranschaulicht eine Statistik der Royal Air Force aus den Jahren 1938 bis 1947 *(Macdonald)*.

Tabelle 2

Jahr	Scharlach	akuter Rheumatismus und Rezidive
1948	250	114
1949	1350	159
1950	1875	211
1951	2143	248

Wir können das also bereits Bekannte untermauern (Tabelle 2), wobei der Beginn der Dresdener Scharlachepidemie um die Mitte des Jahres 1949 eine Frequenzzunahme des akuten Rheumatismus einschließlich seiner Rezidive ab September nach sich zieht (Tabelle 3).

Tabelle 3

Monat (1949)	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
Scharlach	47	41	31	49	71	57	124	130	145	212	244	209
akuter Rheumatismus und Rezidive	9	10	11	9	11	10	12	9	17	22	18	21

Seit der Einführung der obligaten Penizillinbehandlung bei jedem Scharlach im Jahre 1949 sind Fälle von akutem Rheumatismus nach einer Scharlacherkrankung bei uns Raritäten, im Gegensatz zu früher. Das ist ein weiterer Hinweis auf die überragende Bedeutung der exogenen Streptokokkeninfektion für die Auslösung des akutrheumatischen Geschehens und auf die Bedeutung der Quantität der sensibilisierenden Infektdosis, die durch das Penizillin immerhin erst nach einer gewissen Einwirkungszeit ausgeschaltet wird! Ein Scharlachfrührheumatoid bis zum 12. Behandlungstag notierten wir unter 3350 sorgfältig beobachteten, mit Penizillin behandelten und vermittels eines Durchschleusungssystems vor einer Reinfektion bewahrten Patienten in 2,65 %; zu gleicher Zeit fanden sich in 1228 Krankengeschichten von Krankenhäusern der weiteren Umgebung, als der Scharlach dort noch ohne Penizillin symptomatisch therapiert wurde, Eintragungen über ein Frührheumatoid innerhalb von 12 Tagen in 4,97 %. Bei diesen rund 5 % handelt es sich begreiflicherweise um Mindestziffern *(Schmeiser)*. Mit *Traut* sehen wir auch in den Frührheumatoiden Überempfindlichkeitsreaktionen der Gelenkgewebe auf Streptokokkenprodukte, graduell und nicht prinzipiell unterschiedliche Abläufe gegenüber dem akuten Rheumatismus. *Lawonn* vermißt das Rheumatoid bei allen am 1. Krankheitstag in die Klinik aufgenommenen und sogleich mit Penizillin behandelten Patienten.

Regionale Verschiebungen in der Häufigkeit des Auftretens des akuten Rheumatismus lassen sich am ehesten durch Umweltfaktoren, welche die Kollisionswahrscheinlichkeit mit den Streptokokken bestimmen, erklären. Dazu gehören die Wohn- und Verkehrsdichte, Überfüllung oder aufgelockerte Belegung der Schul- und Arbeitsräume, Schlafstellen und ähnliches. Sitten und Gebräuche, eng verbunden mit dem sozialen Standard, werden gegenüber klimatischen Einflüssen stark unterschätzt. Aus diesen Gründen hinkt der Vergleich *v. Bormanns* mit einer „pflanzengeographischen" Verbreitung einer Streptokokkose.

Die diagnostischen Zeichen nach *Jones* finden Eingang in die Literatur und dienen in den USA als Grundlage für statistische Vergleiche. Der Autor unterscheidet Haupt- und Nebenzeichen. Hauptzeichen sind: Karditis, Polyarthritis, Chorea, subkutane Knötchen, akuter Rheumatismus in der Anamnese. Zu den Nebenzeichen zählen: Fieber, Bauchschmerzen, Epistaxis, erythema marginatum, Laboratoriumsbefunde. Ein akuter Rheumatismus wird angenommen, wenn 2 Hauptzeichen oder 1 Haupt- und 2 Nebenzeichen vorhanden sind. Sind die genannten Bedingungen nicht erfüllt, so kann zwar durchaus ein solcher vorliegen, aber eine sichere Diagnose ist dann nicht möglich. – Wir legen noch zusätzlich großen Wert, besonders bei Kindern, auf die Blässe und das Erfragen eines Infekts innerhalb der letzten Tage und Wochen. Poly-

arthritisches Leitsymptom ist der Schmerz, der zur Schonstellung zwingt, nicht der Gelenkbefund, der anfangs eher flüchtig und gering ausgeprägt ist. Daß die Schmerzen oft ungenau lokalisiert werden, ist bekannt. Eine stärkere Rötung, Schwellung und Temperaturerhöhung um die Gelenke muß den Verdacht einer Osteomyelitis wecken. Nur die Kinder mit einer Gelenkbeteiligung machen einen schwerkranken Eindruck, nicht die mit einer leichteren Herzbeteiligung. Auch die kleinen Gelenke der distalen Extremitäten, der Wirbelsäule (Fehldiagnosen: Poliomyelitis, Meningitis) oder das Kiefergelenk (Kiefersperre) sind manchmal betroffen. Erwachsene suchen den Arzt gewöhnlich später auf und werden von diesem leider erst nach einer insuffizienten Lokalbehandlung in die Klinik eingewiesen. Der Gelenkbefund zeigt dann neben einer auch periartikulären Schwellung einen Erguß. – Der Erstuntersucher erfährt vom Patienten Klagen über Herzklopfen, präkordialen Schmerz oder Atemnot. *Scherf* und *Boyd* lenken unsere Aufmerksamkeit auf die Tachykardie, verbunden mit einer bei der Palpation fühlbaren Hypermotilität wie bei Hyperthyreose. Die myokarditische Herzdilatation entsteht oft durch verspäteten ärztlichen Einsatz. Nach *Arnold* ist sie von einer Erhöhung der Atemfrequenz im Schlaf begleitet. Der Befund eines perikarditischen Reibens ist eindeutiger als der von Geräuschen und gespaltenen Tönen, die wieder verschwinden können. Das Vitium mit seinem akustischen Zubehör braucht Wochen und Monate zu seiner Entwicklung. Zur endgültigen Diagnose lasse man sich Zeit. Keine Zeit verlieren darf man jedoch bei einem unklaren Krankheitsbild mit der Erhärtung der Verdachtsdiagnose eines akuten Rheumatismus. Der Herzbefall kann, aber er muß nicht das Drama einleiten. Die polyarthritische Verlaufsform wird einige Tage später zu einer karditischen. Die Aufgliederung der Krankheitsentität in eine polyarthritische und eine viszerale Form erscheint wenig ergiebig beim Erwachsenen; beim Kind ist sie falsch. 86 % der 4–10jährigen Kinder, aber auch noch 13 % der über 70 Jahre alten Patienten, erwerben schließlich nach mehreren Schüben ihren Klappenfehler *(Edström)*. Der akute Rheumatismus verschont in der Regel weder die Gelenke noch das Herz. Unsere 111 Fälle, bei welchen wir die Diagnose des akuten Rheumatismus durch Anstellung der Antistreptolysinreaktion sichern konnten, boten in den verschiedenen Altersgruppen in bezug auf die Beteiligung von Herz und Gelenken das folgende Bild (Tabelle 4):

Tabelle 4

Jahre	männlich			weiblich		
	Zahl	Herz	Gelenke	Zahl	Herz	Gelenke
3 bis 15	24	17	23	29	21	29
16 bis 25	10	8	10	12	2	12
26 bis 35	2	1	2	5	3	5
36 bis 55	10	3	10	12	8	11
älter	4	1	4	3	0	3
	50	30	49	61	34	60

Bei der Erfassung einer Polyarthritis verwerteten wir natürlich auch die anamnestische Angabe des Gelenkschmerzes. Es sei nochmals betont, daß wir nur die Erst-

erkrankungen und nicht die Rezidive betrachten. Die Quote der Herzbeteiligung bei den Rezidiven steigt erfahrungsgemäß weiter an. In 3 Fällen rechneten wir eine isolierte Myokarditis auf Grund des Ausfalles der Antistreptolysinreaktion dem Formenkreis des akuten Rheumatismus zu.

Die frühzeitige Erwägung der Möglichkeit eines akuten Rheumatismus ist deshalb von wesentlicher, ich möchte sagen vitaler Bedeutung, weil wir die Ausbildung der Karditis nicht als ein Fatum hinnehmen dürfen, sondern durch rechtzeitige therapeutische Maßnahmen das Schicksal wenden müssen. Unseren differentialdiagnostischen Kummer kürzen wir am besten ab mit einer Irgapyrin-(Wofapyrin-)injektion oder mit Pyramidon in einer ausreichenden Dosis, über welche bei der Therapie das Notwendige gesagt werden wird. Bereits nach Stunden läßt der Schmerz nach, und das Fieber beginnt zu fallen. Spätestens am nächsten Tag ist eine entscheidende Wende im Befinden eingetreten. Mit der Sicherung der Diagnose ex therapia – Irrtümer sind auch jetzt nicht ganz ausgeschlossen – bucht der Erstbehandler den Erfolg auf sein Konto und der Patient die Schmerzfreiheit für sich. Der nun weit angenehmere Transport in die Klinik bleibt indiziert, da eine häusliche Behandlung am Unverständnis des Kranken oder seiner Angehörigen scheitert.

Die Blutsenkungsreaktion fällt zu Beginn extrem hoch aus; das Blutbild zeigt eine Leukozytose mit Linksverschiebung, relativer Lymphopenie und einer Verminderung der Eosinophilen. Unter der Behandlung normalisiert sich das weiße Blutbild; die Eosinophilen erscheinen vermehrt in der parasympathikotonen Phase und über lange Zeit, vielleicht infolge der Penizillinmedikation. Der Befund einer Herdnephritis (7mal) oder akuten Glomerulonephritis (2 eigene Beobachtungen) spricht, entgegen älteren Lehrbuchangaben, keineswegs gegen die Diagnose. Es sind uns einige wenige Fälle bekannt, bei welchen die Erythrozyten erst nach dem Absetzen des lange Zeit verordneten Pyramidons im Sedimentbefund ausblieben. Einmal gaben wir wieder Pyramidon, und die Erythrozyturie trat prompt auf, um mit dem Wegfall des Medikamentes endgültig zu verschwinden. Das sind jedoch seltene Ausnahmen. Es ist irrig, zu glauben, daß eindeutige, wenn auch leichte Milzvergrößerungen den akuten Rheumatismus auszuschließen gestatten. Sogar im 3. Dezennium notierten wir sie zweimal, davon einmal nach einem Tonsillarabszeß, so daß an die septische Komponente der Infektion zu denken wäre. Nicht jede rheumatische Lebervergrößerung ist eine Stauungsleber, nicht jedes penizillinresistente allergische Infiltrat eine Bronchopneumonie. Ein vermutetes Ruhrrheumatoid mit blutigen Stühlen bei einem Erwachsenen entpuppte sich nach einer genauen Inspektion der Haut als anaphylaktoide Purpura bei akutem Rheumatismus; eine weitere Purpura war begleitet von einer Subarachnoidalblutung und einem erythema anulare. Aber nicht jede Purpura ist durch Streptokokken verursacht. Je ein erythema nodosum fanden wir a) bei einem streptokokkenbedingten akuten Rheumatismus mit eitriger Tonsillitis, b) bei einer nach Zahnsanierung geheilten rheumatischen Reaktion, c) bei einem Streptokokkenrheumatismus (ASR 1:400, post anginam) mit erheblicher Hilusdrüsenschwellung (Mantoux 1 TE pos.), wobei es sich um das von *Craig* und *Ferriman* beschriebene Syndrom handeln könnte. Das erythema anulare Leiner fanden wir öfters, wenn wir nach ihm suchten. Manchmal ist es stark ausgeprägt und bleibt durch Tage sichtbar; einmal wandelte es sich in ein urtikarielles Exanthem. Aber es ist auch flüchtig, wechselt den Sitz binnen Stunden,

此为试读，需要完整PDF请访问：www.ertongbook.com